
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin.

Dr. F. FRÜHWALD,
Privatdocent an der Universität Wien.

Dr. A. MONTI,
Professor an der Universität Wien.

NEUNZEHNTER BAND.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1896.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Krankheiten der Haut und Syphilis.

Seite

Krankheiten der Respirationsorgane.

Krankheiten des Circulationsapparates. — Blut.

Versammlungsberichte.

Berichte aus Krankenhäusern.

Erstattet von Dr. Strelitz, Berlin.

Literarische Anzeigen.

I.

Casuistische Beiträge zur Kenntniss des Diabetes mellitus im Kindesalter.

(Aus dem physiologischen Institut zu Marburg).

Von

E. Wegeli,

bisheriger Assistent am physiol. Institut, jetzt Assistenzarzt an der medicinischen Universitäts-Klinik zu Marburg a./L.

Während über den Diabetes mellitus der Erwachsenen eine grosse Zahl von genauen Untersuchungen und ein ungemein reiches casuistisches Material vorliegen, finden wir in der Literatur nur eine verhältnissmässig geringe Zahl von Arbeiten, die sich mit dem Diabetes des kindlichen Alters beschäftigen. Und doch ist der letztere, was Verlauf und Prognose anbetrifft, so verschieden von dem Diabetes der Erwachsenen, dass er unbedingt eine gesonderte Behandlung beansprucht. Der erste, der eine umfassende Arbeit über den Diabetes der Kinder veröffentlichte, war E. Külz [1]), der aus der Literatur 111 Fälle zusammenstellte und eingehend besprach. Etwa gleichzeitig theilte Rédon [2]) 32 Fälle mit, von denen 6 noch nicht veröffentlicht waren. Später hat dann E. Stern [4]) eine Zusammenstellung von 117 Fällen veröffentlicht, von denen jedoch 21 bereits in die Arbeit von E. Külz aufgenommen waren. Da es nun jedenfalls für die Kenntniss des kindlichen Diabetes von hohem Werth ist, ein möglichst umfangreiches Material zu haben, so habe ich, einer Anregung des Herrn Professor E. Külz folgend, die gesammte diesbezügliche Literatur, soweit sie mir zugänglich war, durchgesehen und darin 108 Fälle gefunden, die in den Arbeiten von Külz und Stern noch nicht aufgeführt sind. Eine Uebersicht dieser Fälle gebe ich in der folgenden Tabelle.

Die eingeklammerten Zahlen in der folgenden Tabelle beziehen sich auf das Literaturverzeichniss.

Tabelle

Laufende Nr.	Beobachter	Geschlecht	Alter bei Beginn des Diabetes	Aetiologie	Heredität	Harnmenge in ccm	Zucker %	Zucker g in 24 St.	Eiweiss
1	Anderson (43)	M.	1 J. 9 Mon.	—	—	—	—	—	—
2	"	M.	2½ Jahre	Fall auf die Hände	—	—	5	—	etwas
3	Anonymus (2)	M.	10 Jahre	—	Mutter und Grossmutter leiden an Psoriasis	c. 1500	—	—	—
4	Archambault (2)	M.	12 Jahre	—	—	—	—	—	—
5	de Bary (54)	M.	13 Jahre	Vorhergehender Typhus. Ass viel Mehlspeisen und Brot	0	790—6140	4—9,8	—	0
6	" " (72)	M.	9 Jahre	0	0	—	7,3	—	—
7	Bandrimont (6)	K.	11 Jahre	—	—	—	3,6—8,1	—	—
8	Baum (30)	K.	12 Jahre	Spondylitis der untersten Brust und obersten Lendenwirbel	—	—	—	—	—
9	Bequerel (5)	K.	9½ Jahre	—	—	2500—3000	7,0—8,2	—	—
10	Behrens (57)	M.	13½ Jahre	Steinwurf in die Lebergegend	—	4500—7850	—	247—510	vorhanden
11	"	K.	15 Jahre	0	0	2000—6500	—	65—494	—
12	"	K.	16 Jahre	—	—	1750—12400	—	0—1240	—
13	"	K.	12½ Jahre	—	—	2350—3750	—	58—232	kurz vor dem Tode vorhanden

I.

Acetessigsäure und Aceton	Spec. Gewicht	Dauer der Beobachtung	Dauer der Krankheit	Ausgang	Pathologische Anatomie	Bemerkungen
—	1,038	3 Tage	6 Wochen	Tod	—	—
—	1,037	2 Tage	9 Tage	Tod	Leichte Anämie des Gehirns und fettige Degeneration des Nierenepithels.	—
—	1,020—1,070	7 Monate	—	Besserung	—	—
—	—	c. 6½ Mon.	—	Tod	Pleuritis, Pneumonie, käsige Heerde in den Lungen.	—
—	1,031—1,039	5 Monate	über 1 Jahr	Tod im Coma	Frische Lungentuberculose. Intervertebralknorpel auffallend leicht durchschneidbar.	—
Der Athem riecht nach Aceton	1,041	5 Tage	c. 3 Monate	Tod im Coma	Pankreas blass, glatt, schlaff, deutliche Läppchenzeichnung, mikroskopisch nichts. Pia mater stark injicirt. Hirn blass, ohne Herderkrankungen.	Vor Beginn des Coma enuresis.
—	—	3½ Monate	—	Tod	—	—
—	—	—	einige Wochen	Heilung	—	Der Diabetes trat plötzlich unter Collapserscheinungen auf und verschwand nach Lagerung auf Rollkissen sehr bald.
—	1,035—1,036	6 Tage	6 Tage	Tod im Coma	—	—
Acetongeruch des Athems, Ferrichloridreaction	1,022	1 Monat	?	?	—	Oedeme der Beine, Lungen suspect. Leber vergrössert. Im Harn: granulirte Cylinder und weisse Blutkörperchen.
Ferrichloridreaction gering	1,025—1,040	3½ Monate	15½ Monate	Tod	Exostosen in der hinteren und mittleren Schädelgrube, chronische Arachnitis cerebralis. Verkäste Bronchialdrüsen, zweizipflige Herzspitze, enge Aorta. Starker Soorbelag in Pharynx und Oesophagus, abgelaufener Typhus abdominalis.	Intercurrente Erkrankung an Typhus abdominalis.
Ferrichloridreaction schwach	1,021—1,062	9 Monate	21 Monate	Tod	Chronische Arachnitis, sehr weiches Gehirn. Cavernöse Lungenphthise. Phthisis renum caseosa. Miliartuberkeln in den meisten Organen.	—
Acetongeruch des Athems, Ferrichloridreaction	1,019—1,030	2 Wochen	1½ Jahre	Tod	Multiple Blutungen im Magen, frischer Catarrh im Dickdarm. Amygdalitis, Bronchitis, parenchymatöse Nephritis.	2 Tage vor dem Tode plötzliche Temperatursteigerung bis 40,5, Erbrechen, blutiger Stuhl, Leibschmerzen, Milztumor. Im Harn: Vor dem Tode zahlreiche Cylinder mit Fetttröpfchen.

Laufende Nr.	Beobachter	Geschlecht	Alter bei Beginn des Diabetes	Aetiologie	Heredität	Harnmenge in ccm	Zucker %	Zucker g in 24 St.	Eiweiss
14	Behrens (57)	K.	9¼ Jahre	—	—	700—5500	—	0—313	vorhanden
15	"	M.	11½ Jahre	Ausschlag am Kopf	—	1800—7200	—	54—360	—
16	Berg (44)	K.	3½ Jahre	—	0	—	—	—	—
17	Bergesio (33)	M.	4½ Jahre	—	—	—	—	—	—
18	Berns (10)	M.	14 Jahre	—	—	3000—7500	5—9½	—	—
19	Bernstein-Kohan (61)	K.	15 Jahre	Fall	—	6—10 Liter	6,2 bis 7,125	496 bis 712,5	—
20	Bohn (15)	M.	13¼ Jahre	—	—	—	—	—	—
21	Bouvier (9)	K.	c. 10 Jahre	Schlag aufs Kreuz. Febris intermittens	0	—	—	—	0
22	Budde (26)	M.	14 Jahre	—	—	—	½—5	—	—
23	Caron (16)	—	3½ Jahre	—	—	—	—	—	—
24	"	—	17 Monate	—	—	6000—7000	—	—	—
25	"	—	3 Monate	—	—	—	—	—	—
26	Clemensen (18)	M.	10 Jahre	—	—	—	4,2—7,8	46,5 bis 327,2	—
27	Coats (53)	M.	11¾ Jahre	—	0	über 3400	—	—	3 Wochen vor dem Tode in Spuren, zuletzt reichlich
28	"	M.	14 Jahre	Ueberanstrengung in den Schulen	—	c. 3600	—	—	—
29	Conolly (17)	K.	1½ Jahre	Erschwerter Zahndurchbruch (?)	Vetter der Mutter litt an Diabetes, der Vater desselben starb daran	—	—	—	4 Tage vor dem Tode wenig
30	Dale (49)	—	—	Fall auf den Hinterkopf	—	—	—	—	—
31	Deane (52)	K.	1 Jahr und 3 Wochen	Zahndurchbruch (?)	—	—	c. 2,0	—	—
32	Deutschmann (14)	M.	10¼ Jahre	—	—	—	7,143-8,0	—	—
33	Dreyfuss (40)	M.	2 Jahre	—	0	—	4,0	—	—
34	"	K.	9 Jahre	—	Vater leidet an Diabetes, Gallensteinen u. Gicht	—	2,0—3,0	—	—
35	"	—	1 Jahr	—	—	—	—	—	—
36	Dudley, P. Allen (55)	—	3 Jahre und 8 Monate	—	—	—	—	—	—
37	" "	—	7 Jahre	—	—	—	—	—	—
38	Duflocq u. Dauchez (73)	K.	18 Monate	—	—	—	—	—	—

Acetessigsäure und Aceton	Spec. Gewicht	Dauer der Beobachtung	Dauer der Krankheit	Ausgang	Pathologische Anatomie	Bemerkungen
Ferrichlorid- und Legal'sche Reaction	1,008—1,030	9 Monate	?	Besserung	—	—
Acetongeruch des Athems Ferrichlorid- und Legal'sche Reaction	1,015—1,030	c. 1 Monat	?	—	—	Patellarsehnenreflex fehlt.
—	1,040	wenige Tage	kurz	Tod im Coma	—	Enuresis nocturna geht der Krankheit voraus.
—	—	—	—	Heilung	—	—
—	—	10 Monate	3—4 Jahre	Tod im Coma	—	2 Stunden vor dem Tode wurde eine Lammbluttransfusion gemacht.
—	1,030—1,034	c. 2 Jahre	—	Besserung	—	Patient hat Nachts Harnträufeln.
—	1,036	1 Tag	c. 1 Monat	Tod im Coma	—	—
—	—	11 Monate	1½—2 Jahre	Tod im Coma	—	Es entwickelte sich Ascites und beiderseits Cataract, die operirt wurde.
—	1,033	4 Jahre	4 Jahre	Tod im Coma	—	—
—	—	15 Jahre	—	Heilung	—	Nr. 23—25 sind Geschwister
—	1,033—1,036	15 Jahre	—	Heilung	—	
—	—	15 Jahre	—	Heilung	—	
Der Athem riecht stark nach Aceton	1,041	14½ Monate	—	Tod im Coma	—	Im Harn wurde ein dextrinartiger Stoff gefunden.
—	1,030—1,032	—	c. 18 Monate	Tod im Coma	Oedem der rechten Lunge. Im Blut freie Fetttropfen, in der Milz grosse mit Fett gefüllte Zellen.	—
—	1,031	8 Monate	9 Monate	Tod im Coma	Leichte Meningitis. Im Blut freie Fetttropfen, namentlich in den Gefässen der Lunge u. der Nieren. Milz ähnlich wie in Nr. 27.	—
—	1,032—1,036	1 Monat	4 Monate	Tod im Coma	Congestionen des Gehirns und seiner Häute.	—
—	—	—	—	Tod	—	—
—	1,040	c. 1½ Monate	c. 1½ Mon.	Tod im Coma	—	—
—	—	2 Wochen	¾ Jahr	Tod	—	—
—	—	wenige Tage	—	Tod an Entkräftung	—	—
—	1,030—1,035	—	—	Besserung	—	Eins der Geschwister starb an Tuberculose, ein anderes litt an Enuresis nocturna.
—	—	2 Tage	—	Tod	—	—
—	—	—	—	Tod	Gehirn sehr gross, im Subarachnoidealraum viel Flüssigkeit, die Seitenwand des Seitenventrikels erschien etwas getrübt.	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	2 Tage	c. 17 Tage	Tod im Coma	—	—

Laufende Nr.	Beobachter	Geschlecht	Alter bei Beginn des Diabetes	Aetiologie	Heredität	Harnmenge in ccm	Zucker %	Zucker g in 24 St.	Eiweiss
39	Ebstein (28)	M.	14 Jahre	Steinwurf in die Lebergegend	0	c. 4360	—	—	Während eines comatösen Anfalls und an den folgenden 2 Tagen vorhanden
40	Edwards (37)	K.	7 Jahre	—	—	4500	—	—	0
41	Eichhorst (66)	M.	12 Jahre	—	—	—	—	—	—
42	Eschner (74)	K.	9 Jahre	—	0	—	—	—	—
43	Forster (19)	K.	—	—	—	3000—3500	—	162—180	—
44	Frew (45)	M.	c. 8¾ Jahre	—	Grossvater, Tante und Onkel starben an Diabetes	—	—	—	—
45	Fuchs (50)	K.	4 J. 11 Mon.	—	—	—	über 7,0	—	—
46	Galliard (65)	M.	10 Jahre	—	—	—	10,0	—	—
47	Haddon (22)	K.	3 Jahre	Ass viel Syrup. Stark juckender, sehr verbreiteter pustulöser Ausschlag	0	—	—	—	—
48	Hagenbach (21)	K.	8 Monate	—	—	—	—	—	—
49	Harker (39)	K.	2 Jahre	Ass viel Zucker	—	—	—	—	—
50	Heinricius (47)	—	3½ Jahre	—	—	—	—	—	—
51	Heubner (29)	K.	7 Jahre	Allgemeine Schwäche, Mutter blutarm und bejahrt. Sehr dürftige Verhältnisse, fast nur vegetabilische Nahrung	Der Sohn des Cousins des Vaters ist epileptisch	2400—5000	3,6 bis 11,3	93,6 bis 372,9	am Tage vor dem Tode ½ Vol., am Todestage 1/10 Vol.
52	Holeczek (75)	K.	c. 3 Jahre	Aermliche Verhältnisse	—	2000—3000	8,05	—	0
53	Huntington (24)	K.	3¾ Jahre	Chloroformnarkose aus Anlass einer Fractura humeri	—	—	—	—	—
54	Jaquemet (61)	K.	14 Jahre	Von umstürzendem Baum am Kopf getroffen. Schädelbruch	—	—	0,5	—	0

Acetessigsäure und Aceton	Spec. Gewicht	Dauer der Beobachtung	Dauer der Krankheit	Ausgang	Pathologische Anatomie	Bemerkungen
Ferrichlorid-reaction besonders deutlich während der comatösen Anfälle	1,023—1,025	5 Wochen	—	Lebte noch 1½ Jahre nach dem ersten Auftreten der diabetischen Symptome, aber in sehr elendem Zustande	—	Während der comatösen Anfälle im Blut viele kleine rothe Blutkörperchen mit starker centraler Depression u. geringer Neigung zur Geldrollenbildung. Im Urin: Harnsäure und während der Albuminurie auch kurze, dicke, granulirte Cylinder und einzelne weisse Blutkörperchen.
—	1,042	einige Tage	c. 3 Monate	Tod nach Zutritt von Peritonitis	—	—
Ferrichlorid-reaction intensiv	—	—	—	Tod im Coma	—	Athem roch stark nach Chloroform.
0	1,024	—	—	—	—	Es besteht geringe Incontinenz.
—	1,035–1,038	4 Tage	1 Jahr	Tod im Coma	Im Blut fettähnliche Körner, die sich jedoch in Aether nicht lösen.	—
—	1,037	c. 1 Jahr	c. 1½ Jahr	Tod	—	9 Monate nach Beginn der ärztlichen Behandlung bildete sich eine beiderseitige Cataract aus, der auf einem Auge mit Erfolg operirt wurde.
—	—	3 Tage	—	Tod im Coma	—	—
—	—	—	—	Besserung	—	—
—	1,025	c. 3 Monate	c. 2 Wochen	Heilung	—	Eine Schwester ist rachitisch. Im Urin finden sich zahlreiche Fettkügelchen, einzelne granulirte Zellen, die grösser sind als Eiterzellen, u. Gruppen flacher Krystalle.
—	1,036	11 Monate	13 Monate	Tod an Lungengangrän	Multiple Gangrän der Lungen, Tuberculose der rechten Pleura, Oedem der Pia mater, chronischer Hydrocephalus internus levis.	—
—	—	—	—	Heilung	—	—
—	—	—	kurz	Tod im Coma	—	—
In der Nähe des Kranken Geruch nach Aceton	—	4 Monate	c. 1½ Jahre	Tod im Coma	Pankreas nicht atrophisch, 12 cm lang.	—
—	1,042	22 Tage	mehrere Monate	Tod	—	Im Beginn d. Erkrankung Bettnässen.
—	1,034	26 Tage	26 Tage	Tod	—	Bewusstsein war bis zuletzt erhalten.
—	—	5 Tage	5 Tage	Tod	Congestion im verlängerten Mark. Nieren roth und geschwollen.	Anfänglich Besserung, nach Diätfehler am 4. Tage Verschlimmerung. Pat. hatte Nachts Harnträufeln.

Laufende Nr.	Beobachter	Geschlecht	Alter bei Beginn des Diabetes	Aetiologie	Heredität	Harnmenge in ccm	Zucker %	Zucker g in 24 St.	Eiweiss
55	Jensen (11)	M.	7 Jahre	—	Vater zur Zeit der Conception stark dem Trunke ergeben	—	6,0—8,0	—	—
56	Kestner (32)	K.	—	—	—	—	—	—	—
57	"	K.	—	—	—	—	—	—	—
58	"	M.	—	—	—	—	—	—	—
59	Kien (20)	K.	$14\frac{1}{2}$ Jahre	Geistige und körperliche Ueberanstrengung	—	2200	6,6	—	0
60	Latham (7)	M.	9 Jahre	—	Vater starb in einem epileptischen Anfall nach Delirium tremens	—	—	—	0
61	Leo (71)	M.	13 Jahre	—	—	3000	5,0	—	—
62	Legroux (2)	K.	$4\frac{1}{2}$ Jahre	—	Grossvater starb an Diabetes. Mutter der Tuberculose verdächtig, Vater geisteskrank, Schwester geistig zurückgeblieben	500—1500	1,2—4,5	—	—
63	Leroux (3)	K.	12 Jahre	—	—	4000	8,0	320	—
64	"	K.	14 Jahre	—	Mutter starb an Tuberculose. Grossmutter und Urgrossmutter litten an Rheumatismus	6000	6,1—7,1	215—583	2 Tage vor dem Tode reichlich
65	"	K.	14 Jahre	—	0	6000—10000	—	180—252	—
66	Leva (64)	M.	$11\frac{1}{2}$ Jahre	0	0	1800—5800	3,3—6,5	85—335	0
67	Liegey (12)	M.	$3\frac{3}{4}$ Jahre	—	—	—	—	—	viel
68	Lubinus (59)	M.	$13\frac{1}{2}$ Jahre	0	0	1200—3300	0—7,5	0—263,5	kurz vor dem Tode reichlich
69	Michelsen (58)	M.	6 Jahre	—	—	—	—	—	—
70	Niehues (62)	M.	$7\frac{1}{2}$ Jahre	Fall mit der Stirn gegen eine Mauer	0	2500—3000	0,2—6,0	—	0
71	"	K.	3 Monate	Mit condensirter Milch aufgefüttert	Grossvater an Diabetes gestorben	—	2,0—3,0	—	—
72	Ollivier (2)	K.	12 Jahre	Ass viel eingemachte Früchte	—	—	15,0	—	—

Acetessigsäure und Aceton	Spec. Gewicht	Dauer der Beobachtung	Dauer der Krankheit	Ausgang	Pathologische Anatomie	Bemerkungen
—	—	—	5 Monate	Tod	—	—
—	—	—	—	Tod	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
Harn riecht stark nach Chloroform	1,026	2 Wochen	c. 10 Wochen	Tod im Coma	—	—
—	1,010—1,028	2½ Jahre	—	Heilung	—	4 Geschwister waren an Epilepsie gestorben.
—	—	—	—	—	—	—
—	1,021—1,031	½ Jahr	½ Jahr	Tod unter Erscheinungen des Coma nach Zutritt einer Pneumonie	—	—
—	—	3 Monate	3 Monate	Tod	Mässige Tuberculose der Lungen, keine pneumonischen Heerde. Pankreas etwas verkleinert.	—
0	—	10½ Monate	13½ Monate	Tod im Coma	In der Leber und im Darmtractus einige Ecchymosen. Nephritis parenchymatosa. Atrophie der Drüsenzellen des Pankreas bei normaler Beschaffenheit des Bindegewebes. Geringes Oedem der Pia.	—
Vorübergehend Chloroformgeruch des Athems.	—	3½ Monate	8—9 Monate	Tod	—	—
Während des Coma Ferrichloridreaction	—	c. 6 Monate	c. 13 Monate	Tod im Coma	Atrophia pancreatis et cordis, Nephritis haemorrhagica, Epithelnekrose Ebstein's.	Während einiger Tage fand sich Inosit im Harn.
—	—	1 Tag	9 Monate	Tod	—	—
Starke Legalsche und Ferrichloridreaction	1,020—1,035	1 Jahr und 5 Monate	3 Jahre und 11 Monate	Tod im Coma	Oedem des Gehirns und der Häute, Tuberculose des Tractus respiratorius, chronische parenchymatöse Nephritis.	Im Harn: Vor dem Tode hyaline Cylinder m. Fetttröpfchen.
—	—	—	—	—	—	—
Geruch d. Athems nach Bratäpfeln. Ferrichloridreaction	1,014—1,019	4 Monate	5 Monate	Tod im Coma	—	—
—	—	—	—	Tod	—	Im Beginn der Krankheit traten zahlreiche Abscesse auf.
—	—	c. 10 Tage	c. 10 Tage	Heilung	—	—

Laufende Nr.	Beobachter	Geschlecht	Alter bei Beginn des Diabetes	Aetiologie	Heredität	Harnmenge in ccm	Zucker %	Zucker g in 24 St.	Eiweiss
73	Pavy (41)	M.	15 Jahre	—	Mutter starb an Diabetes, eine Tante erkrankte später daran	—	—	—	—
74	Petersen (13)	M.	13 Jahre	—	—	—	—	—	—
75	Plagge (8)	K.	16 Jahre	Stockschlag auf den Hinterkopf	—	—	—	—	—
76	Prevost et Binch (46)	M.	6½ Jahre	—	—	1300—1800	7,0	—	0
77	Rachford (56)	M.	5 Jahre	—	—	3000	—	—	—
78	Rörig (76)	K.	10½ Jahre	—	—	—	—	—	—
79	Salomonsen (84)	—	6—7 Jahre	—	—	—	—	—	—
80	Sandmeyer (69)	M.	7 Jahre	Fall auf den Hinterkopf	—	—	0,25-5,0	—	geringer Niederschlag
81	Saundby (63)	M.	c. 5 Jahre	—	—	124 oz	3,9	—	0
82	„	M.	c. 11 Jahre	—	—	—	—	—	—
83	„	M.	7½ Jahre	—	—	20—130 oz	0—3,0	—	0
84	„	K.	14 Jahre	—	0	3 quarts	—	—	—
85	Savart et Archambault (3)	K.	2½ Jahre	grosse Schwächlichkeit	—	—	—	—	—
86	Schmitz	—	unter 10 Jahren	—	—	—	—	—	—
87	„	M.	15 Jahre	—	—	—	—	—	—
88	Schnee (51)	M.	12¾ Jahre	Erkältung	Vater hatte Lues	2100	4,2—4,6	—	—
89	„	M.	8¾ Jahre	Rasches Wachsthum	Vater hatte Lues	1800	5,4	—	—
90	Seegen (70)	K.	16 Jahre	Erkältung	—	1760—2880	2,0—9,0	—	—
91	„	—	12 Jahre	Verbrennung und Schreck	—	—	—	—	—
92	Simon (48)	M.	11½ Jahre	—	0	—	—	70—80	—
93	„	K.	13 Jahre	Fall auf den Hinterkopf mit starker Gehirnerschütterung	Schwester der Mutter starb an Diabetes	—	—	c. 37,0	—

Acetessigsäure und Aceton	Spec. Gewicht	Dauer der Beobachtung	Dauer der Krankheit	Ausgang	Pathologische Anatomie	Bemerkungen
—	—	—	8½ Jahre	Ungeheilt, aber subjectiv Wohlbefinden	—	—
—	—	5 Tage	5 Wochen	Tod unter Erscheinungen von Urämie	—	—
—	1,043	—	15 Tage	Heilung	—	Noch 2 Monate nach Verschwinden des Zuckers bestand Polyurie.
Aceton und Acetessigsäure während der comatösen Zustände vorhanden	1,026—1,040	11½ Monate	1 Jahr	Tod im Coma	Meningitis cerebralis. Fettige Degeneration der Leber, Nierenepithel trübe, aber keine fettige, glykogene oder amyloide Degeneration an den Nieren.	Im Gehirn und in der Cerebrospinalflüssigkeit lässt sich Aceton, aber keine Acetessigsäure nachweisen.
—	1,035	—	4 Monate	Tod an Erschöpfung	—	—
—	—	c. 3 Wochen	—	Tod an traumatischer Pleuropneumonie	Im Pankreas in einem Nebengang ein Stein, der den Gang ganz verschliesst, dahinter eine Cyste mit Bauchspeichel. Die Leber ist normal.	—
Athem riecht nach Aceton	—	Wenige Stunden	—	Tod im Coma	—	Eines der Geschwister starb an Diabetes.
Starke Aceton- und Ferrichloridreaction, reichlich Crotonsäure	1,020—1,021	3 Tage	2 Jahre	Tod im Coma	Fettleber und Fettherz, starke glykogene Degeneration der Nieren. Im Halstheil des Rückenmarks, im Gebiet der Goll'schen Stränge, ein Degenerationsherd. Pankreas normal.	Im Harn sehr viele Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen.
—	1,025	5 Monate	c. 5½ Jahre	—	—	Nr. 81—83 sind Schwestern. Erkrankte intercurrent an Typhus abdominalis, wobei Urinmenge u. Zuckergehalt sanken.
—	—	—	—	Tod	—	
—	1,018	c. 1½ Monate	—	Besserung	—	
—	1,015—1,029	c. 2 Wochen	c. 3 Jahre	Heilung	—	—
—	—	10 Tage	—	Tod	—	—
—	—	—	—	Tod	—	—
—	—	—	—	Tod	—	—
—	1,036—1,038	c. 6 Jahre	c. 7 Monate	Heilung	—	—
—	1,040	c. 6 Jahre	c. 6 Monate	Heilung	—	—
—	—	3 Monate	—	Besserung	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	c. 9½ Monat	c. 9½ Monate	Tod	—	Der Diabetes begann ganz plötzlich.
—	—	—	—	—	—	—

Laufende Nr.	Beobachter	Geschlecht	Alter bei Beginn des Diabetes	Aetiologie	Heredität	Harnmenge in ccm	Zucker %	Zucker g in 24 St.	Eiweiss
94	Simon	M.	8½ Jahre	—	—	—	—	—	—
95	"	M.	6½ Jahre	—	—	—	—	—	—
96	"	K.	10 Jahre	—	—	—	—	—	—
97	Southey (23)	M.	11 Jahre	—	—	c. 2000	4,5	—	—
98	Taylor (27)	K.	12 Jahre	Heftiger Schreck infolge eines Falls ins Wasser	0	—	9,0	30—460	0
99	"	K.	15 Jahre	—	—	—	—	—	—
100	Teschemacher (67)	K.	7 Jahre	Schwere Masernerkrankung	Tante an Diabetes gestorben	—	0,35—4,0	—	—
101	Thomson (38)	—	5 Jahre	—	—	—	—	—	—
102	Watkins-Pitchford (68)	K.	9 Jahre und 9 Monate	18 Tage vor Beginn der Krankheit war die Mutter gestorben	—	16 oz bis 6 quarts	—	—	—
103	West (Barlow) (2)	K.	7¾ Jahre	—	—	30 onces bis 6 pintes	—	—	—
104	" "	M.	10 Jahre	Litt früher an Krämpfen	Grossmutter hatte Gicht	3 pintes	—	—	—
105	S. West (60)	—	—	—	—	—	—	—	—
106	Westhoff (35)	M.	6 Jahre	—	—	—	bis 7,0	—	—
107	Winkler (42)	M.	4 Jahre	Trank sehr viel Zuckerwasser	Väterlicherseits neuropathisch belastet. Grossonkel starb an Diabetes	—	5,03-6,85	—	—
108	Zinn (31)	K.	4 Jahre	Scharlach mit Diphtherie, Nephritis und vorübergehender Parese des rechten Beins	—	750—1000 ccm	0,25—1,0	—	vorhanden

Eine weitere Zahl von 159 Fällen finden wir bei Saundby[63]) in Tabelle VII nach dem Registrar-General for England for the year 1886 zusammengestellt. Dieselben vertheilen sich nach Lebensalter und Geschlecht wie folgt:

Alter	männlich	weiblich	Summe
unter 1 Jahr	2	—	2
1 Jahr	2	—	2
2 Jahre	5	2	7
3 "	1	—	1
4 "	—	1	1
5 "	8	9	17
6—10 "	22	26	48
11—15 "	40	41	81
	80	79	159

Acetessigsäure und Aceton	Spec. Gewicht	Dauer der Beobachtung	Dauer der Krankheit	Ausgang	Pathologische Anatomie	Bemerkungen
—	—	—	—	Tod	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
Kein Acetongeruch	1,035	4 Tage	c. 3 Wochen	Tod im Coma	Halsdrüsen und Larynxschleimhaut geschwollen. Lunge und Nieren sehr blutreich.	
—	1,027—1,038	2½ Monate	2¼ Jahre	Tod im Coma	Typhoide Veränderungen am Darm.	—
—	—	4 Tage	c. 5 Wochen	Tod	Die Nieren enthalten viel Fett, die übrigen Organe sind gesund.	—
—	—	24 Tage	einige Monate	Heilung	—	Im Anfang Enuresis nocturna. In dem schon zuckerfreien Harn trat nach heftigem Schreck wieder Zucker auf, um bei strenger Diät wieder zu schwinden.
—	—	—	—	—	—	—
—	1,035—1,040	4 Tage	21 Tage	Tod	—	—
Athem riecht nach Aether	1,035—1,040	19 Tage	7 Monate	Tod	—	—
—	1,035	1 Woche	4 Monate	Tod	—	—
—	—	—	—	Tod im Coma	—	—
—	—	—	—	Besserung	—	—
—	1,028	6 Tage	—	Tod im Coma	Leiche geht auffallend schnell in Fäulniss über.	—
—	1,030	—	c. 2 Monate	Heilung	—	Die Albuminurie hielt noch einige Zeit nach dem Verschwinden des Zuckers aus dem Harn an. Keine auffallende Polyurie, Polydipsie oder Polyphagie.

Da weitere Angaben über diese Fälle nicht vorliegen, so führe ich sie nur als statistisches Material hier mit an.

In den 108 von mir zusammengestellten Fällen ist das Geschlecht 13mal nicht angegeben, in 48 Fällen ist es weiblich, in den übrigen 47 männlich. Wir sehen also hier ebenso wie in den bei Saundby (l. c.) aufgeführten Fällen beide Geschlechter fast vollkommen gleich betheiligt, während sowohl bei E. Külz (l. c.), wie bei Stern (l. c.) die Zahl der diabetischen Mädchen erheblich höher ist, als die der Knaben.

Das Alter der Patienten ist in 6 Fällen nicht angegeben. Die übrigen Fälle vertheilen sich auf die Altersstufen wie folgt:

Alter	männlich	weiblich	?	Summe
unter 1 Jahr	2	—	1	3
1—5 Jahre	12	8	6	26
5—10 „	11	17	3	31
10—16 „	19	22	1	42
	44	47	11	102

Auffallend erscheint dabei die stärkere Betheiligung des männlichen Geschlechts in den ersten 5 Lebensjahren.

Als Ursache der Krankheit wird in 11 Fällen (2, 10, 19, 21, 30, 39, 54, 70, 75, 80, 93) ein Trauma angegeben. Weiterhin sind als ätiologische Momente erwähnt: Unzweckmässige Lebensweise (5, 47, 49, 51, 71, 72, 107), überstandene Krankheiten (5, 15, 100, 108), erschwerter Zahndurchbruch (29, 31), Erkältung (88, 90), Ueberanstrengung (28, 59), Schwächlichkeit (85), rasches Wachsthum (89), ärmliche Verhältnisse (51, 52), heftiger Schreck (91, 98), Kummer (102). In einem Fall (104) hatte das Kind früher an Krämpfen gelitten, in einem anderen (53) war der Diabetes aufgetreten, kurze Zeit nachdem wegen einer Fractura humeri Chloroformnarkose angewendet war. In einem dritten Falle (18) endlich trat bei einem 12jährigen Knaben, der infolge von Spondylitis der untersten Brust- und obersten Lendenwirbel eine spitzwinklige Kyphose hatte, plötzlich unter Collapserscheinungen Polyurie und Glykosurie auf. Nach Lagerung auf Rollkissen verschwanden die Erscheinungen schon nach wenigen Wochen.

Die wichtige Rolle, welche die hereditäre Belastung in der Aetiologie des Diabetes spielt, haben E. Külz und Stern bereits hervorgehoben. Auch in unseren Fällen finden wir mehrfach Diabetes in der Familie der Patienten. In einem Falle (34) leidet der Vater an Diabetes, Gallensteinen und Gicht, in einem anderen Falle (73) ist die Mutter an Diabetes gestorben, eine Tante der Patientin später daran erkrankt. In 7 Fällen (29, 44, 62, 71, 93, 100, 107) sind entferntere Verwandte diabetisch, in zweien davon (62 und 107) ist ausserdem neuropathische Belastung vorhanden. Einmal (60) wird hervorgehoben, dass der Vater in einem epileptischen Anfall nach Delirium tremens gestorben sei, in einem anderen Falle (55) war der Vater zur Zeit der Conception dem Trunk ergeben. In 2 Fällen (88 und 89) litt der Vater an Lues. Endlich sehen wir noch 3mal (23—25, 79, 81—83), dass mehrere Geschwister von der Krankheit ergriffen werden.

Was die Symptome des Diabetes im Kindesalter betrifft, so gleichen sie so sehr denen des Diabetes der Erwachsenen, dass ich eine genaue Besprechung derselben hier füglich übergehen kann. Nur über das hauptsäch-

lichste Symptom, die Harn- und Zuckerausscheidung, seien mir einige Bemerkungen im Anschluss an die aus der Literatur gesammelten Fälle gestattet.

Die 24stündige Harnmenge zeigt, soweit sie überhaupt angegeben ist, eine bisweilen colossale Steigerung über die Norm. So sehen wir sie in 2 Fällen (19, 65) bis auf 10000 ccm, in einem Fall (12) sogar bis auf 12400 ccm steigen. Im Uebrigen schwankt sie zwischen 700 und 7000 ccm.

Das specifische Gewicht ist im Allgemeinen beträchtlich erhöht und erreicht, während es meistens zwischen 1,020 und 1,040 schwankt, einmal (3) sogar die Höhe von 1,070 bei einer Harnmenge von ca. 1500 ccm. Geringere spec. Gewichte von 1,015 und darunter sehen wir nur in 5 Fällen (14, 15, 60, 70, 83, 84) angegeben, in deren einem (14) es sogar nur 1,008 beträgt bei einer Harnmenge von 700 ccm.

Ueber die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckers finden wir leider nur in 18 Fällen genaue Angaben, während in einer grösseren Zahl von Fällen zwar der procentische Zuckergehalt des Harns, nicht aber die entsprechende 24stündige Harnmenge angegeben ist, so dass sich die Höhe der täglichen Zuckerausscheidung, welche für die Beurtheilung eines Falles vor Allem massgebend ist, daraus nicht erkennen lässt. Die höchste in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge betrug in einem Falle (12) 1240 g.

Das Vorhandensein von Eiweiss im Harn wird in 13 Fällen angegeben, und zwar tritt die Albuminurie meistens erst kurz vor dem Tode, oder wie in einem Falle (39) nur in und kurz nach einem comatösen Anfall auf. In 15 Fällen wird betont, dass der Harn frei von Eiweiss war.

Ein wichtiges und für die Prognose der Krankheit sehr ungünstiges Symptom ist das Auftreten von Aceton und Acetessigsäure im diabetischen Harn, resp. der süssliche, obstartige Geruch des Athems, der durch das Vorhandensein von Aceton in der Exspirationsluft hervorgerufen wird. In unseren Fällen sehen wir 19mal dieser Anzeichen Erwähnung gethan und fast in allen diesen Fällen nimmt die Krankheit einen tödtlichen Ausgang.

Interessant und von grossem Gewicht ist die Beobachtung, welche Ebstein[28]) an einem 14jährigen Mädchen (39) machte. Er fand in dem Harn desselben während eines comatösen Anfalls „reichliche, meist kurze und dicke granulirte Cylinder“, ohne jedoch dem Auftreten derselben eine besondere Bedeutung beizulegen. E. Külz und Aldehoff[86]) erkannten zuerst die wahre Bedeutung dieses Symptoms. „In circa 20 Fällen fanden sie während der Prodromalerscheinungen des Coma und seines Verlaufs eigenartige Cylinder. Es handelte sich um sehr kurze, meist ganz hyaline, doch auch granulirte Cylinder, die, wie ausdrücklich betont werden soll, in dem während der vorhergehenden Tage zuweilen ganz cylinderfreien

Harn stets ausserordentlich zahlreich auftraten, so dass sie hin und wieder das ganze Gesichtsfeld bedeckten. Die Cylinder sind so charakteristisch, dass aus ihrem Auftreten allein schon verschiedentlich die Diagnose des drohenden Coma gestellt werden konnte. Sie wurden in keinem Falle von Coma vermisst, das sich auf der Basis eines schweren Diabetes unter den Augen der beiden Beobachter entwickelte." Derartige Cylinder beobachtete auch Sandmeyer[69]) in dem von ihm mitgetheilten Fall eines 7jährigen Mädchens (80). Ob auch in den anderen Fällen, in denen Cylinder im Harn gefunden wurden (10, 13, 68), dieselben die oben mitgetheilten Eigenschaften besassen, lässt sich aus den betreffenden Mittheilungen nicht ersehen*).

Die Prognose der Krankheit muss leider als eine sehr trübe bezeichnet werden. Von 108 Fällen sahen wir 69mal, also in fast 64 Proc. der Fälle, den Tod eintreten. Noch ungünstiger wird das Verhältniss, wenn wir nur die erste Altersstufe bis zum fünften Lebensjahre in Betracht ziehen. Hier finden wir von 29 Fällen 20mal, also in fast 69 Proc., den letalen Ausgang angegeben. Diesen zahlreichen Fällen mit ungünstigem Ausgang stehen nur 15 Fälle gegenüber, in denen von einer Heilung berichtet ist, und auch von diesen können wohl höchstens 6 Fälle (60, 88, 89, 23—25) als dauernd geheilt angesehen werden, welche bezw. $2^1/_2$, 6 und 15 Jahre beobachtet wurden. In den übrigen 9 Fällen, bei denen die Dauer der Beobachtung entweder gar nicht angegeben ist, oder höchstens 3 Monate betrug, ist es mindestens zweifelhaft, ob nicht die Krankheit nach kurzer Pause wieder aufflackerte und vielleicht schnell zum Tode führte.

Was die pathologische Anatomie anbetrifft, so sind die Berichte darüber so spärlich und die Befunde so wechselnd, dass sich daraus irgendwelche Schlüsse auf die Natur des Leidens nicht ziehen lassen. Als bemerkenswerth hervorheben möchte ich nur folgende Mittheilungen: Coats[52]) fand in 2 Fällen im Blut freie Fetttropfen, Forster[19]) fettähnliche Körnchen, die sich jedoch in Aether nicht lösten. Anderson[43]) fand fettige Degeneration des Nierenepithels, Behrens[57]), Leroux[8]) und Lubinus[59]) parenchymatöse Nephritis. In dem von Jaquemet[61]) beobachteten Falle waren die Nieren roth und geschwollen, Prevost und Binch[46]) sahen Trübung des Nierenepithels, jedoch keine fettige, glykogene oder amyloide Degeneration der Nieren. Leva[64]) fand bei hämorrhagischer Nephritis degenerative Veränderungen des Nierenepithels, welche den von Ebstein[28]) beschriebenen ähnlich sahen. Sandmeyer[69]) sah eine eigenthümliche fettige Degeneration des Nierenepithels, die der von Fichtner[80]) nach Coma diabeticum beobachteten entsprach. Er schreibt darüber: „Beinahe alle

*) Neuerdings hat C. Külz in 10 Fällen von Diabetes Erwachsener derartige Cylinder beschrieben.

Kanälchen mit trübem, stäbchenförmig angeordnetem Epithel, die gewundenen Kanälchen fast ausschliesslich, zeigen an der Basis der Zellen reihenweise angeordnete, bald grössere, bald kleinere Fetttropfen. Die übrigen Kanälchen sind theilweise, wenn auch nicht so hochgradig, ebenfalls verfettet. Die Fetttropfen sind aber hier nicht regelmässig angeordnet, sondern liegen diffus in den Zellen zerstreut. Auch die Schlingen der Glomeruli lassen an manchen Stellen feinste Fetttröpfchen erkennen. Im interstitiellen Gewebe ist kein Fett bemerkbar."

Im Hinblick auf die Beobachtungen, die v. Mering und Minkowski an Hunden machten, denen das Pankreas exstirpirt war, sind Befunde an Menschen, die das Pankreas betreffen, besonders interessant. So fand Leroux[8]) in einem Fall das Pankreas etwas verkleinert, in einem anderen eine Atrophie der Drüsenzellen des Pankreas bei normaler Beschaffenheit des Bindegewebes. Bei dem 9jährigen Mädchen, welches de Bary[72]) beobachtete, war das Pankreas blass, glatt und schlaff, ohne jedoch mikroskopisch nachweisbare Veränderungen erkennen zu lassen. Leva[64]) fand Atrophie des Pankreas, und Rörig[76]) in einem Nebengange des Pankreas einen Stein, der den Gang vollständig verschloss, so dass sich dahinter eine Cyste mit Bauchspeichel gebildet hatte.

Im Gegensatz hierzu stehen die Befunde von Heubner[29]), der das Pankreas nicht atrophisch fand, und Sandmeyer[69]), der in seinem Fall, welcher der schweren Form des Diabetes angehörte und im Coma endigte, im Pankreas keinerlei makroskopisch oder mikroskopisch erkennbare Veränderungen constatiren konnte, dagegen ausser der oben beschriebenen Entartung der Nieren, fettige Degeneration der Leber und des Herzens und einen Erweichungsheerd im Halstheil des Rückenmarks im Gebiet der Goll'schen Stränge fand.

Im Anschluss an die aus der Literatur gesammelten Fälle theile ich zunächst einige Fälle mit, die aus Krankengeschichten und sonstigen Mittheilungen entnommen, nicht genauer beobachtet sind.

Fall I. v. B., Knabe, 4 Jahre alt.

Patient ist neuropathisch belastet; die Eltern des Patienten sind mit einander verwandt. Ein Grossonkel des Patienten starb an Diabetes. Der Vater und ein jüngerer Bruder des Patienten erkrankten später daran.

Wenige Wochen nach dem Auftreten starken Durstes wurde der Diabetes erkannt. Patient starb nach etwa ½jähriger Dauer der Krankheit.

Fall II. v. B., Bruder des Vorigen, 7 Jahre alt.

Auch bei ihm wurde der Diabetes infolge des starken Durstes erkannt. Eine Kur in Karlsbad blieb ohne Erfolg. Patient starb nach ca. ¾jähriger Dauer der Krankheit.

Fall III. W., Mädchen, 13 Jahre alt.

Patientin ist seit 1½ Jahren diabetisch, hat während der ganzen Zeit strenge Diät beobachtet. Das Körpergewicht ist seit Beginn der Krankheit von 38,18 auf 30,9 kg gesunken. Bei zwei Harnuntersuchungen betrug die 24stündige Zuckerausscheidung 175, bezw. 99 g bei einer Harnmenge von über 4500 ccm und einem spec. Gewicht von 1,030 bezw. 1,022.

Fall IV. M., Knabe, 5 Jahre alt.

Es besteht Polydipsie und Polyphagie. Patient ist abgemagert und weniger lebhaft als früher. Er klagt bisweilen über Jucken in der Aftergegend. Der Harn enthält 1,12 Proc. Zucker.

Fall V. J., Mädchen, 4 Jahre alt.

Der Vater leidet an Diabetes. Patientin ist seit ¼ Jahr kränklich, leidet an Bettnässen. Gelegentlich einer deswegen angestellten Harnuntersuchung wurde der Diabetes entdeckt. 8 Tage darauf erfolgte der Tod.

Fall VI. J., Mädchen, 14 Jahre alt, Schwester der Vorigen.

Patientin starb an Diabetes, ½ Jahr nachdem Polyurie und Polydipsie aufgetreten waren.

Fall VII. T., Mädchen, 11 Jahre alt.

Patientin ist hereditär nicht belastet. Die Eltern und zwei Geschwister leben und sind gesund. Ein jüngerer Bruder erkrankte später an Diabetes. Patientin starb nach 13wöchentlicher Krankheitsdauer.

Fall VIII. (Von Dr. K. mitgetheilt.)

7jähriges Mädchen, früher stets gesund, hereditär nicht belastet, klagt dauernd über Trockenheit im Halse und stark vermehrtes Durstgefühl. Patientin trinkt und isst viel, nimmt jedoch dabei an Körpergewicht zusehends ab. Die 24stündige Menge des Harns ist gegen früher etwa verdoppelt, seine Farbe auffallend hell. Das spec. Gewicht schwankt zwischen 1,020 und 1,030. Der Zuckergehalt des Harns beträgt etwa 3 Proc.

Die vom Arzt verordnete strenge Diät blieb ohne Erfolg, da sie nicht genau eingehalten wurde. Nach ca. 2monatlicher Krankheit trat der Tod ein.

Fall IX. J., Knabe, 4½ Jahre alt.

Patient ist hereditär nicht belastet. Beide Eltern und vier Geschwister leben und sind gesund. Patient war bisher stets gesund. Vor ca. 3 Monaten ist er gefallen und hat seitdem öfter Nasenbluten gehabt. Seit 3 Wochen trinkt und isst Patient viel, hat jedoch an Körpergewicht und Kräften stark abgenommen. Gleichzeitig ist Enuresis nocturna aufgetreten. Einige Tage später erfolgte der Tod im Coma, das 36 Stunden dauerte.

Fall X. A., Mädchen, 7½ Jahre alt.

Patientin ist neuropathisch belastet, hat Masern und Keuchhusten durchgemacht und in früher Jugend häufig an Verstopfung gelitten. Vom 4. Jahre an trat bisweilen stark juckender Ausschlag auf. Im Sommer 1887 fiel Patientin auf den Hinterkopf. Schon im Herbst desselben Jahres wurde der Diabetes erkannt. Bei strengster Diät und kurgemässem Gebrauch von Karlsbader Wasser ging der Zuckergehalt des Harns im Laufe eines Jahres von 5 Proc. auf ¼ Proc. herunter. Patientin, die bei der Entdeckung der Krankheit schon sehr schwach gewesen war, wurde wieder kräftig und munter. Im Frühjahr 1889 erkrankte Patientin mit Fieber und

Husten. Der Zuckergehalt des Harns stieg. Der Gebrauch von Karlsbader Wasser hatte keinen Erfolg. Im Jahre 1889 trat der Tod ein.

Die beiden nun folgenden Fälle wurden in der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet. Herr Professor Dr. Mannkopff war so gütig, mir ihre Veröffentlichung zu gestatten, wofür ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen mir erlaube.

Fall XI. Justus F., 10 Jahre alt.

Die Eltern des Patienten, sowie eine Schwester leben und sind gesund. Drei Geschwister sind an Diphtherie gestorben. Hereditäre Belastung ist nicht vorhanden. Patient hat die Masern durchgemacht. Im 4. Lebensjahr klagte er über Schmerzen in den Beinen, so dass er 14 Tage das Bett hüten musste und ihm auch nachher noch längere Zeit das Gehen schwer fiel. Ein Jahr vor seiner jetzigen Erkrankung hat Patient Diphtheritis gehabt.

Seit 3 Wochen klagt Patient über erhöhtes Durstgefühl, Kopfschmerzen und häufigen Harndrang, seit 8 Tagen über grosse Müdigkeit und Herzklopfen. Vorübergehend hat Patient in dieser Zeit ziehende Schmerzen im Epigastrium gehabt. Patient will in letzter Zeit, trotzdem der Appetit stets gut war, stark abgemagert sein.

Am 9. April 1888 wird Patient in die Klinik aufgenommen.

Bei dem gracil gebauten, blass aussehenden Patienten sind, abgesehen von den Zeichen eines leichten Lungenspitzenkatarrhs, Organerkrankungen nicht nachzuweisen. Die Zunge ist etwas belegt, feucht. Patient klagt über Trockenheit im Munde und erhöhtes Durstgefühl. Druck auf die seitlichen Partien des Abdomen, wie auf die Lumbalgegend beiderseits ist etwas schmerzhaft.

Das Körpergewicht beträgt 27 kg.

Am 10. April 1888 betrug die 24 stündige Harnmenge 4400 ccm, das spec. Gewicht des Harns 1,034, der Zuckergehalt 5,5 Proc., d. h. 222,0 g. Vom nächsten Tage ab erhielt Patient reine Fleischdiät mit einer sauren Gurke und $^1/_4$ Liter saurer Milch als Zugabe. Schon am 15. April war der Harn zuckerfrei, die 24stündige Menge betrug 1400 ccm, das spec. Gewicht 1,016. Nach einer einmaligen Gabe von 74 g Weissbrod am 26. April wurden wieder 12 g und am nächsten Tage 15 g Zucker ausgeschieden, 4 Tage später war der Harn wieder zuckerfrei. Auch der einmalige Genuss von 20 g Weissbrod bewirkte die Ausscheidung von 3 g Zucker. Nun wurde, mit einer täglichen Gabe von 10 g Weissbrod beginnend, diese Gabe jeden zweiten, später jeden dritten Tag um 5 g gesteigert, ohne dass Zucker im Harn aufgetreten wäre. Erst bei dem Genuss von 110 g Weissbrod am 30. Juni 1888 wurden wieder 17 g Zucker ausgeschieden. Beim Zurückgehen auf 100 g Weissbrod und Weglassen der sauren Milch schwand jedoch der Zucker in wenigen Tagen. Dabei war das Allgemeinbefinden des Patienten ein gutes. Das Körpergewicht betrug am 6. August 1888 30,02 kg. Auch in der Folgezeit konnte eine geringe bisweilen wieder im Harn auftretende Zuckerausscheidung durch Herabsetzen der Kohlehydratzufuhr sofort zum Schwinden gebracht werden. Eiweiss konnte im Harn während der ganzen Dauer der Beobachtung nur an wenigen Tagen in Spuren nachgewiesen werden.

So blieb der Zustand des Patienten mit geringen Schwankungen, bis er am 16. März 1888 mit einem Körpergewicht von 32,1 kg nach Hause entlassen wurde.

Nach Mittheilungen des Vaters war der Harn des Patienten noch 4 Wochen

nach der Heimkehr zuckerfrei. Bei späteren mehrfach vorgenommenen Untersuchungen soll er stets zuckerhaltig gewesen sein. Patient starb am 24. März 1891.

Fall XII. August ..o.., 11 Jahre alt.

Die Eltern und Geschwister des Patienten sind gesund, die Grossmutter desselben litt einige Jahre an Geistesstörung.

Patient hat zweimal Lungenentzündung gehabt, ist sonst stets gesund gewesen. Geistig war er nicht so gut entwickelt wie seine Geschwister und kam daher in der Schule trotz grossen Fleisses nicht recht vorwärts. Im August 1887 hat Patient durch Verletzung eines Fingers ziemlich starken Blutverlust gehabt. m Herbst desselben Jahres fiel er von einem Bodenraum herab. Schon im November 1887 soll Patient viel Wasser getrunken haben, etwas später fiel den Eltern sein starker Hunger und Durst, sowie die reichliche Harnsecretion auf.' Dazu gesellten sich Abnahme der Körperkräfte, sowie häufige Klagen über Müdigkeit. Auch die geistigen Fähigkeiten sollen seit der Zeit noch geringer geworden sein. Gegen Ende des Jahres 1887 wurde vom Arzt Diabetes constatirt.

Am 6. Juni 1888 wird Patient in die medicinische Klinik aufgenommen. Bei dem ziemlich kräftig entwickelten, etwas mager und blass aussehenden Knaben sind Organerkrankungen nicht nachzuweisen. Das Patellarphänomen ist auf der linken Seite völlig geschwunden, auf der rechten nur schwach vorhanden. Patient klagt über starkes Hunger- und Durstgefühl. Das Körpergewicht beträgt 26,36 kg. Während der ersten Tage der Beobachtung betrug die 24stündige Harnmenge bei gemischter Kost zwischen 3800 und 7000 ccm, das spec. Gewicht schwankte zwischen 1,030 und 1,036, die Zuckerausscheidung betrug im Maximum 378,0, im Minimum 155,0 g. Bei strenger kohlehydratfreier Diät wurde der Harn nach 17 Tagen zuckerfrei. Jedoch schon nach einmaliger Zugabe von 100 g Weissbrod trat wieder Zucker im Harn auf, um dann auch bei strenger Diät nicht wieder vollständig zu schwinden.

Seit dem 20. August 1888 wurden dauernd geringe Mengen von Eiweiss im Harn gefunden, bei mehrfachen Untersuchungen auch eine reichliche Zahl von meist blassen Cylindern.

Am 7. December 1888 wurde Patient nach Hause entlassen. Körpergewicht 23,30 kg.

Nach Mittheilung des Vaters starb Patient bereits am 3. Tage nach seiner Heimkehr.

Ehe ich zu der Mittheilung einiger von Herrn Professor E. Külz genauer beobachteter Fälle übergehe, möchte ich hervorheben, dass in der Literatur bisher noch fast gar keine Beobachtungen vorliegen, die mit der für eine wissenschaftliche Erkenntniss der Vorgänge beim Diabetes mellitus der Kinder durchaus wünschenswerthen Genauigkeit und Vollständigkeit gemacht worden sind [1]). Derartige Untersuchungen müssten ausser der 24stündigen Harnmenge und dem specifischen Gewicht vor Allem quantitative Bestimmungen der 24stündigen Zuckerausscheidung bei genauer Beobachtung

[1]) Verf. hat doch wohl den von mir in diesem Archiv Bd. XV, S. 182 veröffentlichten Fall von Diabetes mellitus, in welchem der Stoffwechsel aufs Eingehendste verfolgt ist, übersehen. Baginsky.

der Diät und, wenn möglich, tägliche Ammoniak- und Stickstoffbestimmungen enthalten.

Zum Verständniss der den einzelnen Krankengeschichten beigefügten Tabellen bemerke ich Folgendes:

Der Harn wurde, von 8 Uhr Morgens beginnend, von 12 zu 12 Stunden gesammelt. Das specifische Gewicht und der Zuckergehalt des Harns wurden entweder in Tag- und Nachtharn gesondert oder in einem Gemisch aus beiden nach dem Verhältniss ihrer Mengen bestimmt.

Die 24stündige Zuckermenge wurde aus dem polarimetrisch ermittelten Procentgehalt des Harns berechnet, in einigen Fällen ausserdem nach der Methode von Soxhlet-Allihn bestimmt.

Der 24stündige Ammoniakgehalt des Harns wurde ebenfalls aus einem wie oben hergestellten Gemisch aus Tag- und Nachtharn nach der Schlösing-schen Methode ermittelt.

In der Rubrik „Diät" ist unter „strengste Diät" der Ausschluss jeglicher Kohlehydrate zu verstehen, an den andern Tagen ist nur die Menge der zur strengsten Diät zugefügten Kohlehydrate verzeichnet.

Fall XIII. Max B., geboren den 28. November 1869.

Die Eltern und die beiden Geschwister des Patienten leben und sind gesund. Hereditäre Belastung liegt nicht vor.

1873 machte Patient eine schwere Diphtherie durch. Im August 1880 fiel er beim Spiel in eine ca. 2 m tiefe, ausgemauerte Grube mit dem Kopf voran. An der linken Schläfe hatte Patient eine dicke blutunterlaufene Beule, auch die linke Wange schwoll an. Uebrigens konnte Patient trotz des Sturzes nach Hause gehen. Nach 4 Wochen war er wieder vollständig gesund. Ostern 1881 hat Patient zuerst viel Durst und Müdigkeit verspürt.

2. Februar 1882. Der hochgradig abgemagerte Patient macht einen jämmerlichen Eindruck. Haut trocken, desquamirend. Alle Antworten und Bewegungen des Patienten erfolgen sehr langsam. Die weiten Pupillen reagiren träge. Das Kniephänomen ist beiderseits sehr schwach. Organerkrankungen sind nicht nachweisbar. Ein Backzahn wurde im Sommer 1881 ausgezogen. Die übrigen Zähne sind bis auf einen hohlen Backzahn gesund. Der Stuhlgang erfolgt alle 2—3 Tage und ist fest. Die Frequenz des dürftigen Pulses beträgt durchschnittlich 86. Körperwärme nicht erhöht.

Da es sich um einen sehr weit vorgeschrittenen Fall der schweren Form des Diabetes mit drohendem Coma handelte, so wurde der Patient am 8. Februar 1882 nach Hause entlassen.

Nach dem Bericht des Vaters ging die Reise gut von Statten. „Unterwegs hatte Patient einen reichlichen Stuhl und kam recht vergnügt am Abend zu Hause an. Auch am folgenden Tage war Patient bei gutem Humor und Appetit. Am 2. Tage (10. Februar 1882) stand er etwas später als gewöhnlich auf, weil er die Nacht nicht gut geschlafen habe, und klagte über Beklemmung. Nach Mittag hatte Patient einen geringen Stuhlgang, der jedoch wenig Erleichterung brachte. Die Zeit bis zum Schlafengehen gegen 9 Uhr verbrachte Patient in gewöhnlicher Weise

im Familienkreise, trank aber beim Abendessen nur eine Tasse Kaffee, ohne etwas dazu zu geniessen. Gegen 10½ Uhr und dann noch 2mal in Abständen von etwa ½ Stunde musste Patient heftig erbrechen. Dabei stieg die Athemnot, die Lunge arbeitete heftig, und der ganze Körper war in Aufregung. Danach klagte Patient über heftige Leib- und Rückenschmerzen. Aerztlich verordnete Einreibungen des Leibes und Klystiere blieben ohne Wirkung. Um 9 Uhr Morgens (11. Februar 1882) schwand das Bewusstsein. Der Tod erfolgte gegen 1 Uhr Mittags."

Tabelle II.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) Nachtharns (N.)	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Diät
1882						
2. II.	3140	T. 1740 N. 1400	6,6 6,4	114,8 89,6	204,4	—
3. II.	1750	T. 1000 N. 750	4,0 4,0	40,0 30,0	70,0	Strengste Diät.
4. II.	2060	T. 1020 N. 1040	2,6 3,6	26,5 37,4	63,9	" "
5. II.	2180	T. 1080 N. 1100	2,8 3,6	30,2 39,6	69,8	" "
6. II.	1600	T. 700 N. 900	4,0 4,4	28,0 39,6	67,6	50 g Graubrod.
7. II.	2830	T. 1430 N. 1400	4,4 4,4	62,9 61,6	124,5	50 g Graubrod.

Fall XIV. Theodor G., geboren den 20. October 1867.

Beide Eltern und die Schwester des Patienten leben und sind gesund. In der Familie ist kein Fall von Zuckerharnruhr vorgekommen.

Patient ist abgesehen von einer Lungenentzündung, die er im 2. Lebensjahre überstanden hat, stets gesund gewesen. Im September oder October 1881 klagte er über Müdigkeit und konnte in der Schule den Harn nicht bis zum Schluss der Stunde halten. Der auswärts wohnende Arzt, dem der Vater den Zustand des Patienten schilderte, ohne ihn persönlich vorzustellen, fand den Harn, dessen Sammlung er anordnete, zuckerhaltig. Bald stellte sich stärkerer Durst ein bei wechselndem Appetit. Die vom Arzt daraufhin angeordnete Diät, bei welcher der Genuss von Fleisch, Eiern und Milch erlaubt war und der Durst sich verringerte, konnte Patient über ein Jahr ziemlich gut halten, dann widerstand sie ihm. Seit Beginn der Krankheit schilfert sich die Haut ab. In letzter Zeit klagt Patient über ziehende Schmerzen, die gegen Morgen in den Unterschenkeln auftraten.

29. September 1883. Körpergewicht 35 kg. Der in seiner Ernährung sehr herabgekommene Patient, dessen Stimmung verdriesslich ist, klagt bisweilen über mässigen Kopfschmerz in der Stirngegend. Der Vater hebt von selbst hervor, dass sich Patient in der Luft weit, besser fühlt. Das Geruchsvermögen ist in letzter Zeit herabgesetzt.

Augenbefund (Schmidt-Rimpler): „Das rechte Auge besitzt halbe, das linke bei geringer Hyperopie fast volle Sehschärfe. Das Gesichtsfeld ist beiderseits etwas enger als normal. Kein Farbenscotom. Farbensinn normal. Ophthalmoskopisch erscheint die maculare Partie der Papille ungewöhnlich blass. Die Blässe überschreitet noch die vorhandene physiologische Excavation.“ Das Verhalten der übrigen Sinnesorgane ist normal.

Die ziemlich grosse und dicke, hochrothe Zunge ist von unregelmässigen Querrissen durchsetzt. Die Zähne sind bis auf einen hohlen, der öfter schmerzt, gesund. Der Athem riecht nicht auffällig. Bis auf eine starke Empfindlichkeit des Epigastrium und der Lebergegend lässt sich keine Erkrankung der Abdominalorgane nachweisen. Der Stuhlgang erfolgt nicht immer täglich, ist bisweilen hart.

Obgleich Patient etwas kurzathmig ist, ergibt die Untersuchung der Lungen normale Verhältnisse. Kein Husten. Kein Auswurf.

Der Puls ist klein und weich. Zahl der Pulsschläge 106. Die Körpertemperatur ist nicht erhöht.

Tabelle III.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) u. Nachtharns (N.)	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Ferrichlorid-Reaction	Diät
1883 28. IX.	—	T. fehlt. N. 1840	— 1,035	— 6,1	— 112,2	— —	— Stark.	— —
29. IX.	4270	T. 2410 N. 1860	1,033 1,031	6,0 4,6	144,6 85,6	230,2	Stark.	—
30. IX.	3140	T. 1840 N. 1300	1,028 1,028	3,5 3,1	64,4 40,3	104,7	Nicht angestellt.	100 g Brod.
1. X.	1850 (nicht vollständig)	T. 650 (nicht vollständig gesammelt) N. 1200	1,026 1,023	2,2 2,4	14,3 28,8	43,1	Stark.	100 g Wasserweck.

Patient wurde am 2. October 1883 nach Hause entlassen.

Nach dem Bericht des Vaters hatte Patient in den ersten 8 Tagen nach der Heimkehr guten Appetit, der sich jedoch dann verlor, so dass die Schwäche des Patienten stetig zunahm.

Am 26. October 1883 trat ein kurz dauernder Krampfanfall auf, der sich zuerst auf die Augen, sodann auf die Waden erstreckte.

27. October 1883. Abends 8 Uhr trat wieder ein Krampfanfall auf, der bis zu dem während der Nacht erfolgten Tode anhielt.

Fall XV. Johannes T., geboren den 16. August 1869.

Die Eltern und zwei Geschwister des Patienten leben noch und sind gesund. Patient ist das jüngste von 5 Kindern. Eine Schwester starb, 4 Jahre alt, an

Diphtherie, eine andere, 11 Jahre alt, an Diabetes. Erbliche Belastung liegt nicht vor.

Patient hat erst im 4. Lebensjahre sprechen gelernt. Am 1. Januar 1871 soll Patient 1/2 Stunde lang wie leblos im Bett gelegen haben. Einige Tage später befand er sich wieder wohl. Im Jahre 1874 litt er an Kopfschmerzen. Patient hat immer eine zarte Constitution gehabt, bei jeder Erkältung wurde er bettlägerig. Pfingsten 1882 wurde er nach einem Flussbade von Frost befallen. 2 Tage darauf wurde Patient bettlägerig und klagte über Uebelkeit, Kopfweh, Müdigkeit und Stiche in der Seite und im Rücken. Polyurie oder Polydipsie wurde damals noch nicht bemerkt. Im Februar und März 1883 wurde mehrfach der Arzt befragt, welcher, soweit es sich aus den Angaben des Vaters schliessen lässt, an chronische Meningitis dachte. Mitte September 1893 musste Patient Nachts mehrmals Harn lassen, der Durst war jedoch nicht auffällig vermehrt. Der jetzt wiederum befragte Arzt nahm am 2. October 1883 eine Harnuntersuchung vor und constatirte das Vorhandensein von Zucker.

25. October 1883. Körpergewicht 38 kg. Die Stimmung des Patienten ist im Allgemeinen gut. Er hat häufig Kopfweh, besonders in beiden Schläfen. Im Freien fühlt er sich wohler. Sein Athem riecht süsslich. Die Zunge ist ohne charakteristische Veränderungen. Die Zähne sind bis auf einen hohlen gesund. Patient schwitzt angeblich leicht und viel. Sonstige Abnormitäten sind nicht nachzuweisen.

Der Harn ist frei von Eiweiss. Die 24stündige Ammoniakausscheidung betrug am 30. September 1883 4,045 g.

Tabelle IV.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Spec. Gewicht	Procentischer Zuckergehalt des Harns	24stündige Zuckermenge in g	Linksdrehung des vergohrenen Harns (auf Traubenzucker bezogen) in %	Ferrichlorid-Reaction	Diät
1883 24. X.	3430	1,033	5,5	188,7	— 0,3	Sehr deutlich.	Diät selbst gewählt.
25. X.	1400	1,027	1,1	15,4	— 0,6	Sehr deutlich.	Strengste Diät.
26. X.	1000	1,027	0,77	7,7	— 0,77	Sehr deutlich.	Strengste Diät.
27. X.	850	1,026	0,6	5,1	— 0,6	Sehr deutlich.	Strengste Diät.
28. X.	2000	1,032	3,3	66,0	— 0,3	Sehr deutlich.	100 g Wasserweck.
29. X.	1760	1,033	3,3	58,1	— 0,5	Sehr deutlich.	100 g Wasserweck.
30. X.	1272	1,032	1,1	14,0	— 0.5	Sehr deutlich.	—
8. XI.	1225	1,030	0,6	7,4	— 0,5	Deutlich.	—
9. XI.	2000	1,032	3,0	60,0	— 0,3	Stark.	—

Am 31. October 1883 wurde Patient nach Hause entlassen mit der Weisung, noch 8 Tage strenge Diät zu halten.

Am 10. November 1883 berichtete der Vater, der Patient habe sich auffallend gebessert, sei kräftiger geworden, sehe frischer aus und habe mehr Appetit.

21. November 1883 wurde berichtet, das Aussehen und Befinden des Patienten seien gut, die Harnmenge scheine etwas vermehrt, der Appetit verringert.

7. December 1883. Morgens klagte Patient über Kopfweh, erbrach sehr oft und beschwerte sich über Schmerzen im Rücken und in den Oberschenkeln. Er athmete schwer, hustete selten, warf jedoch viel Schleim, kein Blut aus. Ein Schüttelfrost war nicht vorausgegangen. Eine Harnprobe von demselben Tage enthielt 2,6 Proc. Zucker, ziemlich viel Eiweiss und zeigte starke Ferrichloridreaction.

Der Tod erfolgte am 10. December 1883.

Fall XVI. Elisabeth S., geboren den 14. Februar 1875.

Beide Eltern, sowie die drei Brüder der Patientin leben und sind gesund. Hereditäre Belastung liegt nicht vor.

Patientin hat im 3. Lebensjahre Scharlach, im 7. Masern durchgemacht. Sonst soll sie nie krank gewesen sein. Im Frühjahr 1885 wurde ihr ein kranker Zahn unter Anwendung von Lachgas ausgezogen. Im Laufe des Sommers 1885 magerte Patientin ab und wurde geistig träge, dazu gesellte sich rasches Wachsthum. Sie wurde deshalb aus der Schule genommen, ohne dass sich ihr Befinden besserte. Auch von einem Aufenthalt im Soolbad kehrte sie nur noch magerer und elender zurück.

Nachdem mehrfache durch den Hausarzt vorgenommene Harnuntersuchungen ohne Resultat gewesen waren, wurde Anfang November 1885 durch Dr. B. der Diabetes entdeckt. Patientin bekam nur wenig Brod zu essen und wurde ausserdem mit Milchsäure und Carbol behandelt. Patientin wog damals 25 kg. Anfang Mai 1886 ging Patientin nach Karlsbad. Der Arzt fand dort 8,4 Proc. Zucker im Harn und konstatirte starke Schwellung der Leber. Bei der Diät waren weder Brod noch Eier, sondern nur Fleisch erlaubt.

24. März 1887. Bei der Patientin, deren Gewicht 32,6 kg beträgt, sind Organerkrankungen nicht nachzuweisen. Auch das Sehvermögen ist jetzt gut, während vor der Kur in Karlsbad Lichtscheu bestanden haben soll. Die Stimmung der Patientin ist gut. Schlaf gut. Kniephänomen beiderseits sehr gut erhalten. Stuhlgang erfolgt täglich 1—2 mal.

Die Körpertemperatur ist nicht erhöht. Puls regelmässig, von normaler Frequenz.

Die mikroskopische Untersuchung des Harns zeigt keine abnormen Bestandtheile. (Siehe Tabelle V.)

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit liegen keine Nachrichten vor. Patientin starb am 1. Juni 1887 an plötzlich eintretender Gehirnlähmung.

Fall XVII. Minna ..v.. aus ..n.., geboren den 14. Januar 1876.

Der Vater und eine Schwester desselben waren zeitweise gemüthskrank. Die Mutter hat an hochgradigem Rheumatismus gelitten. Der Grossvater mütterlicherseits war lange Zeit lungenleidend, die Grossmutter starb an der Schwindsucht. Die Eltern des Vaters waren im Wesentlichen gesund. Patientin hat sechs ältere Geschwister gehabt; von diesen leben noch drei, die jedoch alle nicht besonders

Tabelle V.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) und Nachtharns (N.)	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in		24stündige Zuckermenge in g	Reaction auf Eiweiss	Eisenchlorid Reaction	Linksdrehung des vergohrenen Harns (auf Traubenzucker bezogen) in %	24stündiger Ammoniakgehalt des Harns in g	Diät
				%	g						
1887											
23. III.	1990	T. 990 N. 1000	1,029 1,031	1,88 3,78	18,6 37,8	56,4	Schwache Opalescenz	Stark.	— 0,48 — 0,48	4,677	Strengste Diät.
24. III.	1350	T. 680 N. 670	1,029 1,044	2,16 3,46	14,7 23,2	37,9	dto.	"	— 0,36 — 0,36	4,266	" "
25. III.	1310	T. 530 N. 780	1,029 1,035	2,08 3,16	11,0 24,7	35,7	dto.	"	— 0,48 — 0,36	3,734	" "
26. III.	1300	T. 570 N. 730	1,028 1,034	1,36 3,36	7,8 24,3	32,1	dto.	"	— 0,36 — 0,36	3,237	" "
27. III.	1060	T. 340 N. 720	1,030 1,035	1,86 4,06	6,3 29,2	35,5	0	"	— 0,36 — 0,36	2,576	" "
28. III.	1280	T. 380 N. 900	1,031 1,034	2,84 3,74	10,7 33,7	44,4	Schwache Opalescenz.	Mässig stark.	— 0,24 — 0,24	3,251	30 g Tafelbrödchen.
29. III.	1430	T. 480 N. 950	1,033 1,034	2,16 4,16	10,4 39,5	49,9	dto.	Stark.	— 0,36 — 0,36	3,475	dto.
30. III.	1100	T. 300 N. 800	1,032 1,037	2,36 5,16	7,1 41,3	48,4	dto.	"	— 0,36 — 0,36	3,025	160 g Kartoffelsalat.
31. III.	1340	T. 450 N. 890	1,034 1,036	2,36 4,08	10,6 36,3	46,9	dto.	"	— 0,36 — 0,48	3,444	40 g Schwarzbrod.
1. IV.	1260	T. 680 N. 580	1,037 1,035	4,44 3,30	30,2 19,1	49,3	dto.	"	— 0,24 — 0,60	4,183	30 g Kaffeekuchen, 1 Omelette und 10 g Zucker.

kräftig und gesund sind. Ein Bruder starb, 25 Jahre alt, nachdem er lange Zeit lungenleidend gewesen war; eine Schwester starb als ganz kleines Kind und eine zweite, 4 Jahre alt, an der galoppirenden Schwindsucht.

In ihrem 4. Lebensjahr hat Patientin kurz nach einander Scharlach mit Diphtherie, Keuchhusten mit Krämpfen und Gehirnentzündung durchgemacht. Später erkrankte sie an einem Ohrengeschwür und in ihrem 8. Lebensjahr an den Masern. Nach diesen Krankheiten, die alle sehr heftig auftraten, blieb Patientin immer empfindlich und nervös. Im Winter 1884—85 wurde sie durch den Tod ihres Bruders tief bewegt. Im Juni 1885 regte sie sich bei einem nächtlichen Brand, der in der Nähe stattfand, furchtbar auf. Schon im November 1886 fiel den Angehörigen der unnatürliche Durst der Patientin, ihr häufiges Harnlassen und ein eigenthümlicher Geruch aus dem Munde auf. Auch Enuresis nocturna wurde bisweilen bemerkt. Dabei magerte Patientin stetig ab. Nach einiger Zeit zeigten sich an den Unterkleidern weisse klebrige Flecke. Der daraufhin befragte Arzt fand bei einer Harnuntersuchung 7½ Proc. Zucker. Bei strenger, vom Arzte verordneter Diät und dem Gebrauch von Karlsbader Wasser ging der Zuckergehalt des Harns wesentlich herab. Eine weitere Herabsetzung der Zuckerausscheidung bis auf 0,5 Proc. wurde durch eine Kur in Neuenahr in den Monaten Juli und August 1887 erreicht. Durch die äusserst strenge Diät kam jedoch Patientin körperlich sehr herunter. Nach Beendigung der Kur erholte sie sich wieder, während der Zuckergehalt des Harns sehr bald auf 3 Proc. stieg. Im Winter 1887—88 hatte Patientin unter einer Zellgewebsentzündung am rechten Fuss zu leiden. Schon seit der Entdeckung des Diabetes klagte sie häufig über Zahnschmerzen. Ihr wurden deshalb im April 1888 4 Zähne unter Anwendung von Lachgas ausgezogen. Patientin hat mehrfach Wadenkrämpfe gehabt. Der Stuhlgang war immer angehalten und konnte häufig nur durch künstliche Mittel erzielt werden.

18. Juli 1888. Das Körpergewicht, im April 1888 noch 35 kg, beträgt jetzt 33 kg. Organerkrankungen sind nicht nachzuweisen. Patientin ist leicht verstimmt, hustet leicht und klagt bei Anstrengungen über Athembeschwerden. Der Schlaf ist gut. Das Kniephänomen ist rechts gut, links weniger deutlich erhalten. Puls und Temperatur hielten sich während der Dauer der Beobachtung in den normalen Grenzen.

29. Juli 1888 wird Patientin nach Hause entlassen.

31. October 1888. Nach dem Bericht der Schwester hat sich das Befinden der Patientin verschlechtert. Sie ist immer verdriesslicher Stimmung und klagt über Trockenheit im Halse. Der Appetit ist nicht gut. Körpergewicht 28½ kg.

11. November 1888. In der Nacht stellte sich bei der Patientin, die sich bis dahin im Allgemeinen wohl befunden hatte, heftiger Husten ein, der auch in den folgenden Nächten auftrat, während Patientin sich am Tage wohl fühlte.

13. November 1888. Patientin musste auch Tags über viel husten und klagte über Ohrenschmerzen. Der Appetit fing an nachzulassen.

14. November 1888. Patientin ist sehr matt, hustet viel. Sie ist sehr verdriesslicher Stimmung und klagt, es thäte ihr Alles weh.

16. November 1888. Seit gestern klagt Patientin über Halsschmerzen. Sie schläft Tags über viel, wird jedoch häufig durch Husten geweckt. Nach Wassereinlauf ist Stuhlgang erfolgt.

17. November 1888. Patientin erbricht mehrfach Schleim und genossene Speisen, klagt über Schmerzen in der Seite.

Tabelle VI.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) und Nachtharns (N.)	Spec. Gewicht.	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Reaction auf Eiweiss	Eisenchloridreaction	Linksdrehung des vergohrenen Harns (auf Traubenzucker bezogen) in %	24stündiger Ammoniakgehalt des Harns in g	Mikroskopische Untersuchung des abgesetzten Harns	Diät
1888												
18. VII.	1890	T. 1280 N. 610	1,028 1,027	2,7 2,2	34,6 13,4	48,0	Geringer Niederschlag.	Stark.	— 0,4 — 0,6	5,254	** 338 Cylinder meist ganz blass hyalin, einige fein granulirt. Spärlich Blasen- und Nierenepithelien und weisse Blutkörperchen.	Diät selbst gewählt (streng).
19. VII.	1590	T. 960 N. 630	1,025 1,026	2,0 2,1	19,2 13,2	32,4	0	"	— 0,5 — 0,5	4,675	77 Cylinder meist äusserst blass hyalin. Spärlich Blasen- und Nierenepithelien und weisse Blutkörperchen. Reichlich harnsaures Ammon.	Strengste Diät.
20. VII.	—	T. 870 N. 520*	1,026 1,027	2,0 2,1	17,4 —	—	Geringer Niederschlag.	"	— 0,5 — 0,5	Nicht bestimmt.	Nicht untersucht.	" "
21. VII.	1870	T. 1140 N. 730	1,026 1,028	1,9 2,2	21,7 16,1	37,8	Sehr geringer Niederschlag.	"	— 0,5 — 0,5	4,600	Nicht untersucht.	" "
22. VII.	1980	T. 1130 N. 850	1,027 1,026	2,5 3,1	28,3 26,4	54,7	0	"	— 0,5 — 0,5	4,725	Nicht untersucht.	50 g Graubrod.
23. VII.	2080	T. 1370 N. 1010	1,028 1,029	3,2 3,6	43,8 36,4	80,2	0	"	— 0,5 — 0,5	5,165	14 fein granulirte Cylinder. Spärliche Blasenepithelien und weisse Blutkörperchen.	30 g Graubrod, 100 g Kartoffeln.
24. VII.	2320	T. 1320 N. 1000	1,030 1,034	4,4 4,9	58,1 49,0	107,1	Sehr geringer Niederschlag.	"	— 0,5 — 0,6	5,206	20 fein granulirte Cylinder. Ganz spärliche Blasenepithelien und weisse Blutkörperchen.	1/2 l Milch, 100 g gebratene Kartoffeln.
25. VII.	1730	T. 1100 N. 630	1,033 1,023	4,4 3,5	48,4 22,1	70,5	dto.	"	— 0,5 — 0,5	4,256	8 fein granulirte Cylinder. Spärliche Blasenepithelien und weisse Blutkörperchen.	60 g Kaffeekuchen.
26. VII.	1780	T. 1180 N. 600	1,032 1,030	4,4 2,75	51,9 16,5	68,4	0	"	— 0,3 — 0,35	4,877	5 fein granulirte Cylinder. Reichlich harnsaures Ammon und phosphorsaurer Kalk.	30 g Tafelbrödchen, 150 g Erdbeeren, 10 g Zucker.
27. VII.	1850	T. 1300 N. 550	1,031 1,031	4,0 2,9	52,0 16,0	68,0	0	"	— 0,5 — 0,5	4,736	5 fein granulirte Cylinder. Spärlich Blasenepithelien und weisse Blutkörperchen. Reichlich harnsaures Ammon und phosphorsaurer Kalk.	30 g Kaffeekuchen, 100 g Kartoffelpurée.
28. VII.	2200	T. 1280 N. 920	1,030 1,032	3,9 3,65	49,9 33,6	83,5	Mässig starke Opalescenz.	"	— 0,5 — 0,55	Nicht bestimmt.	11 fein granulirte Cylinder. Ganz spärliche Blasenepithelien und weisse Blutkörperchen.	30 g Graubrod, 150 g Kirschen.
29. VII.	2330	T. 1320 N. 1010	1,032 1,033	4,4 4,5	58,1 45,5	103,5	0	"	— 0,5 — 0,5	5,406	4 fein granulirte Cylinder. Ziemlich reichlich harnsaures Ammon, etwas phosphorsaurer Kalk.	30 g Kaffeekuchen, 100 g Kirschen, 1/3 l Bier.
30. X.	2370	T. 1360 N. 1510	1,027 1,032	3,0 4,2	40,8 63,4	104,2	Starke Opalescenz.	Mässig stark.	— 0,5 — 0,5	Nicht bestimmt.	Nicht untersucht.	116 g Aepfel, 33 g Brod.
31. X.	2690	T. 1330 N. 1360	1,030 1,033	3,6 4,4	47,9 59,8	107,7	dto.	dto.	— 0,5 — 0,5	5,757	40 Cylinder theils hyalin, theils fein granulirt, meist kurz. Spärliche Blasenepithelien und weisse Blutkörperchen.	116 g Aepfel, 1/4 l Bier.

* Nicht vollständig gesammelt.

** Die mikroskopische Untersuchung des Harns wurde in diesem, wie allen folgenden Fällen so angestellt, dass ein Gemisch aus Tag- und Nachtharn im Spitzglas 24 Stunden zum Sedimentiren abgesetzt (seit 1891 centrifugirt) wurde. Von dem Sediment wurden mittels sorgfältig gereinigter Pipette möglichst gleiche Tropfen auf Objectträger gebracht und dann mit Deckgläschen von der Grösse 18 × 12 bedeckt. In 5 derart hergestellten Präparaten wurden die 4 Ränder der Deckgläschen abgesucht und die hier liegenden Cylinder gezählt, so dass eine Vergleichung der Zahl der Cylinder an den verschiedenen Tagen möglich war. Die Menge der übrigen Bestandtheile des Sediments wurde schätzungsweise ermittelt.

18. November 1888. Patientin ist Tags über ohne Bewusstsein. Der Tod erfolgt gegen 6 Uhr Abends.

Fall XVIII. Olga . . m . ., geboren den 6. Juli 1876.

Beide Eltern der Patientin leben. Der Vater ist im Wesentlichen gesund gewesen, die Mutter hat mehrfach an Gallensteinkoliken und Gesichtsschmerzen gelitten. Die Grossmutter väterlicherseits hat starken Rheumatismus und Gallensteine gehabt. Die Grossmutter mütterlicherseits litt ebenfalls an Gallensteinen und „nervösem Gesichtsschmerz", zwei Geschwister derselben waren diabetisch. Eine Schwester der Patientin starb in frühester Kindheit, sieben Geschwister leben noch und sind gesund.

Nach Mittheilungen der Mutter erkrankte Patientin in ihrem 5. Lebensjahre an Keuchhusten und gleich darauf an einer heftigen Grippe, durch die sie sehr geschwächt wurde. Im 8. Jahre erkrankte sie aus Gram über den Tod ihrer Grossmutter mit heftigem Fieber und „Nervenschmerzen". Im Alter von 9 Jahren klagte Patientin alle 4 Wochen über Unwohlsein. Es sollen dabei 2mal Spuren von Blut abgegangen sein. Mit $9^{1}/_{4}$ Jahren fiel sie vom Stuhl und „brach eine lose Rippe", ohne dass dieser Unfall anscheinend weitere Folgen gehabt hätte. Etwa $^{1}/_{2}$ Jahr später, im Sommer 1885, zeigte sich bei der Patientin starker Hunger und Durst. Im Herbst desselben Jahres erkrankte sie an Masern, und 3 Wochen später (November 1885) wurden im Harn 11 Proc. Zucker gefunden. Bei zweckmässiger Diät sank der Zuckergehalt und schwand sogar nach einer kurzen Hungerkur und darauf folgender Fleischdiät vollständig. Jedoch wurde Patientin durch einen Magenkatarrh, verbunden mit Icterus, der im Anschluss an diese Kur auftrat, hochgradig geschwächt. Sie erhielt nun gemischte Kost und erholte sich dabei so, dass sie im Laufe eines Jahres um $6^{1}/_{4}$ kg zunahm. Die Zuckerausscheidung ging während einer Kur in Karlsbad im Mai 1886 auf 0,6 Proc. herunter, um jedoch nach der Kur sofort wieder auf 4,5 Proc. zu steigen. In den letzten Jahren hat Patientin Windpocken, Rötheln, Ziegenpeter und Halsentzündung gehabt. Obgleich alle diese Erkrankungen leichter Art waren, nahm Patientin an Gewicht dauernd ab. Oft hat sie an „Nervenschmerzen" zu leiden, gegen welche sie mit Erfolg Chinin gebraucht. Der Schlaf ist im Allgemeinen sehr gut. Harnentleerung häufig; Stuhlgang sehr träge, meistens nur durch Abführmittel oder Einlauf zu erzielen.

17. September 1888. Bei der Patientin sind Organerkrankungen nicht nachzuweisen. Die Haut an den Händen zeigt geringe Desquamation. Die weiten Pupillen reagiren gut. Das Kniephänomen ist beiderseits nur äusserst schwach vorhanden. Die Zähne sind zum Theil plombirt, im Uebrigen durchaus gesund.

30. September 1888 wird Patientin nach Hause entlassen.

20. December 1888. In letzter Zeit hat nach dem Bericht der Mutter das Körpergewicht der Patientin erheblich abgenommen, während sie am 27. October noch 28,9 kg wog, beträgt das Gewicht jetzt 26 kg. Patientin klagt über Schmerzen im ganzen Körper, hat einen Ekel vor jeglicher Nahrung, dabei „rasenden" Durst. Die Athmung ist erschwert. Der Athem riecht sehr stark nach Chloroform. Das Gesicht ist eingefallen, die Wangen geröthet, Augenlider geschwollen. Die Stimmung ist sehr deprimirt, melancholisch.

10. Januar 1889 erfolgte der Tod, nachdem kurz vorher Coma eingetreten war.

Tabelle VII.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) und Nachtharns (N.)	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Reaction auf Eiweiss	Ferrichlorid-reaction	Linksdrehung des vergohrenen Harns (auf Traubenzucker bezogen) in %	24stündiger Ammoniakgehalt des Harns in g	Mikroskopische Untersuchung des abgesetzten Harns	Diät
1888 18. IX.	2300	T. 1300 N. 1000	1,034 1,033	3,9 3,4	50,7 34,0	84,7	Schwache Opalescenz.	Stark.	— 0,2 — 0,3	4,600	44 Cylinder, meist fein granulirt, einige hyalin, ganz vereinzelte weisse Blutkörperchen.	Diät selbst gewählt.
19. XI.	1840	T. 1100 N. 740	Nicht bestimmt.	2,8 2,8	30,8 20,7	51,5	dto.	„	— 0,3 — 0,3	4,582	115 fein granulirte Cylinder, ganz spärliche weisse Blutkörperchen.	Strengste Diät.
20. IX.	1890	T. 1010 N. 880	1,030 1,034	2,4 3,6	24,2 31,7	55,9	dto.	Sehr stark.	— 0,2 — 0,3	4,820	62 Cylinder, meist fein granulirt, spärliche weisse Blutkörperchen.	„ „
21. IX.	2100	T. 950 N. 1150	1,033 1,034	3,2 4,4	30,4 50,6	81,0	dto.	dto.	— 0,3 — 0,3	4,577	28 meist fein granulirte Cylinder, spärliche weisse Blutkörperchen.	60 g Graubrod.
22. IX	1530	T. 870 N. 660	1,033 1,035	3,3 4,7	28,7 31,0	59,7	dto.	dto.	— 0,3 — 0,3	4,784	22 fein granulirte Cylinder.	60 g pommes frites, 60 g Kartoffelpurée, 60 g Kartoffelsalat.
23. IX.	1460	T. 810 N. 650	1,037 1,037	5,1 5,6	41,3 36,4	77,7	0	—	— 0,3 — 0,3	4,132	96 fein granulirte Cylinder, ganz spärliche weisse Blutkörperchen.	30 g Kuchen, 250 g Zwetschen.
24. IX.	1740	T. 820 N. 920	1,031 1,033	4,8 5,2	39,4 47,8	87,2	0	—	— 0,4 — 0,3	3,898	Nicht untersucht.	33 g Tafelbrödchen, 1/3 l Milch, 15 g Graubrod.
25. IX.	2440	T. 1280 N. 1160	1,034 1,034	3,8 4,1	48,6 47,6	96,2	Schwache Opalescenz.	—	— 0,3 — 0,3	4,563	„ „	35 g Tafelbrödchen, 150 g Kartoffelpuffer.
26. IX.	2310	T. 1110 N. 1200	Nicht bestimmt	3,3 4,3	36,6 51,6	88,2	0	—	— 0,3 — 0,3	4,759	„ „	70 g Graubrod.
27. IX.	2250	T. 1110 N. 1140	1,035 1,035	3,8 5,1	42,2 58,1	100,3	0	—	— 0,3 — 0,3	5,130	„ „	70 g Graubrod.
28. IX.	2140	T. 1040 N. 1100	1,033 1,035	3,8 4,6	39,5 50,6	90,1	0	—	— 0,3 — 0,3	4,879	„ „	30 g Graubrod, 100 g Kartoffeln.
29. IX.	1770	T. 720 N. 1050	1,033 1,030	3,1 3,2	22,3 33,6	55,9	0	—	— 0,3 — 0,3	4,921	„ „	30 g Graubrod.
27. X.	2430	T. 1000 N. 1430	1,033 1,032	4,2 3,8	42,0 54,3	96,3	Schwache Opalescenz.	Mässig stark.	— 0,3 — 0,3	Nicht bestimmt.	„ „	30 g Graubrod, 75 g Aepfel, 18 g Commisbrod.
28. X.	2940	T. 1420 N. 1520	1,034 1,034	3,9 4,3	55,4 65,4	120,8	dto.	dto.	— 0,3 — 0,3	5,204	4 fein granulirte, ein hyaliner Cylinder. Einige Blasen- und Vaginalepithelien und weisse Blutkörperchen, wenig U.	Kohlehydrate wie Tags zuvor.
6. XII.	2650	T. 1450 N. 1200	1,034 1,032	4,3 3,6	62,4 43,2	105,6	dto.	Ziemlich stark.	— 0,3 — 0,3	Nicht bestimmt.	Nicht untersucht.	30 g Weissbrod, 75 g Aepfel, 18 g Commissbrod.
7. XII.	2850	T. 1500 N. 1350	1,033 1,034	4,4 4,2	66,0 56,7	122,7	dto.	dto.	— 0,3 — 0,3		2 fein granulirte Cylinder. Einige Blasen- und Vaginalepithelien, spärliche weisse Blutkörperchen.	30 g Semmel, 1/4 l Pilsener Bier, 50 g Aepfel.

Fall XIX. Paul ..a... aus ....b..., geboren den 28. November 1882. Die Eltern und vier Geschwister des Patienten leben und sind gesund. Der älteste Bruder starb 10 Monate alt an Brechdurchfall. Der Grossvater väterlicherseits starb an der Schwindsucht. Ein Onkel väterlicherseits leidet an Diabetes.

Nach ärztlichem Bericht war Patient bis zu seinem 4. Lebensjahre stets gesund. Anfang October 1886 erkrankte er zuerst an Husten, der in krampfartigen Anfällen namentlich Nachts und nach Erregungen auftrat. Die Anfälle, anfangs kurz, steigerten sich bis zu halbstündiger Dauer, wobei starke Cyanose eintrat. Auswurf war nicht vorhanden. Fieber trat nur selten und in mässigem Grade auf. Der Verlauf des Leidens war ein sehr langwieriger. Patient wurde jedoch durch einen längeren Aufenthalt in Kreuznach und im Sommer 1887 in Norderney wieder vollständig hergestellt. Auch im Jahre 1888 war Patient im Sommer an der See und völlig gesund. Im Winter 1888 überstand er eine mittelschwere Masernerkrankung. Januar 1889 trat infolge von Erkältung eine Bronchopneumonie in der linken Lungenspitze auf, von der sich jedoch Patient wieder vollständig erholte. Im September 1889 erkrankte er an der Gelbsucht. Die Leber zeigte damals eine erhebliche Vergrösserung. Die Schwellung ging zwar allmälig zurück, jedoch nicht bis zur Norm. Seit Mitte October 1889 wurde der Appetit des Patienten auffallend stark. Die Harnsecretion steigerte sich so, dass das Kind Nachts 3—4mal aufstehen musste. Am 2. November 1889 wurde der Harn untersucht und stark zuckerhaltig gefunden. Eine genauere Analyse ergab am 6. November 1889 bei einem spec. Gewicht von 1,033 einen Zuckergehalt von 4,698 Proc. Patient erhielt nun „die übliche Diät der Diabetiker“ und zunächst Vichy, später Karlsbader Mühlbrunnen. Ausserdem wurde Sol. Fowleri gegeben, jedoch bald wieder ausgesetzt, da starke Cyanose der Wangen auftrat.

28. November 1889 enthielt der Harn 4,07 Proc. Zucker bei 1,014 spec. Gewicht.

7. December 1889 erkrankte Patient an den Rötheln. Der Harn enthielt 4,0 Proc. Zucker bei 1,036 spec. Gewicht.

10. Januar 1890. Bei dem Patienten, dessen Körpergewicht 17,4 kg beträgt, sind Organerkrankungen nicht nachzuweisen. Die auffallend weiten Pupillen reagiren gut. Das Kniephänomen ist beiderseits gut vorhanden.

Die Zahl der Pulsschläge schwankt zwischen 80 und 104, die täglich gemessene Körpertemperatur zwischen 36,2 und 36,9.

25. Januar 1890 wird Patient mit einem Körpergewicht von 18,4 kg nach Hause entlassen.

25. Februar 1890. Nach Mittheilung der Mutter fühlt sich Patient sehr wohl. Appetit und Schlaf sind gut. Körpergewicht 18,7 kg.

30. Mai 1890. Patient hat seit einigen Wochen über Husten zu klagen. Appetit ist in letzter Zeit schlechter geworden. Körpergewicht 18 kg.

17. Juli 1890. Patient, der sich seit 3 Wochen in Norderney befindet, war dort anfangs sehr angegriffen, fühlt sich jedoch jetzt kräftiger. Leber und Milz sollen geschwollen sein.

15. October 1890. Nach dem Aufenthalt in Norderney war Patient etwas angegriffen und sehr nervös, soll sich jedoch jetzt wieder besser befinden. Appetit ziemlich gut. Körpergewicht 18 kg.

7. Januar 1891. Patient erkrankte im December 1890 an Keuchhusten, der

Tabell

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) und Nachtharns (N.)	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Reaction auf Eiweiss	Reaction auf Aceton	Eisenchlorid-Reaction	Linksdrehung des vergohrenen Harns (auf Traubenzucker
1890 10. I.	890	T. 460 N. 430	1,024 1,021	0 0	0 0	0	0	Stark.	Mässig.	0
11. I.	910	T. 510 N. 400	1,024 1,023	0,2 0,2	1.0 0.8	1,8	0	„	Stark.	— 0,2 — 0,2
12. I.	690	T. 440 N. 250	1,023 1,026	0.2 0,4	0,9 1,0	1,9	0	„	„	— 0,2 — 0,4
13. I.	390	T. 190 N. 200	1,028 1,023	0,12 0,12	0,2 0,2	0,4	Schwache Opalescenz.	Mässig.	Schwach.	— 0,1 — 0,1
14. I.	600	T. 200 N. 400	1,026 1,018	0 0	0 0	0	0	Stark.	„	0 0
15. I.	590	T. 340 N. 250	1,020 1,019	0,1 0	0,3 0	0,3	0	„	„	— 0,1 0
16. I.	570	T. 310 N. 260	1,021 1,018	0 0	0 0	0	0	Schwach.	Spur.	0 0
17. I.	800	T. 370 N. 430	1.024 1,017	— 0,1 0	0 0	0	0	„	„	0 0
18. I.	800	T. 420 N. 380	1,021 1,018	0 — 0.1	0 0	0	0	Spur.	„	0 0
19. I.	1010	T. 530 N. 480	1,018 1.019	0 0	0 0	0	0	Stark.	Sehr schwach.	0 0
20. I.	1130	T. 530 N. 600	1,022 1,027	0 6 2,2	3,2 13,2	16,4	0	„	Spur.	0 0
21. I.	700	T. 360 N. 340	1,025 1,022	0,48 0,36	1,7 1.2	2,9	0	0	0	0 0
22. I.	890	T. 540 N. 350	1,021 1,023	— 0,1 0	0 0	0	0	Stark.	0	0 0
23. I.	700	T. 380 N. 320	1,022 1,026	0,1 0,1	0,4 0,3	0,7	0	Mässig.	Spur.	— 0,[illegible] — 0,[illegible]
24. I.	940	T. 590 N. 350	1.023 1,025	0 0,2	0 0,7	0,7	0	„	0	0 0
25. I.	800	T. 450 N. 350	1,020 1,024	0 — 0,1	0 0	0	0	„	0	0 0
23. II.	300	N. 160 T. 140	1,020 1,023	— 0,1 0	0 0	0	Deutliche Opalescenz.	0	0	0 0
24. II.	370	N. 120 T. 250	1.027 1,025	— 0,1 0	0 0	0	dto.	Mässig.	Spur.	0 0
29. V.	470	T. 300 N. 170	1,034 1,036	4,2 3,36	12,6 5,7	18,3	Starke Opalescenz.	Spur.	„	—
30. V.	610	T. 350 N. 260	1.015 1,025	0,48 1,08	1,7 2,8	4,5	dto.	„	„	—
16. VII.	550	T. 300 N. 250	1,018 1,023	0 0	0 0	0	dto.	„	„	—
14. X.	400	T. 250 N. 150	1,032 1,034	3,5 3,08	8,8 4,6	13,4	dto.	„	0	—
15. X.	600	T. 250 N. 350	1,034 1,030	5,6 4,2	14,0 14,7	28,7	dto.	„	0	—
1891 7. I.	550	T. 300 N. 250	1,027 1.023	3,2 2,38	9,6 6,0	15,6	dto.	Schwach.	Spur.	—
8. I.	360	T. 160 N. 200	1,032 1,032	2,8 1,4	4.5 2,8	7,3	dto.	„	„	—

VIII.

ständiger Ammoniakgehalt des Harns in g	Mikroskopische Untersuchung des abgesetzten Harns	Diät	Bemerkungen
0,436	Mässig Ū und Hefe, spärlich Epithelien.	Strengste Diät.	
0,783	17 Cylinder, meist länglich, schmal und fein granulirt, doch auch einige kürzere, dickere. Mässig Ū, einzelne Epithelien und weisse Blutkörperchen.	" "	Starker Acetongeruch des Athems.
1.021	26 Cylinder (wie oben). Mässig Ū, viel Epithelien, einige weisse und rothe Blutkörperchen, wenig Hefe.	3 × 16 g Zwieback.	Anzeichen von beginnendem Coma. Natr. bicarb. in Emser Wasser.
0,651	Mässig Ū, viel harnsaures Na, spärliche Epithelien, weisse Blutkörperchen und Hefe.	Bouillon mit 16 g Sago, 30 g Brod.	
0,252	Viel harnsaures Na, einzelne weisse Blutkörperchen und Epithelien.	24 g Zwieback, 60 g Kartoffeln, 10 g Brödchen.	
0.266	1 granulirter Cylinder. Spärliche Epithelien und weisse Blutkörperchen.	16 g Zwieback, Bouillon mit 8 g Gerste, 50 g Kartoffeln, 20 g Brödchen.	
0.308	Wenig Ū, einzelne weisse Blutkörperchen und Epithelien, wenig Hefe.	65 g Tafelbrödchen, Bouillon mit 8 g Sago und 100 g jungen Erbsen, 8 g Zwieback.	
0.328	Mässig Bakterien.	40 g Tafelbrödchen, 8 g Sago, 100 g junge Erbsen, 16 g Zwieback, 50 g Kartoffeln.	
0.384	Spärliche Epithelien, weisse Blutkörperchen und Hefe.	50 g Tafelbrödchen, 70 g Aepfel, 16 g Zwieback.	
0.525	Ziemlich viel Hefe, einzelne weisse Blutkörperchen und Epithelien.	80 g Tafelbrödchen.	
0.511	Wenig Hefe.	80 g Tafelbrödchen, 8 g Sago, 50 g pommes frites.	
0,427	Ziemlich viel Ū, mässig weisse Blutkörperchen und Epithelien.	40 g Tafelbrödchen, 100 g Kartoffeln.	
0.490	Befund wie am 21. I.	60 g Tafelbrödchen.	
0.497	1 granulirter Cylinder. Viel Ū.	30 g Tafelbrödchen, 24 g Zwieback, 70 g Erbsen.	
0.517	Ziemlich viel Ū, spärliche weisse Blutkörperchen, Epithelien und Hefe.	24 g Zwieback, 50 g pommes frites, 60 g Kartoffelsalat.	
0.460	Befund wie am 24. I.	24 g Zwieback, 6 g Sago, 50 g pommes frites, 60 g Kartoffelsalat.	
0.273	Nicht untersucht.		
0.337	Mässig Ū und harnsaures Na, wenig oxalsaurer Kalk.		
0,414	Nicht untersucht.		
0.366	Spärlich Epithelien und weisse Blutkörperchen.		
Nicht bestimmt.	Ziemlich viel harnsaures Na, spärlich weisse Blutkörperchen.		
0.352	Nicht untersucht.		
0.348	6 granulirte Cylinder. Viel harnsaures Na, ziemlich viel Ū, wenig weisse Blutkörperchen.		
Nicht bestimmt.	Nicht untersucht.		
0,245	1 fein granulirter Cylinder. Sehr viel harnsaures Na, wenig weisse Blutkörperchen und oxalsaurer Kalk.		

etwa 3 Wochen anhielt und ihn sehr schwächte. Seit 8 Tagen ist sein Zustand wieder recht gut. Appetit lebhaft. Körpergewicht 17,9 kg.

9. August 1892 erkrankte Patient mit Fieber und Athemnoth, nachdem er noch am Tage vorher in der Schule gewesen war. Bald darauf verlor er das Bewusstsein.

10. August 1892 trat gegen Abend der Tod ein.

Fall XX. Ferdinand ....e....... aus ....z.........., geboren den 30. Juli 1877.

Beide Eltern und eine Schwester des Patienten leben und sind gesund. Ein Bruder starb 10 Wochen alt an Gehirnentzündung. Erbliche Belastung liegt nicht vor.

Im October 1881 erkrankte Patient an Keuchhusten, der einen ganz normalen Verlauf nahm. Auch eine Erkrankung an den Masern im December 1884 wurde von ihm leicht überstanden. Im August 1888 erkrankte er an leichtem gastrischem Fieber und im December desselben Jahres an Scharlach, von dem er sich wieder vollständig erholte.

Am 10. December 1889 wurde Patient von einem schweren Typhus befallen, der ihn 16 Tage ans Bett fesselte und ihn körperlich sehr herunterbrachte. 2 Wochen später gingen ihm sämmtliche Haare aus. Erst im April des nächsten Jahres wuchsen sie wieder. Am 21. Januar 1890 kam Patient in Pension, um den unterbrochenen Schulbesuch fortzusetzen. Dort fiel er im Februar 1890 beim Schlittschuhlaufen auf den Hinterkopf. Anfang März 1890 bemerkte die Mutter in der Wäsche des Patienten weisse, klebrige Flecke. Während eines Besuchs zu Hause fiel sein heftiger Durst auf. Als dann am 10. April 1890 von einem Chemiker eine Harnuntersuchung vorgenommen wurde, fand dieser 6 Proc. Zucker.

Die vom Arzt angeordnete strenge Diät und der Gebrauch von Karlsbader Wasser hatten zur Folge, dass schon nach ungefähr 12 Tagen der Harn keinen Zucker mehr enthielt. Der Patient hielt nun noch 8 Tage strenge und 8 Tage leichte Diät. Dann ass er wieder die gewöhnliche Kost, ohne dass während der nächsten 5 Wochen wieder Zucker im Harn auftrat. Am 4. August 1890 kam Patient wieder in die Pension zurück, aber schon 8 Tage später fiel den Eltern bei einem Besuch das gänzlich veränderte Aussehen ihres Sohnes auf. Eine Harnuntersuchung ergab wieder einen Zuckergehalt von 3 Proc. Einige Tage mässiger Diät und Gebrauch von Karlsbader Wasser liessen jedoch den Zucker wieder schwinden.

25. August 1890. Der schmächtig gebaute Patient, dessen Körpergewicht 30,75 kg beträgt, hat eine blasse Gesichtsfarbe. Die Pupillen reagiren gut. Das Kniephänomen ist beiderseits gut erhalten. Organerkrankungen sind nicht nachzuweisen.

Zahl der Pulsschläge 68—72. Die Körpertemperatur schwankt nach mehreren Messungen zwischen 36,3 des Morgens und 36,5 des Abends. Der Harn zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung keine abnormen Bestandtheile.

4. September 1890 wird Patient nach Hause entlassen. Körpergewicht 30,53 kg.

Nach dem Bericht des Vaters befand sich Patient den Winter über wohl und kräftig. Zuckerausscheidung trat, obwohl die vorgeschriebene Diät nicht streng eingehalten wurde, nur zeitweise, besonders nach Erkältungen in geringem Masse auf.

Tabelle IX.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) u. Nachtharns (N.)	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Reaction auf Eiweiss	Reaction auf Aceton	Eisenchlorid-Reaction	Linksdrehung des vergohrenen Harns (auf Traubenzucker bezogen) in %	24stündiger Ammoniakgehalt des Harns	Diät
1890 24. VIII.	920	T. 400 N. 520	1,030 1,018	1,08 0	4,3 0	4,3	Starke Opalescenz.	0	0	— 0,1 0	0,598	Diät selbst gewählt.
25. VIII.	1390	T. 1090 N. 300	1,018 1,023	0 0,1	0 0,3	0,3	Deutliche Opalescenz.	0	0	0 — 0,1	0,398	Strengste Diät.
26. VIII.	1640	T. 620 N. 1020	1,019 1,022	0 0,15	0 1,5	1,5	0	Spur.	0	0 — 0,15	0,590	" "
27. VIII.	1592	T. 712 N. 880	1,024 1,016	0,06 0	0,4 0	0,4	0	Schwach.	Schwach.	0 0	Nicht bestimmt.	100 g Tafelbrödchen.
28. VIII.	1210	T. 580 N. 630	1,025 1,022	— 0,1 0,1	0 0,6	0,6	0	Mässig.	"	0 — 0,1	0,774	48 g Zwieback, 33 g Tafelbrödchen.
29. VIII.	1410	T. 620 N. 790	1,026 1,018	0,24 — 0,1	1,5 0	1,5	0	Schwach.	"	0 0	0,846	120 g Tafelbrödchen, 60 g Graubrod.
30. VIII.	1300	T. 540 N. 760	1,026 1,019	0,6 0	3,2 0	3,2	0	0	0	0 0	0,702	70 g Tafelbrödchen, 20 g Graubrod, 100 g Kartoffelpurée, 100 g Kartoffelsalat.
31. VIII.	1690	T. 690 N. 1000	1.020 1,013	0,3 — 0,1	2,1 0	2,1	0	0	0	0 0	0,710	$1^1/_2$ l Milch, 20 g Tafelbrödchen, 40 g Graubrod.
1. IX.	1310	T. 540 N. 770	1,028 1,016	1,0 0	5,4 0	5,4	0	0	0	— 0,1 0	0,668	40 g Tafelbrödchen, 20 g Graubrod, 100 g Büchsenerbsen, $^1/_2$ l Casseler Bier.
2. IX.	1270	T. 500 N. 770	1,027 1,018	0,4 0	2,0 0	2,0	0	0	0	0 0	0,635	40 g Tafelbrödchen, 125 g Kartoffelpurée, 125 g pommes frites.
3. IX.	1538	T. 768 N. 770	1,024 1,013	0,13 0	1,0 0	1,0	0	0	0	0 0	Nicht bestimmt.	100 g Graubrod.
4. IX.	1310	T. 430 N. 880	1,025 1,014	— 0,1 0	0 0	0	0	0	0	0 0		40 g Tafelbrödchen, 90 g Graubrod.

Im April 1891 wurde Patient durch eine Erkältung mehrere Tage bettlägerig. Dabei sank das Körpergewicht auf 28 kg, stieg jedoch bis zum 10. Juli 1891 wieder auf 29,7 kg. Im weiteren Verlauf des Sommers zeigte sich Patient körperlichen Anstrengungen, wie Bergsteigen, durchaus gewachsen, während schon nach geringer geistiger Arbeit Zucker im Harn auftrat.

22. November 1891 erkrankte Patient an Influenza, konnte aber schon nach 8 Tagen das Bett verlassen. Trotz der scheinbar leichten Erkrankung war er doch sehr angegriffen, und das Körpergewicht, welches vorher 30,7 kg betrug, auf 28 kg gesunken. Einige Tage später legte sich Patient wieder zu Bett, schlief viel und war wiederholt einige Zeit bewusstlos.

10. December 1891 war Patient von Morgens $9^1/_2$ Uhr an bewusstlos. 1 Uhr Nachts trat der Tod ein.

Fall XXI. Hans . . . . . r . . . . . . aus . . . . st . . ., geboren den 5. Juni 1883.

Beide Eltern und die drei Geschwister des Patienten leben und sind gesund. Ein Onkel väterlicherseits leidet an Diabetes.

Patient hat im ersten Lebensjahre lange an einem Ausschlag gelitten, später Brechdurchfall und mehrere leichte Anfälle von gastrischem Fieber überstanden.

Schon im Jahre 1887 und im Winter 1888 zeigten sich in den Beinkleidern des Knaben weisse, klebrige Flecke. Im August 1889 fiel Patient von einem Tisch herab auf den Hinterkopf. Er war sehr erschrocken, klagte jedoch nicht. Im Herbst 1889 fiel dem Vater auf, dass Patient stärkeren Durst hatte als vorher. Der Durst steigerte sich noch im Laufe des Winters. Im Februar 1890 liess der Vater, beunruhigt durch das stille, theilnahmslose Wesen des Sohnes, von einem Chemiker eine Harnuntersuchung vornehmen. Dabei wurde ein Zuckergehalt von 8,33 Proc. gefunden. Bei einer vom Arzt verordneten Diät fiel der Zuckergehalt schnell und war vom 24. Februar bis zum 10. Mai 1890 gleich Null. Von da ab zeigten sich wieder wechselnd geringe Mengen Zucker.

Am 28. Mai 1890 erkrankte Patient an Scharlach mit Diphtherie. Die Krankheit nahm einen gutartigen Verlauf, hatte jedoch zur Folge, dass der Zuckergehalt des Harns auf 6,43 Proc. stieg, während gleichzeitig eine erhebliche Albuminurie auftrat. Seitdem ist der Zuckergehalt des Harns etwa auf gleicher Höhe geblieben. Patient hatte stets einen guten Appetit und ass gern Brod und Süssigkeiten.

25. August 1890. Das Körpergewicht des Patienten, der für sein Alter gut entwickelt und gut genährt erscheint, beträgt 25,4 kg.

Erkrankungen des Nervensystems, der Sinnesorgane und der inneren Organe sind bei ihm nicht nachzuweisen. Die Pupillen reagiren gut; das Kniephänomen ist beiderseits sehr gut erhalten. Es besteht leichte Conjunctivitis. Auf der Zunge, die kaum belegt ist, erscheinen die Papillae fungiformes lebhaft geröthet und etwas grösser als normal. Beide Mandeln sind hypertrophisch. Der Pharynx ist mässig geröthet. Stuhlgang ist von jeher angehalten gewesen.

Die Zahl der Pulsschläge und die Körpertemperatur bewegen sich in normalen Grenzen.

4. September 1890 wird Patient nach Hause entlassen. Körpergewicht 24,9 kg.

9. November 1890. Nach dem Bericht des Arztes sind seit einigen Tagen bei dem Patienten Athembeschwerden aufgetreten. Gleichzeitig machte sich ein

Tabelle X.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) u. Nachtharns (N.)	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Reaction auf Eiweiss	Reaction auf Aceton	Eisenchlorid-Reaction	Linksdrehung des vergohrenen Harns (auf Traubenzucker bezogen) in %	24stündiger Ammoniakgehalt des Harns in g	Diät
1890 24. VIII.	1190	T. 800 N. 390	1,030 1,037	2,26 2,66	18,1 10,4	28,5	Deutliche Opalescenz.	Stark.	Stark.	— 0,3 0	2,094	Strengste Diät.
25. VIII.	1030	T. 600 N. 430	1,030 1,035	0,69 2,8	4,1 12,0	16,1	Schwache Opalescenz.	"	"	— 0,2 0	2,194	" "
26. VIII.	1780	T. 1020 N. 760	1,025 1,028	0,92 2,52	9,4 12,2	21,6	Deutliche Opalescenz.	"	"	— 0,2 0	2,207	" "
27. VIII.	1440	T. 950 N. 490	1,029 1,042	1,04 3.2	9,9 15,7	25,6	Sehr geringer Niederschlag.	"	"	— 0,2 — 0,2	2,462	" "
28. VIII.	1310	T. 820 N. 490	1,030 1,039	1,38 3,56	11,3 17,4	28,7	Starke Trübung.	"	"	— 0,3 — 0,2	2,450	" "
29. VIII.	1940	T. 1110 N. 830	1,032 1,040	2,28 4,52	25,3 37,5	62,8	Schwache Opalescenz.	"	"	0 — 0,2	2,910	60 g Tafelbrödchen.
30. VIII.	1500	T. 900 N. 600	1,035 1,038	1,8 3,3	16,2 19,8	36,0	dto.	"	"	— 0,2 — 0,3	2,700	24 g Zwieback, 100 g pommes frites.
31. VIII.	2090	T. 1130 N. 960	1,032 1,036	3,3 4,6	37,3 44,2	81,5	Geringer flockiger Niederschlag.	"	"	0 — 0,3	3,407	1 l abgekochte Milch.
1. IX.	1410	T. 890 N. 520	1,040 1,045	4,35 5,7	38,7 29,6	68,3	dto.	"	"	— 0,2 — 0,2	3,215	30 g Tafelbrödchen, 30 g Graubrod, 100 g Büchsenerbsen.
2. IX.	1380	T. 910 N. 470	1,034 1,035	4,0 3,42	36,4 16,1	52,5	dto.	"	"	— 0,1 — 0,2	2,746	24 g Zwieback, 200 g Reineclauden, 1 Omelette.
3. IX.	1770	T. 1150 N. 620	1,029 1,035	2,3 4,0	26,5 24,8	51,3	Deutliche Opalescenz.	"	"	— 0,2 — 0,2	2,779	50 g Tafelbrödchen.
4. IX.	1420	T. 850 N. 570	1,030 1,033	2,6 3,6	22,1 20,5	42,6	Mässiger Niederschlag.	"	"	— 0,2 — 0,1	2,655	48 g Zwieback.
14. XI.	3450	T. 2000 N. 1450	1,016 1,019	1.12 0,7	22,4 10,2	32,6	Starke Opalescenz.	"	"	— —	3,416	50 g Kohlehydrate (?)
15. XI.	2900	T. 2000 N. 900	1,018 1,022	1,26 1,54	25,2 13,9	39,1	dto.	"	"	— —	3,654	50 g Kohlehydrate (?)

süsslicher Geruch des Athems bemerklich. Patient erhielt desshalb Emser Krähnchen, Natr. bicarb. und Kampher.

16. November 1890. Körpergewicht 23,5 kg. Das Befinden des Patienten hat sich gebessert. Die Athembeschwerden sind geringer geworden. Der Harn, der sich bis dahin bei der mikroskopischen Untersuchung stets frei von abnormen Bestandtheilen gezeigt hatte, enthielt am 15. November 1890 19 sehr blasse, hyaline Cylinder von wechselnder Grösse, viel neutralen phosphorsauren Kalk, wenig weisse Blutkörperchen.

24. November 1890 erfolgte der Tod.

Fall XXII. Margarethe ... r ... aus ...... born, geboren den 16. Februar 1877.

Die Eltern der Patientin leben und sind gesund, ebenso vier Geschwister. Fünf Geschwister starben in früher Jugend, eins davon an Rachitis. Der Grossvater mütterlicherseits starb an Gallensteinen, die Grossmutter an der galoppirenden Schwindsucht.

Im Alter von 2 Jahren machte Patientin die Halsbräune durch. Im 7. Lebensjahr erkrankte sie an Scharlach, im 10. (1887) an den Masern. Kurze Zeit darauf wurde sie von einer Mitschülerin mit dem Magen gegen die Wand gedrückt. Die Magengegend soll darnach längere Zeit etwas geschwollen gewesen sein, und Patientin an Beklemmungen gelitten haben. Im September 1890 fiel den Eltern auf, dass Patientin „kaum satt werden konnte“ und „alle Augenblick“ trank. Kurze Zeit darauf war sie hochgradig abgemagert und so matt, dass sie die Schule nicht mehr besuchen konnte. Der daraufhin befragte Arzt erkannte den Diabetes und verordnete eine Diät, die im Wesentlichen aus Fleisch, Eiern und 2—3 Litern Milch täglich bestand. Bei einer im Januar 1891 durch einen Chemiker vorgenommenen Harnuntersuchung wurden 4,5 Proc. und Anfang Mai desselben Jahres 7 Proc. Zucker gefunden.

Am 19. Mai 1891 traten zum ersten Male die Menses auf und zwar sehr stark und mit 6tägiger Dauer.

26. Mai 1891. Bei der Patientin, deren Körpergewicht 47,05 kg beträgt, sind Organerkrankungen nicht nachzuweisen. Die Pupillen reagiren gut. Das Kniephänomen ist beiderseits sehr gut erhalten.

Die Zahl der Pulsschläge schwankt bei mehrfachen Zählungen zwischen 96 und 104.

10. Juni 1891 wird Patientin nach Hause entlassen.

9. Juli 1891. Nach dem Bericht des Vaters ist das Allgemeinbefinden der Patientin befriedigend. Die Menses haben sich seit dem ersten Male nicht wieder eingestellt, dagegen ist zu der entsprechenden Zeit Ziehen in den Gliedern und im Kreuz aufgetreten.

27. September 1891 theilt der Vater mit, dass Patientin sich wohl befindet, auch das Körpergewicht zugenommen hat (12. September 1891 51 kg). Jedoch soll der Zuckergehalt des Harns allmälig auf 4 Proc. gestiegen sein (?).

12. October 1891. Das Körpergewicht der Patientin, die sich wieder persönlich vorstellt, beträgt 51,4 kg. In dem objectiven Befund sind keine besonderen Veränderungen eingetreten, nur erscheinen die Papillae fungiformes am Rande der nicht belegten Zunge lebhaft geröthet.

Schlaf gut. Stuhlgang stets regelmässig. Die Zahl der Pulsschläge schwankt bei den täglichen Zählungen zwischen 92 und 108.

Tabelle XI.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) u. Nachtharns (N.)	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Eiweiss	Reaction auf Aceton	Eisenchlorid-Reaction	Linksdrehung des vergohrenen Harns (auf Traubenzucker bezogen) in %	24stündiger Ammoniakgehalt des Harns in g	Diät
1891												
26. V.	1760	T. 1400	1,044	7,56	105,8	120,4	Schwache Opalescenz.	Mässig.	Schwach.	Nicht bestimmt.	4,015	Diät selbst gewählt.
		N. 360	1,044	4,06	14,6							
27. V.	1580	T. 720	1,032	0,98	7,1	24,0	0	Stark.	Mässig.		2,038	Strengste Diät.
		N. 860	1,030	1,96	16,9							
28. V.	2140	T. 1220	1,028	2,52	30,7	49,4	0	„	Schwach.		3,060	„ „
		N. 920	1,029	2,03	18,7							
29. V.	1990	T. 1200	1,030	1,68	20,2	37,9	0	„	Mässig.		4,398	„ „
		N. 790	1,033	2,24	17,7							
30. V.	1330	T. 650	1,031	1,82	11,8	25,1	0	„	„		3,352	„ „
		N. 680	1,033	1,96	13,3							
31. V.	1710	T. 920	1,028	1,12	10,3	28,0	Starke Opalescenz.	„	Stark.		5,233	„ „
		N. 790	1,032	2,24	17,7							
1. VI.	1920	T. 1070	1,027	0,98	10,5	35,5	0	„	„		3,859	„ „
		N. 850	1,033	2,94	25,0							
2. VI.	1400	T. 700	1,032	1,26	8,8	31,8	0	„	Mässig.		3,668	„ „
		N. 700	1,038	3,29	23,0							
3. VI.	1460	T. 760	1,030	0,56	4,3	23,9	0	„	„		Nicht bestimmt.	„ „
		N. 700	1,037	2,8	19,6							
4. VI.	1430	T. 780	1,030	0,84	6,6	25,7	0	„	„		3,160	„ „
		N. 650	1,038	2,94	19,1							
5. VI.	1330	T. 640	1,030	0,7	4,5	19,0	Schwache Opalescenz.	„	„		2,899	„ „
		N. 690	1,032	2,1	14,5							
6. VI.	1790	T. 1040	1,027	1,12	11,7	29,7	0	„	„		2,989	„ „
		N. 750	1,034	2,66	18,0							
7. VI.	1680	T. 900	1,032	2,64	23,8	59,8	Mässige Opalescenz.	„	„		2,738	60 g Graubrod.
		N. 780	1,038	4,62	36,0							
8. VI.	1580	T. 970	1,034	3,01	29,2	60,8	dto.	„	„		2,733	35 g Graubrod, 100 g Kartoffeln.
		N. 610	1,037	5,18	31,6							
9. VI.	1210	T. 630	1,034	1,26	7,9	10,3	Schwache Opalescenz.	„	Schwach.		2,916	Strengste Diät.
		N. 580	1,027	0,42	2,4							

Tabelle XII.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.), Nachtharns (N.)	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Reaction auf Eiweiss	Reaction auf Aceton	Ferrichlorid-Reaction	Linksdrehung des vergohrenen Harns	24stündiger Ammoniakgehalt des Harns	Diät
1891												
13. X.	1800	T. 1020 N. 780	1,035 1,034	3,66 3,86	37,3 30,1	67,4	Sehr geringer Niederschlag.	Sehr stark.	Stark.	— 0,3 — 0,5	5,382	Strengste Diät.
14. X.	2020	T. 1010 N. 1010	1,032 1,032	3,22 4,32	32,5 43,6	76,1	dto.	„ „	„	— 0,7 — 0,4	5,212	„ „
15. X.	2000	T. 1050 N. 950	1,031 1,028	2,5 2,64	26,3 25,1	51,4	Starke Opalescenz.	„ „	„	— 0,4 — 0,4	4,620	„ „
16. X.	2800	T. 1500 N. 1300	1,025 1,027	2,0 2,6	30,0 33,8	63,8	Mässige Opalescenz.	Stark.	„	— 0,2 — 0,2	4,991	„ „
17. X.	2590	T. 1490 N. 1100	1,028 1,030	2,6 3,1	38,7 34,1	72,8	dto.	„	„	— 0,3 — 0,3	4,921	„ „
18. X.	2190	T. 1160 N. 1000	1,029 1,031	2,2 3,9	25,5 40,1	65,6	Sehr geringer Niederschlag.	„	„	— 0,3 — 0,6	4,993	„ „
19. X.	2350	T. 1350 N. 1000	1,032 1,035	4,1 5,1	55,4 51,0	106,4	dto.	„	„	— 0,4 — 0,6	4,864	80 g Graubrod.
20. X.	2320	T. 1260 N. 1060	1,033 1,034	4,1 5,3	51,7 56,2	107,9	dto.	Mässig.	Mässig.	— 0,2 — 0,8	4,733	80 g Graubrod.
21. X.	2460	T. 1210 N. 1250	1,032 1,033	3,8 4,4	46,0 55,0	101,0	Schwache Opalescenz.	Stark.	„	— 0,5 — 0,8	4,846	80 g Graubrod.
22. X.	2120	T. 1210 N. 910	1,032 1,032	3,3 3,7	39,9 33,7	73,6	Sehr geringer Niederschlag.	„	Stark.	— 0,1 — 0,3	5,109	Strengste Diät.
23. X.	2360	T. 1460 N. 900	1,030 1,031	2,2 3,2	32,1 28,8	60,9	dto.	Mässig.	Mässig.	— 0,3 0	4,649	„ „
24. X.	1690	T. 710 N. 980	1,032 1,027	3,3 2,95	23,4 28,9	52,3	Schwache Opalescenz.	„	„	— 0,3 — 0,2	4,191	60 g Graubrod.
25. X.	1620	T. 820 N. 800	1,031 1,029	3,96 3,68	32,5 29,4	61,9	Sehr geringer Niederschlag.	Stark.	Stark.	— 0,6 — 0,6	4,244	Strengste Diät.
18. XI.	3450	T. 1850 N. 1600	1,031 1,031	2,94 3,0	54,4 48,0	102,4	Geringer Niederschlag.	Sehr stark.	„		6,348	?
19. XI.	2620	T. 1560 N. 1060	1,033 1,032	3,9 3,2	60,8 33,9	94,7	dto.	„ „	„		Nicht bestimmt.	?
1892												
15. III	2460	T. 1440	1,033 1,034	3,5 3,36	50,4 34,3	84,7	Mässige Opalescenz.	„ „	„		5,369	60 g Semmel.
14. VI.	2160	N. 1020 T. 1880	1,039 1,045	5,6 6,58	77,3 52,3	129,6	Schwache Opalescenz.	Stark.	„		Nicht bestimmt.	60 g Semmel.
15. VI.	2300	N. 780 T. 1400	1,039 1,040	5,6 5,82	78,4 47,9	126,3	dto.	„	„		2,507	60 g Semmel.
18. IX.	2650	N. 900 T. 1600	1,036 1,038	5,04 5,11	80,6 53,7	134,3	dto.	Sehr stark.	„		Nicht bestimmt.	60 g Semmel.
19. IX.	2670	N. 1050 N. 980	1,036 1,037	5,6 4,62	94,6 45,3	139,9	dto.	„ „	„		4,352	60 g Semmel.

26. October 1891 wird Patientin wieder nach Hause entlassen. Körpergewicht 50,72 kg.

20. November 1891. Nach Bericht des Vaters ist der Gesundheitszustand der Patientin ein guter, Stuhlgang regelmässig. Körpergewicht 51 kg.

16. März 1892. Bei der Patientin sind Ende Februar 1892, nachdem einige Tage vorher heftige Leib- und Rückenschmerzen bestanden hatten, zum ersten Male wieder die Menses aufgetreten. Dieselben waren sehr stark und hielten 5—6 Tage an. Patientin sieht wohl aus, ist munter und kräftig und hat keinen auffallend starken Hunger oder Durst. Stuhlgang regelmässig. Körpergewicht 54 kg.

16. Juni 1892. Körpergewicht 52 kg. Das Befinden der Patientin ist gut. Die Menses treten allmonatlich in wechselnder Stärke ein. Ihre Dauer beträgt 5—6 Tage.

20. September 1892. Das Körpergewicht der Patientin beträgt 48,5 kg. Die Menses sind seit dem 23. Juli 1892, wo sie nur in geringem Masse auftraten, ausgeblieben.

13. December 1892 starb Patientin plötzlich an Herzlähmung, nachdem sie 2 Tage vorher an Influenza erkrankt war.

Fall XXIII. Karl . . . . t . . . aus . . e . . ., geboren den 19. December 1879.

Fünf Geschwister des Patienten leben und sind gesund. Der älteste Bruder starb im Alter von 22 Monaten an Diabetes, der erst 12 Stunden vor dem Tode entdeckt wurde. Ein jüngerer Bruder starb an angeborenem Herzfehler, eine Schwester an Lungenentzündung. Die Mutter des Patienten, sowie deren Mutter und Grossmutter leiden an Migräne. Die Grossmutter des Patienten väterlicherseits war wiederholt schwermüthig. Auch der Vater des Patienten und eine Schwester des Vaters sind etwas schwermüthig.

Patient erkrankte im December 1880 sehr heftig an Brechdurchfall. Seitdem kränkelte er bis Ende Januar 1881, wo ihn eine schleichende Lungenentzündung befiel, die etwa 4 Wochen anhielt und ihn hochgradig schwächte. Darnach erholte Patient sich wieder vollständig und war, abgesehen von einer leichten Mandelentzündung, längere Zeit hindurch gesund. In seinem 6. Lebensjahre (1885) litt er etwa 1/4 Jahr lang an kleinen Furunkeln, die an verschiedenen Körperstellen auftraten. Im December 1886 überstand er eine leichte Erkrankung an Scharlach; im Winter 1887 die Masern. Seit October 1889 besucht Patient das Gymnasium. Er begreift aussergewöhnlich leicht, ist überhaupt geistig sehr rege. Ausserhalb der Schulstunden bewegt er sich gern und viel im Freien. Zu Anfang des Jahres 1891 bemerkten die Eltern des Knaben, dass derselbe sehr viel trank. Gleichzeitig wurden in der Wäsche des Patienten weisse, klebrige Flecke gefunden. Etwas später, im Frühjahr 1891, fiel den Eltern der aussergewöhnlich starke Appetit des Knaben auf. Der desswegen befragte Arzt constatirte am 23. Juni 1891 das Vorhandensein von Zucker im Harn.

3. Juli 1891. Bei dem Patienten, dessen Körpergewicht 29,85 kg beträgt, sind Organerkrankungen nicht nachzuweisen. Das Kniephänomen ist beiderseits vorhanden. Schlaf gut.

Augenbefund (Prof. Uhthoff): Rechts Myopie 1 D. Sehschärfe 15/20, links Emmetropie bei voller Sehschärfe. Gesichtsfeld beiderseits frei, Pupillenreaction gut. Es besteht relativer Strabismus divergens oculi dextri, Augenbewegungen sonst frei. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Tabelle XIII.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) und Nachtharns (N.)	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Reaction auf Eiweiss	Reaction auf Aceton	Ferrichlorid-Reaction	24stündiger Ammoniakgehalt des Harns in g	Diät
1891 2. VII.	1670	T. 780 N. 890	1,030 1,032	1,82 2,8	14,2 24,9	39,1	0	Spur.	0	Nicht bestimmt.	Diät selbst gewählt.
3. VII.	1730	T. 1250 N. 480	1,033 1,034	3,92 2,1	49,0 10,1	59,1	Schwache Opalescenz	"	0		" " "
4. VII.	1500	T. 670 N. 830	1,030 1,021	0,14 0,14	0,9 1,2	2,1	dto.	Mässig.	0	1,485	Strengste Diät.
5. VII.	1710	T. 980 N. 730	1,026 1,021	0 0	0 0	0	0	"	Schwach.	1,505	" "
6. VII.	1580	T. 800 N. 780	1,024 1,019	0 0	0 0	0	0	"	"	1,659	" "
7. VII.	1080	T. 530 N. 550	1,025 1,022	0 0	0 0	0	Schwache Opalescenz.	"	"	1,544	48 g Zwieback.
8. VII.	1180	T. 550 N. 630	1,028 1,025	0,35 0	1,9 0	1,9	dto.	"	Spur.	1,640	60 g Tafelbrödchen.
9. VII.	1510	T. 770 N. 740	1,026 1,025	0 0,52	0 3,85	3,85	dto.	"	"	1,495	30 g Graubrod, 100 g pommes frites.
10. VII.	1610	T. 880 N. 780	1,032 1,029	2,0 0,91	16,6 7,1	23,7	0	"	0	Nicht bestimmt.	100 g Tafelbrödchen.
11. VII.	1620	T. 1020 N. 600	1,027 1,025	0,63 0,98	6,4 5,9	12,3	Schwache Opalescenz.	Schwach.	0	1,490	60 g Graubrod.
12. VII.	1920	T. 1030 N. 890	1,029 1,030	1,96 2,66	20,2 23,7	43,9	dto.	"	0	1,498	16 g Zwieback, 400 g Kirschen.
13. VII.	1450	T. 780 N. 670	1,030 1,030	0,42 0,98	3,3 6,6	9,9	dto.	Mässig.	0	1,378	16 g Zwieback, 100 g Büchsenerbsen, 70 g pommes frites.
14. VII.	1820	T. 800 N. 1020	1,028 1,029	0,56 2,8	4,5 28,6	33,1	dto.	Schwach.	0	1,238	1 l Milch.
15. VII.	1130	T. 670 N. 460	1,030 1,028	0,63 0	4,2 0	4,2	dto.	"	0	1,345	40 g Graubrod, 30 g Tafelbrödchen.
16. VII.	1210	T. 630 N. 580	1,028 1,026	0 0	0 0	0	dto.	Mässig.	0	1,113	Strengste Diät.
17. VII.	1080	T. 530 N. 550	1,025 1,024	0 0	0 0	0	dto.	"	0	0,994	50 g Tafelbrödchen.
28. VIII.	1190	T. 800 N. 390	1,026 1,031	0 0	0 0	0	dto.	"	Mässig.	Nicht bestimmt.	60 g Schwarzbrod.
29. VIII.	1470	T. 980 N. 490	1,024 1,027	0 0	0 0	0	dto.	Schwach.	0	1,705	60 g Schwarzbrod.
3. XI.	930	T. 550 N. 380	1,029 1,030	0 0,98	0 3,7	3,7	0	Mässig.	Spur.	Nicht bestimmt.	25 g Weissbrod, 50 g Aepfel, 25 g Brod.
4. XI.	860	T. 520 N. 340	1,030 1,033	0,14 1,26	7,3 4,3	11,6	0	"	"	0,937	25 g Weissbrod, 15 g Schwarzbrod, 7½ g gestossenen Zucker.
8. XII.	1280	T. 860 N. 420	1,023 1,034	0 1,6	0 6,7	6,7	Schwache Opalescenz.	"	0	1,050	25 g Weissbrod, 50 g Aepfel, 30 g Schwarzbrod.
9. XII.	850	T. 430 N. 420	1,028 1,028	0 0	0 0	0	dto.	"	0	Nicht bestimmt.	25 g Weissbrod.
1892 15. I.	1520	T. 840 N 680	1,029 1,027	0,35 0,56	2,9 3,8	6,7	dto.	"	Spur.	Nicht bestimmt.	Strengste Diät.
23. I.	1940	T. 1100 N. 840	1,022 1,020	1,4 0,84	15,4 7,1	22,5	Mässige Opalescenz.	Stark.	"	Nicht bestimmt.	25 g Zwieback.
6. II.	1340	T. 590 N. 750	1,028 1,033	0,56 3,08	3,3 23,1	26,4	dto.	"	Schwach.	1,635	11 g Reis mit 50 g Aepfel, 14 g Brod.
27. II.	1240	T. 710 N. 530	1,032 1,033	2,24 2,94	15,9 15,6	31,5	Schwache Opalescenz.	"	Mässig.	Nicht bestimmt.	25 g Weissbrod, ? Apfelkuchen.
28. II.	930	T. 510 N. 420	1,031 1,034	0,84 2,1	4,3 8,8	13,1	dto.	"	"	2,027	Strengste Diät.

Die Zunge zeigt an ihrer Spitze lebhaft geröthete Papillae fungiformes, sonst keine Besonderheiten. Stuhlgang täglich.

Die Zahl der Pulsschläge beträgt durchschnittlich 86—92. Körpertemperatur ist nicht erhöht.

Die mikroskopische Untersuchung des centrifugirten Harns zeigt keine abnormen Bestandtheile.

18. Juli 1891 wird Patient nach Hause entlassen. Körpergewicht 30,3 kg.

28. August 1891. Nach Berichten der Eltern ist das Befinden des Patienten seither ein ausgezeichnetes gewesen. Auch ein 4wöchentlicher Aufenthalt an der See ist ihm sehr gut bekommen. Körpergewicht 31,8 kg.

5. November 1891. Das Befinden des Patienten ist andauernd gut. Körpergewicht 31,5 kg.

9. December 1891. Patient ist vergnügt und frisch, hat guten Appetit, Stuhlgang regelmässig, Schlaf gut. Körpergewicht 33 kg.

8. Januar 1892 erkrankte Patient an Scharlach, der bei übrigens normalem Verlauf ungewöhnlich starke Abschuppung der Haut zur Folge hatte.

6. Februar 1892. Patient ist im Allgemeinen wieder wohl und munter. Die Erhöhung des Durstgefühls, die im Verlauf des Scharlachs eingetreten war, hat wieder nachgelassen.

29. Februar 1892. Das Befinden des Patienten ist in letzter Zeit nicht so gut, als vor der Erkrankung an Scharlach. Er ist reizbar und klagt beim Gehen über Schmerzen in den Knöcheln und Beinen. Sein Appetit ist sehr gering. Seit 8 Tagen leidet er an starkem Durchfall. Das Körpergewicht beträgt 32,75 kg.

16. März 1892 stellt sich Patient wieder persönlich vor. Körpergewicht 32,45 kg. (Siehe Tabelle XIV.)

4. April 1892 wird Patient nach Hause entlassen. Körpergewicht 32,72 kg.

5. Mai 1892 berichtet die Mutter, dass das Befinden des Patienten seit seiner Heimkehr ein gutes sei. Nur bisweilen klage er nach längerem Spazierengehen oder Spielen über Müdigkeit in den Beinen und Schmerzen in den Fersen, die jedoch sehr schnell vorübergehen. Appetit ist sehr gut, Stuhlgang regelmässig. Körpergewicht 33 kg.

16. Juni 1892. Patient ist 3 Wochen im Harz gewesen. Das Allgemeinbefinden war gut, er behauptete jedoch, „im dichten Tannenwald nicht athmen zu können und ein schweres Gefühl auf der Brust zu haben“. Körpergewicht 32,5 kg.

1. September 1892. Vom 16. Juli bis 21. August 1892 war Patient an der See. Er klagte dort öfter über Uebelkeit und Schwindel, und nahm an Gewicht ab. Als Ursache hierfür wurde das Vorhandensein eines Bandwurms constatirt, der in den letzten Tagen des August durch eine Kur entfernt wurde.

17. October 1892. Körpergewicht 32,75 kg. Patient klagt in der letzten Zeit über unruhigen Schlaf, und ist des Abends sehr müde, so dass er schon um 8 Uhr zu Bett geht. Auch ist er äusserst reizbar und unduldsam gegen seine Umgebung.

29. November 1892. Patient leidet seit Ende October an hartnäckiger Verstopfung und an Appetitlosigkeit.

In dem Harn vom 27. November 1892 wurden bei der mikroskopischen Untersuchung in 3 Präparaten 36 theils hyaline, theils granulirte und mit weissen Blutkörperchen besetzte Cylinder gefunden.

Tabelle XIV.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) und Nachtharns (N.)	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Reaction auf Eiweiss	Reaction auf Aceton	Ferrichlorid-Reaction	24stündiger Ammoniakgehalt des Harns in g	Diät
17. III.	1170	T. 700 N. 470	1,030 1,033	0,28 1,26	2,0 5,9	7,9	Schwache Opalescenz.	Stark.	Schwach.	2,071	Strengste Diät.
18. III.	1530	T. 830 N. 700	1,028 1,029	0 0,14	0 1,0	1,0	dto.	"	"	2,495	" "
19. III.	1300	T. 800 N. 500	1,026 1,030	0 0	0 0	0	0	"	"	1,144	" "
20. III.	1300	T. 700 N. 600	1,027 1,031	0 1,0	0 6,0	6,0	0	"	"	1,677	50 g Tafelbrödchen.
21. III.	1830	T. 720 N. 1110	1,027 1,025	0 1,26	0 14,0	14,0	Mässige Opalescenz.	"	Spur.	1,872	25 g Tafelbrödchen, 100 g Kartoffelsalat.
22. III.	1990	T. 790 N. 1200	1,023 1,029	0,28 1,82	2,2 21,8	24,0	Schwache Opalescenz.	"	"	1,353	30 g Tafelbrödchen, 100 g Kartoffelsalat.
23. III.	1660	T. 980 N. 680	1,030 1,033	1,4 3,2	13,7 21,9	35,6	dto.	"	Schwach.	1,461	25 g Tafelbrödchen, 80 g pommes frites.
24. III.	1480	T. 700 N. 780	1,030 1,034	1,26 3,92	8,8 30,6	39,4	dto.	"	"	1,510	60 g Tafelbrödchen.
25. III.	1080	T. 400 N. 680	1,031 1,034	1,4 2,52	5,6 17,1	22,7	Mässige Opalescenz.	Mässig.	Spur.	1,620	Ganz gleiche Diät, wie am 24. III.
26. III.	1700	T. 520 N. 1180	1,031 1,032	2,52 3,08	13,1 36,3	49,4	Schwache Opalescenz.	Schwach.	Schwach.	Nicht bestimmt.	Ganz gleiche Diät, wie am 24. III.
27. III.	1640	T. 440 N. 1200	1,031 1,033	1,12 2,38	4,9 28,6	35,5	dto.	Stark.	"	2,559	40 g Tafelbrödchen.
28. III.	1300	T. 370 N. 930	1,026 1,031	0 1,12	0 10,4	10,4	Starke Opalescenz.	"	Spur.	1,677	20 g Tafelbrödchen, 70 g pommes frites.
29. III.	1810	T. 800 N. 1010	1,027 1,028	0,28 1,82	2,2 18,4	20,6	Mässige Opalescenz.	"	Mässig.	1,846	40 g Graubrod.
30. III.	1540	T. 600 N. 940	1,028 1,031	0,35 2,24	2,1 21,1	23,2	Schwache Opalescenz.	"	Schwach.	1,679	40 g Graubrod.
31. III.	1550	T. 920 N. 630	1,029 1,033	0,48 2,66	7,7 16,8	24,5	dto.	"	"	1,364	70 g Schwarzbrod.
1. IV.	1540	T. 720 N. 820	1,028 1,026	0,35 0,7	2,5 5,7	8,2	dto.	"	"	2,094	150 g Teplitzer Biscuit.
2. IV.	1310	T. 800 N. 500	1,028 1,030	1,05 1,4	8,4 7,1	15,5	dto.	"	"	2,135	350 g Apfelsinen.
3. IV.	1805	T. 1095 N. 710	1,025 1,036	0,2 3,36	2,2 23,9	26,1	dto.	Schwach.	"	Nicht bestimmt.	70 g Schwarzbrod.
3. V.	1720	T. 940 N. 780	1,032 1,034	2,8 3,64	26,4 28,4	54,8	dto.	Mässig.	Spur.	1,290	50 g Weissbrod, 50 g Aepfel.
14. VI.	1340	T. 640 N. 700	1,034 1,038	2,66 3,5	17,0 24,5	41,5	dto.	"	Mässig.	Nicht bestimmt.	15 g Weissbrod, 4 g Kuchen, 1/8 l Buttermilch, 17 g Zwieback.
15. VI.	1780	T. 950 N. 830	1,034 1,036	2,59 3,43	27,6 28,5	56,1	dto.	"	"	1,566	15 g Weissbrod, 7 g Schwarzbrod, 1/2 Pfund Spargel, 28 g Graubrod.
30. VIII.	1810	T. 940 N. 870	1,032 1,037	3,5 3.5	32,9 30,5	63,4	dto.	"	Spur.	Nicht bestimmt.	50 g Tafelbrödchen.
31. VIII.	1960	T. 1220 N. 740	1,029 1,035	3,15 3,43	38,4 25,4	63,8	dto.	"	"	1,862	50 g Tafelbrödchen.
15. X.	2400	T. 1080 N. 1320	1,034 1,035	3,43 4,06	37,0 53,6	90,6	dto.	Sehr stark.	Mässig.	Nicht bestimmt.	
16. X.	2410	T. 1070 N. 1340	1,034 1,035	3,57 3,57	60,7 47,8	108,5	dto.	dto.	"	3,760	
27. XI.	2510	T. 1140 N. 1370	1,035 1,033	3,5 3,15	3,99 43,2	83,1	dto.	dto.	Stark.	3,598	
1893 15. IV.	2520	T. 1170 N. 1350	1,032 1,031	4,2 3,85	49,1 52,0	101,1	0	Stark.	"	4,712	
16. IV.	2620	T. 1320 N. 1300	1,033 1,033	3,92 3.5	51,7 45,5	97,2	0	"	"	4,454	

Der Zustand des Patienten blieb in der Folgezeit im Wesentlichen der gleiche, auch nach einer Kur in Göttingen, welche Patient im Januar und Februar 1893 durchmachte.

In einer Harnprobe vom 16. April 1893 wurden wiederum in 2 Präparaten 10 hyaline und 1 granulirter Cylinder gefunden.

Anfang Mai 1893 klagte Patient über stärkere Ermüdung in den Beinen nach längerem Gehen.

7. Mai 1893 bekam Patient heftige Athembeschwerden und Herzklopfen, Zahl der Pulse 144. In der folgenden Nacht trat das Koma ein, dem Patient am Morgen des 8. Mai erlag.

Fall XXIV. Heinz . . v ., 16 Jahre alt, mosaisch.

Der Vater des Patienten starb an Magenkrebs, die Mutter an Lungenschwindsucht. Ein Bruder der Mutter, 51 Jahre alt, leidet schon seit längerer Zeit an Diabetes. Die beiden Brüder des Patienten sind gesund.

In früher Jugend hat Patient Scharlach durchgemacht. Im 8. Lebensjahre stürzte er vom Turnreck auf den Kopf, ohne dass der Sturz anscheinend schädliche Folgen gehabt hätte. Herbst 1888, als Patient 12 Jahre alt war, fiel häufige Enuresis nocturna auf. Bei einer desshalb angestellten Harnuntersuchung fand der Arzt 2 Proc. Zucker. „Bei antidiabetischer Nahrung ging der Zuckergehalt bisweilen auf 0,5 Proc. zurück, schwankte aber meist zwischen 1 und 2 Proc.“ Patient klagte damals über häufigen Kopfschmerz, starken Durst und lebhaftes Hungergefühl. Im Februar 1891 erkrankte er an Typhus, der ihn 4 Wochen ans Bett fesselte. Da Patient während dieser Zeit viel Milch trank, verschlimmerte sich der Diabetes. Im Februar 1892 trat ohne erkennbare Ursache eine „leichte Parese des rechten Arms und der Zunge auf, verbunden mit fibrillären Muskelzuckungen und leichten klonischen Krämpfen. Der Zustand hob sich nach Arsenikbehandlung.“

6. April 1893. Bei genauer Untersuchung des Patienten, dessen Körpergewicht 60,45 kg beträgt, lassen sich keinerlei Organerkrankungen nachweisen. Das Kniephänomen ist beiderseits vorhanden.

Während der Dauer der Beobachtung bewegte sich die Zahl der Pulse und die Körpertemperatur in normalen Grenzen. Die mikroskopische Untersuchung des Harns liess keine abnormen Bestandtheile erkennen. (Siehe Tabelle XV.)

25. April 1893 wird Patient nach Hause entlassen. Das Körpergewicht beträgt 60,55 kg.

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit liegen keine Nachrichten vor.

Fall XXV. Clara . . . l . . . . . aus . . . . b . . . ., geboren den 9. Februar 1888.

Die Eltern und vier Geschwister der Patientin leben und sind gesund. Die älteste Schwester starb im Alter von 10 Wochen. Erbliche Belastung liegt nicht vor.

In ihrem 2. Lebensjahr erkrankte Patientin an einer schweren Lungenentzündung, an die sich Nephritis anschloss. Sie wurde danach wieder vollständig gesund und entwickelte sich bei stets sehr reichlichem Genuss von frischer Milch aussergewöhnlich gut.

Mitte Januar 1893 fiel den Eltern der ungewöhnlich starke Durst der Patientin auf. Dabei verlor sie den Appetit auf Milch und wurde innerhalb 14 Tagen erheblich magerer. Sie war verdriesslich, klagte über Müdigkeit und wurde so

Tabelle

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) Nachtharns (N.)	Reaction	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	24stündige Zuckermenge nach Soxhlet-Allihn in g	Reaction auf Eiweiss
1893									
6. IV.	1680	T. 1040 N. 640	sauer	1,028 1,032	1,26 1,33	13,1 8,5	21,6	—	0
7. IV.	2080	T. 1300 N. 780	„	1,024 1,029	0,70 0,77	9,1 6,0	15,1	—	0
8. IV.	1730	T. 1050 N. 680	„	1,025 1,029	0,42 0,70	4,4 4,8	9,2	18,044	0
9. IV.	1830	T. 820 N. 1010	„	1,027 1,028	0,63 0,84	5,2 8,5	13,7	22,527	0
10. IV.	1830	T. 770 N. 1060	„	1,028 1,025	1,05 0,70	8,1 7,4	15,5	18,483	0
11. IV.	2150	T. 1320 N. 830	„	1,027 1,030	0,77 0,70	10,2 5,8	16,0	35,045	0
12. IV.	2041	T. 1175 N. 866	„	1,026 1,029	0,70 0,80	8,2 6,9	15,1	—	0
13. IV.	2087	T. 1230 N. 857	„	1,026 1,030	0,56 0,69	6,9 5,9	12,8	—	0
14. IV.	1970	T. 1100 N. 870	„	1.027 1,028	0,84 0,84	9,2 7,3	16,5	27,777	0
15. IV.	2150	T. 1210 N. 940	„	1,027 1,029	1,26 1,33	15,3 12,5	27,8	27.520	0
16. IV.	1900	T. 1280 N. 620	„	1,024 1,030	0,84 1,12	10,8 6,9	17,7	23,560	0
17. IV.	2050	T. 1250 N. 800	„	1,024 1,029	1,19 1,33	14,9 10,6	25,5	26,855	0
18. IV.	1900	T. 980 N. 920	„	1,028 1,029	1,40 1,19	13,7 11,0	24,7	28,500	0
19. IV.	1700	T. 1060 N. 640	„	1,028 1,032	1,19 1,40	12,6 9,1	21,6	26,350	0
20. IV.	1510	T. 960 N. 550	„	1.026 1.032	1,12 1.54	10,8 8,5	19,3	27,935	0
21. IV.	2030	T. 1110 N. 920	„	1,027 1,030	1,05 1,19	11,7 11,0	22,7	30,450	0
22. IV.	1630	T. 1000 N. 630	„	1,028 1,032	1,61 1,19	16,1 7,5	23,6	27,384	0
23. IV.	2260	T. 1030 N. 1230	„	1,026 1,031	1,05 1,19	13,7 14,6	28,3	39,550	0
24. IV.	1920	T. 1200 N. 720	„	1.026 1,030	0,77 1,05	9,2 7,6	16,8	21,120	0
25. IV.	1810	T. 910 N. 900	„	1,027 1,030	0.91 0,91	8,3 8,2	16,5	—	0

XV.

Reaction auf Aceton	Ferrichlorid-Reaction	24stündiger Ammoniak-gehalt des Harns in g	24stündiger Stickstoff-gehalt des Harns in g	24stündiger Stickstoffgehalt des Harns berechnet auf: Harnstoff in g	Eiweiss in g	Muskel-fleisch in g	Diät
0	0	1,378	nicht bestimmt	—	—	—	Strengste Diät.
0	0	0,853		—	—	—	„ „
schwach	0	1,257	27,611	59,170	172,569	811,763	„ „
0	0	1,190	29,975	64,236	187,344	881,265	„ „
schwach	0	0,988	28,566	61,217	178,537	839,840	„ „
schwach	0	1,032	34,615	74,180	216,344	1017,681	„ „
schwach	0	nicht bestimmt	nicht bestimmt	—	—	—	„ „
schwach	0			—	—	—	„ „
schwach	0	1,202	31,393	68,561	199,957	940,594	„ „
schwach	0	1,032	30,702	65,794	191,887	902,639	100 g Tafelbrödchen.
schwach	0	0,969	23,408	50,163	146,300	688,195	99 g Tafelbrödchen.
Spur	0	0,841	25,256	54,124	157,850	742,526	99 g Tafelbrödchen.
0	0	1,159	27,930	59,854	174,563	821,142	99 g Tafelbrödchen.
0	0	0,986	26,537	56,869	165,856	780,188	99 g Tafelbrödchen.
0	0	0,770	23,465	50,285	146,656	689,871	99 g Tafelbrödchen.
0	0	1,096	25,578	54,814	159,863	751,993	99 g Tafelbrödchen.
0	0	1,223	24,417	52,441	152,944	719,447	99 g Tafelbrödchen.
0	0	1,220	36,070	77,298	225,438	1060,458	Strengste Diät.
mässig	0	1,102	29,586	63,364	184,800	869,299	„ „
schwach	0	nicht bestimmt	nicht bestimmt	—	—	—	„ „

Tabelle XVI.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) und Nachtharns (N.)	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Reaction auf Eiweiss	Reaction auf Aceton	Eisenchlorid-Reaction	Linksdrehung des vergohrenen Harns (auf Traubenzucker bezogen) in %	24stündiger Ammoniakgehalt des Harns in g	Diät
1893												
23. IV.	2120	T. 1600 N. 520	1,037 1,040	2,43 5,62	38,9 29,2	68,1	Schwache Opalescenz.	Sehr stark.	Stark.	— 0,28 — 0,42	2,226	Diät selbst gewählt.
24. IV.	1350	T. 880 N. 470	1,030 1,034	2,45 2,45	21,5 10,7	32,2	dto.	„ „	„	— 0,28 — 0,35	1,836	Strengste Diät.
25. IV.	1530	T. 900 N. 630	1,029 1,030	2,38 2,59	21,4 16,3	37,7	dto.	„ „	„	— 0,28 — 0,35	2,188	Ca. 30 g Brödchen.
26. IV.	1300	T. 700 N. 600	1,029 1,032	3,15 3,15	22,1 18,9	41,0	dto.	Stark.	„	— 0,35 — 0,35	1,950	30 g Tafelbrödchen.
27. IV.	1250	T. 760 N. 490	1,031 1,033	3,15 2,94	26,7 14,4	41,1	dto.	„	„	— 0,35 — 0,35	1,613	30 g Tafelbrödchen.
28. IV.	1470	T. 290 N. 1180	1,030 1,032	2,87 3,15	8,2 37,2	45,4	dto.	„	„	— 0,21 — 0,28	1,749	24 g Friedrichsdorfer Zwieback.
29. IV.	1380	T. 830 N. 550	1,026 1,031	2,31 2,66	19,2 14,6	33,8	Mässige Opalescenz.	„	„	— 0,21 — 0,14	Nicht bestimmt.	24 g Zwieback.
30. IV.	1620	T. 620 N. 1000	1,028 1,031	2,1 2,94	13,0 29,4	42,4	0	„	„	— 0,21 — 0,14	1,976	40 g Tafelbrödchen.
1. V.	1260	T. 600 N. 660	1,029 1,032	2,24 4,41	13,4 29,1	42,5	Schwache Opalescenz.	„	„	— 0,14 — 0,14	1,537	32 g Zwieback.
2. V.	—	T. 620 N. 70*	1,032 1,030	2,45 1,89	15,2 —	—	dto.	„	„	— 0,21 — 0,14	—	24 g Zwieback.
3. V.	1290	T. 820 N. 470	1,031 1,035	3,36 3,64	27,6 17,1	44,7	dto.	„	„	— 0,21 — 0,28	1,935	25 g Tafelbrödchen, 75 g pommes frites.
4. V.	1070	T. 510 N. 560	1,030 1,034	3,22 4,06	16,4 22,7	39,1	dto.	„	„	— 0,14 — 0,21	1,894	25 g Tafelbrödchen, 80 g Kartoffelpurée.
5. V.	980	T. 410 N. 570	1,032 1,036	2,59 3,5	10,7 20,0	30,7	dto.	„	„	— 0,28 — 0,28	1,695	25 g Tafelbrödchen, Bouillon mit 9 g Reis.
6. V.	1170	T. 600 N. 570	1,033 1,035	3,71 3,71	22,2 21,2	43,4	Mässige Opalescenz.	„	„	— 0,21 — 0,21	1,989	25 g Tafelbrödchen, Bouillon mit 9 g Eiergerste, 8 g Zwieback.

* Nicht vollständig gesammelt.

schwach, dass sie vom Bett zum Sopha getragen werden musste. Dazu kam noch hochgradige Obstipation. Enuresis nocturna war nur einmal zu Beginn des Leidens aufgetreten. Der Anfang Februar 1893 hinzugerufene Arzt fand in dem Harn der Patientin 5 Proc. Zucker. Er verordnete daraufhin eine Diät, bei welcher der Genuss von Buttermilch und Grahambrod gestattet war, dazu Karlsbader Wasser und Liquor ferri sesquichlorati. Unter dieser Behandlung soll der Zuckergehalt des Harns allmälig auf $2^1/_2$ Proc. heruntergegangen, später jedoch wieder gestiegen sein. In der letzten Zeit wurde der Patientin, da sie den Genuss der Buttermilch verweigerte, wieder frische Milch gegeben. Sie trank davon täglich 3 ja vielleicht 4 Liter. Das Allgemeinbefinden war in letzter Zeit, wo sich Patientin viel im Freien aufhielt, ein gutes. Das Kind sah frisch aus und war stets guter Stimmung.

23. April 1893. Die Patientin, deren Körpergewicht 20 kg beträgt, ist für ihr Alter kräftig entwickelt. Organerkrankungen sind bei ihr nicht nachzuweisen. Die Pupillen reagiren gut. Das Kniephänomen ist beiderseits vorhanden. Der Stuhlgang ist angehalten.

Die Zahl der Pulsschläge betrug nach mehrfachen Zählungen zwischen 64 und 104. Die Körpertemperatur, an 5 Tagen gemessen, schwankte zwischen 36,0 des Morgens und 36,8 des Abends. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harns wurden in den ersten 3 Tagen der Beobachtung eine geringe Anzahl von Cylindern gefunden, später war der Harn stets frei von abnormen Bestandtheilen.

7. Mai 1893 wird Patientin nach Hause entlassen. Körpergewicht 20,82 kg.

31. August 1893 berichtete der behandelnde Arzt, dass das Befinden der Patientin, in der ersten Zeit nach der Heimkehr durchaus zufriedenstellend, sich allmälig verschlechtert habe. Besonders seien die Kräfte geschwunden, so dass das Kind sich nicht mehr draussen bewegen könne, sondern gefahren werden müsse. Es sitze völlig apathisch da, der anfangs rege Appetit sei ganz geschwunden, das Körpergewicht betrage kaum noch 17,5 kg. Die 24stündige Harnmenge schwanke um 2000, das spec. Gewicht zwischen 1,025 und 1,027, die tägliche Zuckerausscheidung zwischen 60 und 67 g. In den letzten Tagen sei — angeblich ohne Verschulden — an Stelle der bis dahin vorhandenen hartnäckigen Obstipation reichliche Diarrhöe aufgetreten. Weitere Nachrichten über den Verlauf der Krankheit fehlen.

Fall XXVI. Louise . . h ., geboren den 30. Juli 1886.

Die Eltern der Patientin leben noch und sind gesund. Patientin ist das jüngste Kind, ihre drei Geschwister sind früh gestorben, und zwar eins an Erysipelas migrans, die beiden anderen an Diphtherie. Hereditäre Belastung liegt nicht vor.

Im Jahre 1889 machte Patientin eine Bandwurmkur durch, jedoch ohne genügenden Erfolg. Erst durch eine im Jahre 1892 wiederholte Kur wurde der Bandwurm vollständig abgetrieben. In demselben Jahre hatte Patientin die Rötheln. Im übrigen ist Patientin, abgesehen von einer leichten Erkältung, die mit Husten und Halsschmerzen einherging, stets gesund gewesen.

Anfang Juni 1893 fiel der Mutter auf, dass Patientin stärkeren Durst hatte und mehr Harn liess. Enuresis nocturna soll nicht bestanden haben. Zu gleicher Zeit traten Halsschmerzen auf. Durch alle diese Erscheinungen wurden die Eltern veranlasst, 8 Tage später den Arzt zu consultiren. Derselbe fand „eine Angina

Tabelle

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) Nachtharns (N.)	Reaction	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge in g	Reaction auf Eiweiss	Reaction auf Aceton	Ferrichlorid-Reaction	Linksdrehung des vergohrenen Harns (auf Traubenzucker bezogen) in %
1898.											
18. VII.	—	T. fehlt N. 1180	sauer	1,033	6,4	75,5	—	schwache Opalescenz	stark	stark	—
19. VII.	1650	T. 1230 N. 420	"	1,032 1,036	5,9 5,6	72,3 22,9	95,2	schwache Opalescenz	stark	stark	nicht bestimmt
20. VII.	1380	T. 670 N. 710	"	1,027 1,028	2,1 2,8	14,1 19,9	34,0	mässige Opalescenz	schwach bis mässig	stark	nicht bestimmt
21. VII.	1290	T. 530 N. 760	"	1,026 1,025	0,7 1,4	3,7 10,6	14,3	schwache Opalescenz	mässig	mässig stark	nicht bestimmt
22. VII.	1100	T. 600 N. 500	"	1,026 1,029	1,26 2,1	7,6 10,5	18,1	schwache Opalescenz	mässig	mässig	nicht bestimmt
23. VII.	1500	T. 940 N. 560	"	1,022 1,025	1,12 2,10	10,5 11,8	22,3	schwache Opalescenz	mässig	mässig stark	0,14 0,21
24. VII.	1390	T. 730 N. 660	"	1,023 1,026	1,26 1,68	9,2 11,1	20,3	schwache Opalescenz	mässig stark	mässig stark	0,14 0,28
25. VII.	1070	T. 630 N. 440	"	1,028 1,025	2,24 1,61	14,1 7,1	21,2	mässige Opalescenz	mässig	mässig stark	0,14 0,21
26. VII.	1590	T. 620 N. 970	"	1,024 1,027	2,03 3,71	12,6 36,0	48,6	mässige Opalescenz	mässig	mässig stark	0,14 0,21
27. VII.	1640	T. 650 N. 990	"	1,027 1,029	2,03 3,78	13,2 37,4	50,6	mässige Opalescenz	schwach	stark	0,14 0,28
28. VII.	1140	T. 500 N. 640	"	1,029 1,030	2,10 3,50	10,5 22,4	32,9	schwache Opalescenz	stark	stark	0,14 0,28

XVII.

24stündiger Ammoniakgehalt des Harns in g	24stündiger Stickstoffgehalt des Harns in g	24stündiger Stickstoffgehalt des Harns berechnet auf: Harnstoff in g	Eiweiss in g	Muskelfleisch in g	Mikroskopische Untersuchung des centrifugirten Harns	Diät	Bemerkungen
—	—	—	—	—	Mässig Plattenepithelien und weisse Blutkörperchen.	—	Stuhlgang mässig fest.
1.683	nicht bestimmt	—	—	—	Mässig Plattenepithelien und weisse Blutkörperchen, etwas Hefe.	—	—
1,877		—	—	—	Ziemlich viel weisse Blutkörperchen, Platten- und Nierenepithelien, mässig Hefe.	Ausschluss der Kohlehydrate. (Strengste Diät.)	Stuhlgang $11\frac{1}{2}$ Uhr Vormittags wenig und hart.
2,412		—	—	—	Sehr wenig Harnsäure u. neutr. phosphorsaurer Kalk, einige weisse Blutkörperchen, Platten- und Nierenepithelien, etwas Hefe.	" "	—
2,585	12,254	26,260	76,587	360,268	Mässig neutraler phosphorsaurer Kalk, zahlreiche weisse Blutkörperchen, einige Platten- und Nierenepithelien. In 4 Präparaten 17 feingranulirte, 1 Epithelcylinder.	" "	Stuhlgang $7\frac{3}{4}$ Uhr Abends durch Einlauf wenig und hart.
2,340	12,090	25,909	75,562	355,446	Sehr wenig weisse Blutkörperchen, Platten- und Nierenepithelien, viele rothe Blutkörperchen, 1 granulirter Cylinder.	" "	Kein Stuhlgang.
2,599	13,038	27,940	81,487	383,317	Wenig neutraler phosphorsaurer Kalk, einige weisse Blutkörperchen, Platten- und Nierenepithelien.	" "	Stuhlgang $3\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags reichlich.
2,622	12,134	26,003	75,837	356,739	Mässig neutraler phosphorsaurer Kalk, weisse Blutkörperchen, Platten- und Nierenepithelien. In 3 Präparaten 4 granulirte, 1 Epithelcylinder.	" "	Stuhlgang $11\frac{1}{2}$ Uhr Vormittags reichlich.
2,592	12,370	26,509	77,312	363,678	Mässig weisse Blutkörperchen, Platten- u. Nierenepithelien.	8 Uhr früh 25 g Semmel, Abends 25 g Semmel, sonst strengste Diät.	Kein Stuhlgang.
2,624	13,678	29,312	85,387	402,133	Sehr wenig neutraler phosphorsaurer Kalk, weisse Blutkörperchen und Plattenepithelien.	8 Uhr früh 16 g Zwieback, Abends 16 g Zwieback, sonst strengste Diät.	Kein Stuhlgang.
2,519	12,221	26,189	76,381	359,297	Wenig weisse Blutkörperchen und Plattenepithelien, einige Nierenepithelien, 1 granulirter Cylinder.	Mittags 70 g pommes frites, Abends Salat von 70 g Kartoffeln, gemischt mit grünem Salat, sonst strengste Diät.	$7\frac{1}{2}$ Uhr Abends nach Wassereinlauf reichlicher Stuhlgang.

Datum	24 stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) Nachtharns (N.)	Reaction	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24 stündige Zuckermenge in g	Reaction auf Eiweiss	Reaction auf Aceton	Ferrichlorid-Reaction	Linksdrehung des vergohrenen Harns (auf Traubenzucker bezogen) in %
29. VII.	1380	T. 580 N. 800	sauer	1,029 1,030	2,66 3,64	15,4 29,1	44,5	schwache Opalescenz	mässig	stark	0,14 0,28
30. VII.	1430	T. 700 N. 730	"	1,028 1,032	2,24 4,34	15,7 31,7	47,4	schwache Opalescenz	schwach	mässig	0,14 0,14
31. VII.	1860	T. 970 N. 890	"	1,028 1,030	3,15 3,64	30,6 32,4	63,0	schwache Opalescenz	stark	mässig	Spur 0,21
1. VIII.	1630	T. 720 N. 910	"	1,030 1,032	3,08 3,92	22,2 35,7	57,9	schwache Opalescenz	mässig	stark	0,14 Spur
2. VIII.	1740	T. 740 N. 1000	"	1,030 1,030	2,94 4,13	22,7 41,3	64,0	schwache Opalescenz	mässig	stark	0,28 0,28
1. IX.	1300	—	"	1,0385	7,28	—	94,64	schwache Opalescenz	mässig	schwach	—
2. IX.	2050	—	"	1,034	6,51	—	133,45	schwache Opalescenz	stark	schwach	0,21
11. IX.	1780	—	"	1,0335	5,11	—	90,96	0	schwach	schwach	—
12. IX.	1700	—	"	1,0345	5,39	—	91,63	0	mässig	schwach	—
4. X.	1560	—	"	1,032	5,39	—	84,08	schwache Opalescenz	stark	stark	—
5. X.	1300	—	"	1,032	3,5	—	45,50	schwache Opalescenz	stark	stark	—
4. XI.	1650	—	"	1,030	3,5	—	57,75	starke Trübung	sehr stark	sehr stark	0,56
5. XI.	1300	—	"	1,030	3,43	—	44,59	starke Trübung	sehr stark	sehr stark	0,49
3. XII.	1700	—	"	1,029	3,57	—	60,69	schwache Opalescenz	sehr stark	stark	0,49
4. XII.	1450	—	"	1,027	3,01	—	43,64	schwache Opalescenz	sehr stark	stark	0,7
1894. 3. I.	1400	—	"	1,0305	4,15	—	58,10	schwache Opalescenz	stark	stark	—
4. I.	1500	—	"	1,029	3,55	—	53,25	schwache Opalescenz	stark	stark	—
3. II.	1500	—	"	1,0285	3,3	—	49,5	schwache Opalescenz	sehr stark	sehr stark	—
4. II.	1000	—	"	1,028	3,0	—	30,0	schwache Opalescenz	sehr stark	sehr stark	—

24 stündiger Ammoniak-gehalt des Harns in g	24 stündiger Stickstoff-gehalt des Harns in g	24 stündiger Stickstoffgehalt des Harns berechnet auf: Harnstoff in g	Eiweiss in g	Muskel-fleisch in g	Mikroskopische Untersuchung des centrifugirten Harns	Diät	Bemerkungen
2,346	13,910	29,809	86,937	408,954	Wenig Plattenepithelien u. weisse Blutkörperchen.	Mittags 150 g Aprikosen, Abends 150 g Aprikosen, sonst strengste Diät.	Kein Stuhlgang.
1,945	14,529	31,136	90,806	427,153	Sehr wenig weisse Blutkörperchen, Platten- und Nierenepithelien.	Mittags 150 g Birnen, Abends 150 g Birnen, sonst strengste Diät.	Kein Stuhlgang.
1,897	14,332	30,692	89,512	421,067	—	8 Uhr früh 1/4 Liter abgekochte Milch, Abends 1/4 Liter abgekochte Milch.	7 1/2 Uhr Abends nach Einlauf reichlicher Stuhlgang.
2,168	15,289	32,764	95,556	449,497	Sehr wenig weisse Blutkörperchen und Plattenepithelien.	Mittags 150 g Aepfel, die Schale wog 35 g, Abends 150 g Aepfel, die Schale wog 30 g.	3 Uhr Nachmittags Stuhlgang.
2,784	15,347	32,889	95,919	451,202	Mässig weisse Blutkörperchen und Plattenepithelien, 1 granulirter Cylinder.	8 Uhr früh 25 g Semmel, Abends 25 g Semmel.	Kein Stuhlgang.
1.235	nicht bestimmt	—	—	—	—	—	—
1.189	nicht bestimmt	—	—	—	Sehr wenig Plattenepithelien und weisse Blutkörperchen, mässig Hefezellen.	—	—
1.994	11,214	24,031	70,087	329,692	—	—	—
1.853	nicht bestimmt	—	—	—	Mässig Plattenepithelien u. weisse Blutkörperchen.	—	—
2.605	nicht bestimmt	—	—	—	—	—	—
2,912	nicht bestimmt	—	—	—	13 feingranulirte Cylinder. Viel oxalsaurer Kalk, einzelne Epithelien und weisse Blutkörperchen.	—	—
2.805	nicht bestimmt	—	—	—	—	—	—
2.743	nicht bestimmt	—	—	—	Mässig Plattenepithelien und weisse Blutkörperchen.	—	—
3.468	nicht bestimmt	—	—	—	—	—	—
3.161	nicht bestimmt	—	—	—	3 granulirte Cylinder, mässig Plattenepithelien und weisse Blutkörperchen.	—	—
3.136	5,880	12,600	36,750	172,872	—	—	—
3,270	5,932	12,712	37,074	174,401	4 granulirte Cylinder, mässig Plattenepithelien und weisse Blutkörperchen.	—	—
2,760	4,935	10,575	30,843	145,089	—	—	—
2.990	4,550	9,750	28,437	133,770	Mässig Plattenepithelien, wenige rothe und weisse Blutkörperchen.	—	—

mit Belag, Fieber, und auf der Brust beginnende Desquamation". Von einem Ausschlag wollen die Eltern vorher nichts bemerkt haben. Am folgenden Tage fand der Arzt in dem Harn, der eine auffallend helle Farbe und ein spec. Gewicht von 1,038 hatte, Zucker. Eiweiss war nicht nachweisbar.

Bei einer Diät, die vom Arzt verordnet nach Angabe der Mutter aus Fleisch, Eiern, Milch und sehr wenig Brod bestand, soll der Zuckergehalt des Harns, welcher wöchentlich untersucht wurde, von 5 Proc. auf 2,4 Proc. heruntergegangen sein. Der Durst war andauernd mässig, der Appetit lebhaft. Die Harnentleerungen erfolgten nicht besonders häufig, Nachts bisweilen gar nicht. Der Stuhlgang, welcher im Anfang der Erkrankung nur durch Klysma zu erzielen war, erfolgte in letzter Zeit in der Regel täglich einmal.

Seit Beginn der Erkrankung ist Patientin häufig verstimmt und ermüdet leichter als sonst.

20. Juli 1893. Patientin ist sehr gracil gebaut, mager und blass. Die Haut fühlt sich trocken an, Körpertemperatur 36,3. Der Puls von kaum mittlerer Höhe, Fülle und Spannung hat eine Frequenz von 80. Die Athmung erfolgt ruhig und gleichmässig 18mal in der Minute. Die Lymphdrüsen sind, abgesehen von einer etwa bohnengrossen am linken Unterkiefer und mehreren kleineren in der linken Inguinalgegend, nicht geschwollen. Das Kniephänomen ist links schwach, rechts nicht zu erzielen. An der Zunge, die weder einen Belag, noch Furchen oder Risse zeigt, treten die Papillae fungiformes durch starke Röthung deutlich hervor. Die Zähne, darunter zwei bleibende, sind gesund. Die Sinnesorgane, sowie die inneren Organe bieten nichts Abnormes. Der Schlaf ist gut. Körpergewicht 17,9 kg.

Während der Dauer der Beobachtung hielten sich Temperatur und Puls in den normalen Grenzen. Das Befinden der Patientin war im Allgemeinen gut, nur bisweilen klagte sie schon nach kurzen Spaziergängen über Schmerzen in den Waden, die jedoch immer nach kurzer Zeit vorübergingen.

2. August 1893 wird Patientin nach Hause entlassen. Körpergewicht 18,3 kg.

Zu Hause stieg das Körpergewicht der Patientin bei im Allgemeinen gutem Befinden bis zum 4. November 1893 auf 20,1 kg, fiel jedoch dann wieder und betrug am 4. Februar 1894 19,35 kg. 30. März 1894 theilte die Mutter der Patientin mit, dass letztere seit 1 Monat an Kehlkopfcatarrh leide und dass bereits am 29. März das Coma mit Herzschwäche und Athemnoth eingetreten sei.

Der Tod erfolgte am 31. März 1894 Morgens.

Fall XXVII. Irma . . b . ., geboren den 12. April 1887.

Der Vater der Patientin leidet an Neurasthenie, ein Bruder desselben ist geisteskrank.

Patientin hat im Alter von $1^1/_4$ Jahren die Rötheln gehabt und war dann gesund bis zum Jahre 1891, wo sie an gastrischem Fieber mit Kopfschmerzen, belegter Zunge und Magenbeschwerden 4—5 Tage bettlägerig war. In gleicher Weise erkrankte sie ein halbes Jahr später.

Schon während des Sommers 1892 hatte Patientin vermehrten Durst, der im Mai 1893 excessiv wurde. Im Mai 1894 magerte sie ab und es trat Enuresis nocturna auf, was am 20. Juni 1894 zur Entdeckung des Diabetes führte.

Die daraufhin verordnete strenge Diät verbunden mit einem Aufenthalt in Oberhof griff die Patientin sehr an. Seit der Rückkehr nach Hause nahm sie

Tabelle XVIII.

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Menge des Tagharns (T.) u. Nachtharns (N.)	Reaction	Spec. Gewicht	Zuckergehalt des Harns in %	Zuckergehalt des Harns in g	24stündige Zuckermenge	Eiweiss	Reaction auf Aceton	Ferrichlorid-Reaction	Linksdrehung des vergohrenen Harns in %	24stündiger Ammoniakgehalt des Harns	Diät
1894													
20. IX.	2740	T. 1420 N. 1320	Sauer.	1,0285 1,0335	6,15 6,0	87,33 79,2	166,53	0	Stark.	Stark.	— 0,14 — 0,35	0,74	Selbst gewählt.
21. IX.	1760	T. 1310 N. 450	„	1,0335 1,0395	6,1 6,65	79,91 29,93	109,84	0	„	„	— 0,28 — 0,35	0,95	Selbst gewählt.
22. IX.	1510	T. 810 N. 700	„	1,0355 1,0325	5,75 5,0	46,575 35,0	81,575	0	„	„	— 0,35 — 0,35	1,284	Tags über: 6 Esslöffel dicken süssen Rahm, 20 g Brödchen, 20 g Graubrod, 50 g pommes frites, 60 g Kartoffelsalat.
23. IX.	2550	T. 1320 N. 1230	„	1,030 1,032	5,25 5,3	69,3 65,19	134,49	0	„	„	— 0,28 — 0,42	1,377	Genau dieselbe, wie am 22. IX.
24. IX.	1930	T. 940 N. 986	„	1,0325 1,0335	5,9 6,05	55,46 59,29	114,75	0	„	„	— 0,35 — 0,28	1,306	Genau dieselbe, wie am 22. IX.
25. IX.	—	T. 520* N. 700	„	1,0365 1,039	6,25 7,0	32,50 49,0	—	0	„	„	— 0,28 — 0,28	Nicht bestimmt.	Tags über: 100 g dicken, süssen Rahm, 20 g Brödchen, 30 g Graubrod, 50 g Kartoffelpüree, 20 g pommes frites.
26. IX.	1880	T. 1100 N. 780	„	1,0355 1,0335	7,15 6,35	78,65 49,53	128,18	0	„	Mässig stark.	— 0,21 — 0,21	1,09	Genau dieselbe Diät, wie am 25. IX.
27. IX.	1750	T. 870 N. 880	„	1,0315 1,0325	6,15 5,1	53,505 44,88	98,385	0	„	Stark.	— 0,14 — 0,28	1,068	Genau dieselbe Diät, wie am 25. IX.
28. IX.	1860	T. 1210 N. 650	„	1,032 1,0325	6,3 4,7	76,23 30,55	106,78	0	„	„	— 0,49 — 0,49	0,893	Tags über: 20 g Brödchen, 60 g Kartoffelpüree, 80 g Kartoffeln.
29. IX.	1400	T. 830 N. 570	„	1,0365 1,0385	6,25 6,80	51,80 38,76	90,63	Schwache Opalescenz.	„	„	— 0,49 — 0,56	0,952	Tags über: 20 g Brödchen, 50 g Kartoffelpüree, 15 g pommes frites, 20 g Pflaumenkuchen.
30. IX.	2160	T. 1030 N. 1130	„	1,037 1,035	6,9 5,45	71,07 61,585	132,655	0	„	„	— 0,35 — 0,35	1,253	Tags über: 30 g Brödchen, 50 g Kartoffelpüree, 20 g pommes frites.
1. X.	2070	T. 1300 N. 770	„	1,034 1,035	6,15 6,25	79,95 48,125	128,075	0	Sehr stark.	„	Nicht bestimmt.	1,201	Genau dieselbe Diät, wie am 30. IX.

* Nicht vollständig gesammelt.

jedoch bei weniger strenger Diät wieder 1 kg an Körpergewicht zu. Patientin ass stets gern Süssigkeiten bei grossem Widerwillen gegen Fleischspeisen.

17. September 1894. Bei der Patientin, deren Körpergewicht 21,72 kg beträgt, sind Organerkrankungen nicht nachzuweisen. Die Pupillen reagiren normal, das Kniephänomen ist schwach, aber deutlich vorhanden. Patientin klagt bisweilen über Augenflimmern. Die Haut ist ziemlich trocken. Die Zunge ist stellenweise dick belegt, die Papillae fungiformes gross und stark geröthet. Stuhlgang etwas träge. Schlaf gut.

Puls und Temperatur hielten sich während der Dauer der Beobachtung in normalen Grenzen.

Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergab keine auffälligen Befunde.

2. October 1894 wird Patientin nach Hause entlassen. Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit bis zu dem Anfang Januar 1895 erfolgten Tode liegen keinerlei Mittheilungen vor.

Fall XXVIII. Heinrich ... h ..., geboren den 26. December 1882.

Der Vater des Patienten leidet an einer Struma, die ihm bisweilen Athembeschwerden verursacht. Die Mutter ist etwas blutarm. In den Familien der Eltern ist Diabetes nicht vorgekommen. Eine jüngere Schwester des Patienten lebt und ist gesund, ein Bruder starb im Alter von 1³/₄ Jahren an Lungenentzündung.

Patient überstand im 3. Lebensjahre die Windpocken, im 4. Jahre eine Lungenentzündung, die ihn etwa 14 Tage an das Bett fesselte. Im Alter von 5 Jahren hatte er einen leichten Anfall von Halsbräune. In der Folgezeit litt er häufig schon nach geringen Erkältungen an Mandelentzündung. Im Herbst 1889 überstand Patient die Masern. Winter 1892/93 fiel er beim Eislaufen auf den Hinterkopf. Im Januar 1893 bemerkten die Eltern, dass Patient sehr starken Appetit hatte, ohne jedoch darin etwas Krankhaftes zu sehen. Seit Ostern 1893 befand sich Patient, um die Schule zu besuchen, in Pension und überstand dort im Mai desselben Jahres einen leichten Darmcatarrh. Gegen Ende August 1893 klagte Patient über sehr starken Hunger und Durst und musste häufig, auch Nachts mehrmals Harn lassen. Der hinzugezogene Arzt fand nach Mittheilung der Mutter am 3. September 1893 4 Proc. Zucker im Harn. Er verordnete deshalb eine Diät, bei welcher der Genuss von wenig Milch und 100 g Kleienbrod gestattet war, und Karlsbader Salz. In 14 Tagen fiel der Zuckergehalt angeblich auf 0,8 Proc. Am 5. October 1893 erkrankte Patient mit Erbrechen, heftigen Leibschmerzen und Appetitlosigkeit. 5 Tage hindurch nahm er ausser Fleischbrühe und etwas Kaffee fast nichts zu sich. Sein Körpergewicht sank in dieser Zeit von 36 kg auf 33 kg, stieg jedoch darnach in 7 Tagen wieder auf 35 kg.

19. October 1893. Bei dem mässig kräftig gebauten, etwas blassen Patienten, dessen Körpergewicht 35,48 kg beträgt, lassen sich Organerkrankungen nicht nachweisen. Die Pupillen reagiren gut. Das Kniephänomen ist beiderseits gut erhalten.

Beiderseits sind mehrere, etwa erbsengrosse Inguinaldrüsen fühlbar. Die Zunge ist etwas belegt. Die Zähne sind bis auf einen etwas cariösen Backzahn gesund. Die Rachenschleimhaut ist mässig geröthet, die Tonsillen etwas hypertrophisch.

Das Befinden des Patienten war bis zum 20. November 1893 durchaus gut.

Körpertemperatur und Pulsfrequenz bewegten sich in normalen Grenzen. Das Körpergewicht betrug am 19. November 37,27 kg.

21. November 1893 klagte Patient des Abends über Frösteln, in der Nacht zum 22. hustete er mehrfach. Am 22. November klagte er wiederum über Frösteln und Kopfweh, der Husten war kurz und trocken. Die Pulsfrequenz betrug 120. Die Körpertemperatur stieg auf 37,8°. Den nächsten Tag war das Befinden wieder etwas besser, so dass Patient Nachmittags etwas ins Freie gehen konnte, Körpertemperatur und Puls normal. 24. November Morgens Temperatur 38,3°. Puls 124. Patient hustet etwas mehr, fühlt sich matt. Appetit gering. Tags über tritt mehrfach geringes Nasenbluten auf. Die Untersuchung der Lungen lässt keine krankhaften Veränderungen erkennen. Des Abends steigt die Körpertemperatur auf 39,1°, Puls 120.

25. November. Das Befinden des Patienten ist wesentlich besser, der Husten ist lockerer, Appetit gut. Temperatur und Puls normal. Tags über tritt noch einige Male geringes Nasenbluten auf.

Seit dem 26. November 1893 war das Befinden des Patienten wieder andauernd gut. Das Körpergewicht, welches am 29. November 36,25 kg betrug, stieg bis zum 3. December 1893 wieder auf 36,50 kg.

4. December 1893 wird Patient nach Hause entlassen. Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit liegen keine Nachrichten vor.

In der folgenden Tabelle XIX sind die Stickstoffbestimmungen im Harn und Koth nach der Methode von Kjeldahl, die Fettbestimmungen mit dem Schwartz'schen Aetherextractionsapparat gemacht worden. Die Werthe für die eingeführte Nahrung wurden für Eier und Rindfleisch nach den von Voit, für Semmel nach den von v. Noorden angegebenen Mittelwerthen berechnet. Für Kalbfleisch und Süssrahmbutter wurden die Mittelwerthe von dem Assistenten im physiologischen Institut Herrn Dr. Pautz bestimmt.

Aus der Stickstoffbilanz ersehen wir, dass während der 35 Beobachtungstage, die der catarrhalischen Erkrankung vorhergingen, dauernd mehr Stickstoff ausgeschieden wurde, als eingeführt war. Da trotzdem das Körpergewicht während derselben Periode um 1,79 kg steigt, so müssen wir einen entsprechenden Fettansatz annehmen. Einer solchen Annahme widersprechen durchaus nicht die Resultate der Fettbestimmungen im Koth, da hiernach die Ausnutzung der Fette als durchaus normal anzusehen ist. Ich betone jedoch nochmals, dass die Stickstoffeinfuhr nur nach Mittelwerthen berechnet ist, was bei der Beurtheilung der hieraus gewonnenen Resultate jedenfalls in Betracht gezogen werden muss.

Bei der Betrachtung der vorstehend mitgetheilten Fälle sehen wir wiederum als für die Aetiologie besonders wichtiges Moment die hereditäre Belastung hervortreten. In den Fällen I, II, V, VI, XVIII, XIX, XXI und XXIV ist in der Familie des Patienten Diabetes vorgekommen, während in

den Fällen X, XII, XVII, XXIII und XXVII neuropathische Belastung vorliegt. Dass mehrere Geschwister von der Krankheit ergriffen werden, sehen wir in den Fällen I und II, V und VI, VII, XV und XXIII.

Wie wir schon oben bei Besprechung der aus der Literatur gesammelten Fälle gesehen haben, ist nächst der hereditären Belastung als ätiologisches Moment am häufigsten ein Trauma zu finden. Auch unter unsern Fällen sehen wir vier (XII, XX, XXI und XXVIII), in denen mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Trauma als Ursache des Diabetes angenommen werden kann, da hier die ersten Symptome der Krankheit relativ kurze Zeit nach der Einwirkung eines solchen auftraten. In den Fällen XIII, XVIII, XXII und XXIV ist die Zeit zwischen der Einwirkung des Traumas und dem Auftreten der ersten Symptome so lang, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit wohl nur schwer angenommen werden kann. Jedoch lässt sich der Gedanke auch hier nicht ganz von der Hand weisen, da immerhin der Diabetes schon längere Zeit bestanden haben kann, ehe die Symptome deutlich genug wurden, um von den Patienten, beziehentlich deren Angehörigen erkannt zu werden.

Dem von Huntington[24]) berichteten Fall, in welchem der Diabetes kurze Zeit nach einer Chloroformnarkose aufgetreten war, lässt sich vielleicht der Fall XVI an die Seite stellen, wo die ersten Symptome der Krankheit circa ein Vierteljahr nach einer Lachgasnarkose beobachtet wurden.

Was die allgemeinen Symptome anbetrifft, so sehen wir auch in unsern Fällen dieselben Symptome auftreten, die als charakteristisch auch für den Diabetes des jugendlichen Alters bereits von E. Külz (l. c.) und C. Stern (l. c.) beschrieben sind. Es erübrigt daher, hier näher auf dieselben einzugehen.

Nachdem zuerst C. P. Falck[77]), später S. Rosenstein[78]) die Existenz einer leichten Form des Diabetes mellitus, bei welcher die Zuckerausscheidung nach Ausschluss aller Kohlehydrate aus der Nahrung aufhörte, nachgewiesen hatten, ist die Unterscheidung einer leichten und einer schweren Form des Diabetes auch von neueren Autoren, wie E. Külz, Seegen, Ebstein und andern, festgehalten worden. Wie schon E. Külz[79]) hervorhebt, gibt es jedoch auch Fälle, die aus der leichten in die schwere Form übergehen, ja in einem von ihm mitgetheilten Falle geht die Krankheit zuerst aus der leichten in die schwere Form und dann nach $1^1/_2$ Monate durchgeführter strenger Diät wieder in die leichte Form über. Wird schon hierdurch die Zusammenfassung der einzelnen Fälle von Diabetes unter die beiden Formen erschwert, so geschieht das in manchen Fällen vielleicht noch mehr durch die Unmöglichkeit, die Patienten mehrere Tage hindurch eine strenge Diät einhalten zu lassen, was für das Erkennen der Form des

Diabetes doch meistens nothwendig ist. Diese Unmöglichkeit ergibt sich aus der Thatsache, die auch Ebstein[87]) besonders betont, dass bisweilen auch Kranke, die an der leichten Form des Diabetes leiden, die strenge Diät durchaus nicht vertragen, sondern alsbald nach Ausschluss der Kohlehydrate aus der Nahrung die Symptome des beginnenden Coma erkennen lassen. In günstigeren Fällen gehen ja diese gefahrdrohenden Symptome nach Aenderung der Diät und reichlicher Zufuhr von Wasser und Alkalien bald wieder vorüber, bei andern Patienten hilft jedoch diese Therapie nicht, und der dann meistens rasch eintretende Tod ist jedenfalls eine ernste Mahnung zu grösster Vorsicht bei Anwendung der strengen Diät.

Einen derartig günstig verlaufenden Fall sehen wir in Fall XIX, wo schon am zweiten Tage nach Ausschluss der Kohlehydrate die Anzeichen des Coma, insbesondere auch die oben beschriebenen kurzen, dicken Cylinder auftraten, jedoch bei geeigneter Therapie in wenigen Tagen schwanden.

Von unsern Patienten boten während der Dauer der genauen Beobachtung die Merkmale der leichten Form die Fälle XI, XIX, XX, XXIII. Der Uebergang aus der leichten in die schwere Form konnte mit Sicherheit festgestellt werden in dem Fall XII. Während hier bei gemischter Kost bis zu 378 g Zucker in 24 Stunden ausgeschieden wurden, sank die Zuckerausscheidung bei kohlehydratfreier Nahrung in 17 Tagen bis auf 0 herab. Seitdem jedoch nach einer mehrtägigen Zugabe von 100 g Weissbrod wieder Zucker im Harn aufgetreten war, schwand dieser auch bei lange Zeit durchgeführter strenger Diät nicht wieder vollständig.

Auch in dem Fall XXVIII tritt unter unsern Augen der Uebergang aus der leichten in die schwere Form ein. Als Ursache für diesen Umschlag müssen wir in dem Falle wohl eine leichte catarrhalische Erkrankung ansehen, die gerade im Beginn der zweiten Periode strengster Diät einsetzte. Wir sehen da am 21. November 1893 (cf. Tabelle XIX), an welchem Tage der Patient zuerst über Unwohlsein klagte, die 24stündige Zuckermenge plötzlich auf 37,0 g, d. h. gegen den vorhergehenden Tag um 10 g steigen. An den beiden nächsten Tagen werden bei kohlehydratfreier Kost 19,57 bezw. 23,23 g Zucker ausgeschieden, während am 24. November wegen des ziemlich hohen Fiebers bei erheblich verringerter Nahrungsaufnahme und stark herabgesetzter 24stündiger Harnmenge die Zuckerausscheidung nur 14,50 g beträgt. In den nun folgenden 7 Tagen erreicht die 24stündige Harnmenge bei kohlehydratfreier Nahrung etwa dieselbe Höhe wie vor dem Catarrh bei gemischter Kost. Leider war es nicht möglich, diesen Fall noch länger zu beobachten, da der Knabe auf Wunsch seiner Eltern nach Hause entlassen werden musste.

Endlich wird uns in den Fällen XVIII und XXI, die nach der hiesigen

Beobachtung der schweren Form angehören, anamnestisch mitgetheilt, dass der Harn früher bei strenger Diät zeitweilig zuckerfrei gewesen sei, so dass wir auch hier einen Uebergang der leichten in die schwere Form annehmen müssen.

Mit Sicherheit können der schweren Form zugerechnet werden die Fälle XV, XVI, XXII, XXIV und XXVI, bei welchen trotz mehrtägiger strengster Diät die Zuckerausscheidung eine recht erhebliche blieb.

In den Fällen XIII, XVII, XXV und XXVII war die Krankheit bereits so weit vorgeschritten, dass die längere Durchführung strenger Diät unmöglich erschien.

In Betreff der Zuckerausscheidung möchte ich noch auf einen Punkt besonders aufmerksam machen, der meines Wissens in der Literatur noch nicht genügend berücksichtigt worden ist. Ich meine das Vorkommen recht erheblicher Differenzen bei der Bestimmung der 24stündigen Zuckerausscheidung durch Polarisation und nach der Methode von Soxhlet-Allihn, welches in den Fällen XXIV und XXVIII zu beobachten war und auch bei erwachsenen Diabetikern von Herrn Prof. E. Külz öfters gesehen wurde. Es lässt sich diese jedenfalls auch praktisch wichtige Thatsache vielleicht dadurch erklären, dass im diabetischen Harn neben andern reducirenden Substanzen auch Pentosen vorkommen, was E. Külz und J. Vogel[88]) neuerdings festgestellt haben.

Ueber die Ammoniakausscheidung im Harn von Diabeteskranken sagte zuerst Hallervorden[81]): „Ein Parallelismus zwischen Ammoniakausscheidung und der Intensität des Krankheitsprocesses lässt sich nicht für alle Fälle nachweisen.“ Stadelmann[82]) bestätigte diese Ansicht nach zahlreichen Beobachtungen an erwachsenen Diabetikern.

Sehen wir unsere Fälle daraufhin an, so bemerken wir, dass in der Mehrzahl der Fälle, die der schweren Form des Diabetes angehören, auch der Ammoniakgehalt des Harns relativ hoch ist. Ein durchaus gegentheiliges Verhalten zeigen jedoch die Fälle XXIV und XXVII, die entschieden der schweren Form angehören, wo aber die Ammoniakausscheidung durchschnittlich nur etwa 1,0 g p. d. beträgt.

Bei diesem schwankenden Verhalten der Ammoniakausscheidung scheint mir die Bedeutung, welche Stadelmann[83]) der Ammoniakbestimmung für die Prognose des einzelnen Falles beilegt, etwas zu hoch bemessen, wenn er sagt: „Diabetiker“ mit einer hohen Ammoniakausscheidung von 2—4—6 und mehr Gramm in 24 Stunden bedürfen fortdauernder Bewachung von Seiten des Arztes und schweben stets in Gefahr, dem Coma diabeticum zu erliegen.“ Sehen wir doch, dass im Fall XXII eine Patientin, die bereits im Mai 1891 3—6 g Ammoniak täglich ausscheidet, erst im December 1892 nach einer intercurrenten Erkrankung an Influenza an Herzlähmung stirbt.

Insofern sich der Ausfall der Ferrichloridreaction für einen Schluss auf die Höhe der Oxybuttersäureausscheidung verwerthen lässt, können wir nach den uns vorliegenden Untersuchungen die Ansicht Wolpe's[84]), dass „ein Parallelismus zwischen Oxybuttersäureausscheidung und Ammoniakausscheidung nicht besteht", durchaus als zutreffend bezeichnen. Besonders deutlich zeigen diese Verhältnisse die Tabellen XI und XIII.

Was die Prognose des Diabetes im jugendlichen Alter anbetrifft, so zeigen auch unsere Fälle, dass dieselbe überaus ungünstig ist. Selbst die leichte Form des Diabetes führt früher oder später zum Tode. Die Dauer des Leidens ist, soweit man aus den anamnestischen Angaben den Beginn der Krankheit ersehen kann, eine sehr verschiedene. Neben Fällen, wo der Diabetes fast acut auftritt und in wenigen Wochen oder Monaten zum Tode führt (VIII, IX), sehen wir andre, in denen die Krankheit Jahre lang besteht, um dann ganz plötzlich einen lethalen Ausgang zu nehmen. Immerhin muss auch die längste von uns beobachtete Krankheitsdauer von 4½ Jahren (XVIII) im Verhältniss zu den bei Erwachsenen beobachteten Zeiten als kurz bezeichnet werden. Besonders gefährlich sind für den Verlauf der Krankheit intercurrente Erkrankungen, die, wenn sie auch an sich durchaus leicht und gut verlaufen, auch in leichten Fällen schnell das verderbliche Coma herbeiführen können.

Am Schluss dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Gefühl des Dankes gegen meinen hochverehrten Lehrer und Chef, den verstorbenen Herrn Geheimen Medicinalrath Professor Dr. E. Külz, Ausdruck zu verleihen, der mir mit der Anregung zu dieser Arbeit sein reiches Material zur Verfügung stellte und mich beim Fortschreiten derselben mit seinem bewährten Rath stets in liebenswürdigster Weise unterstützte.

Literatur.

[1]) E. Külz, Diabetes mellitus (Glycosurie, Meliturie), Zuckerharnruhr. In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. III, 1. Tübingen 1878.

[2]) J. E. Redon, Du diabète sucré chez l'enfant. Paris 1877.

[3]) Leroux, Etude sur le diabète sucré chez les enfants. Paris 1880 und Du diabète sucré chez les enfants. Gaz. des hôpitaux 1881, Nr. 56.

[4]) C. Stern, Ueber Diabetes mellitus bei Kindern. Archiv für Kinderheilkunde 1889, XI, 2, S. 81.

[5]) Becquerel, Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux I, 1849 und Redon l. c. S. 16.

[6]) Baudrimont, Bulletin de thérapeutique 1856, S. 232 und Journal de chimie méd. 1856 und Redon l. c. S. 21.

[7]) Latham, Medical Times and Gazette 1858, S. 243 u. Redon l. c. S. 55.

[8]) Plagge, Union méd. 1860, 2. série, Nr. 5 und Redon l. c. S. 56.

[9]) Bouvier, Archives générales de médecine 1861 und Gazette hebd. t. VI. 1859 und Redon l. c.

[10]) Berns, Beiträge zur Transfusionslehre. Habilitationsschrift.. Wien 1874.

[11]) H. Jensen, Ugeskrift for Läger. 3 R. XVIII, S. 297 (1874) und Schmidt's Jahrbücher der ges. Medicin. Bd. 207, S. 143 (1885).

[12]) Liegey, Bulletin de la Soc. de méd. pratique 1874, S. 167 und Redon l. c. S. 33.

[13]) Petersen, Hospitalstidende. 2 R. II, S. 50 (1875) und Schmidt's Jahrbücher der ges. Med. 1885. Bd. 207, S. 147.

[14]) Deutschmann, Untersuchungen zur Pathogenese der Cataract. v. Graefe's Archiv Bd. 23. Abth. III (1877).

[15]) Bohn, Acuter Diabetes mellitus mit sogenanntem diabetischem Coma endigend. Centralzeitung für Kinderheilkunde 1877.

[16]) Bouchut, Maladies des enfants. 5. édition 1867 und Redon l. c. S. 60.

[17]) Conolly, Notes of a case of diabetes mellitus in an infant. Medical Times and Gazette. London 1877, S. 60.

[18]) Clemensen, Ugeskrift for Läger. 3 R. XXV, 1878 und Schmidt's Jahrbücher der ges. Med. 1885. Bd. 207, S. 147.

[19]) Forster, Diabetic coma: Acetonaemia. British med. Journal 1878. I, S. 78.

[20]) Kien, Gazette méd. de Strasbourg 1878 und Leroux l. c.

[21]) Hagenbach, Ein Fall von Diabetes mellitus. XV. Jahresbericht (1877) des Kinderhospitals zu Basel, und Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XIII, S. 421 (1879).

[22]) Haddon, Case of milk-lik urine. Edinburgh med. Journal XXIV, S. 979 (1879).

[23]) Southey, The Lancet 1879 und Leroux l. c.

[24]) Huntington, Does chloroform ever cause diabetes? New York med. Record. XVIII. 10. April (1880).

[25]) Schmitz, Meine Erfahrungen bei 600 Diabetikern. Deutsche med. Wochenschrift 1881, S. 643.

[26]) Budde, Ugeskrift for Läger. 4 R. III, 1881 und Schmidt's Jahrbücher der ges. Medicin 1885.

[27]) Taylor, On the fatal termination of diabetes with especial reference to the death by coma. Guy's Hospital Reports XXV, S. 147 (1881).

[28]) Ebstein, Ueber Drüsenepithelialnekrosen beim Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Coma. Deutsches Archiv für klin: Med. XXVIII, S. 143 (1881).

[29]) Heubner, Ein Fall von Diabetes mellitus im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XV, S. 153 (1880).

[30]) Baum, Mittheilung eines Falles von Diabetes. Berliner klinische Wochenschrift 1880, S. 608 und J. Siebert, Ueber das Auftreten von Diabetes nach Contusionen des Rückenmarkes. Dissert. Würzburg 1889.

[31]) Zinn, Ueber Meliturie nach Scharlach. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XIX, S. 216 (1883).

[32]) Kestner, Statistik sämmtlicher während der Jahre 1879—1882 in der med. Kinderklinik zu Strassburg i./E. behandelten Krankheitsfälle. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XX, S. 83 (1883).

[33]) Bergesio, Der Diabetes mellitus im ersten Kindesalter. Gaz. med. di Torino 1884 und Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXIII, S. 217 (1886).

[34]) Salomonsen, Ugeskrift for Läger. 3 R. VIII, 1884 und Schmidt's Jahrbücher der ges. Med. 1885, S. 141.

[35]) Westhoff, Uittreksel uit de notulen der vergadering van de vereeniging tot bevordering der geneeskundige wetenschappen in Nederlandsch Indie. Geneesk. tijdschrift voor Nederl. Indie XXII, 2, S. 154 (1884) und Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XXII, 1884.

[36]) Budde, Ugeskrift for Läger. 4 R. XI, 1885 und Schmidt's Jahrbücher der ges. Med. Bd. 207, S. 137 u. f. (1885).

[37]) J. Edwards, Diabetes mellitus in a boy seven years of age. British med. Journal 1885. I, S. 279.

[38]) Thomson, Diabetes mellitus in a child of 5 Years. Glasgow med. Journal 1885, S. 337.

[39]) J. Harker, Diabetes mellitus in children. British med. Journal 1885. I, S. 413.

[40]) Dreyfuss, Ueber den Diabetes mellitus im Kindesalter. Dissert. Würzburg 1886.

[41]) F. W. Pavy, Ueber das Verhalten der Glykosurien. Deutsche med. Wochenschrift XII, S. 477 (1886).

[42]) Winkler, Zuckerharnruhr bei einem 4jährigen Kind. Münchner med. Wochenschrift. XXXIII, S. 460 (1886).

[43]) Anderson, On Diabetes mellitus in early life. New York med. Record. Vol. XXXIII, 1, S. 248 (1887).

[44]) Berg, Glycosuria in a young child. New York med. Record. Vol. XXXII, 1, S. 814 (1887).

[45]) Frew, On a case of Diabetes mellitus in a girl of nine years. London med. Record. 1887.

[46]) Prévost et Binch, Cas de coma diabétique chez un enfant. Revue méd. de la Suisse. VII, 5, 1887.

[47]) Heinricius, Fall von Diabetes mellitus bei einem 3½ Jahre alten Kinde. Fiuska läkaresällsk handl. XXIX, 1887 und Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII, S. 220 (1888).

[48]) J. Simon, Beiträge zur Frage der Zuckerharnruhr im Kindesalter. Revue mens. des maladies de l'enfance 1887 und Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII, S. 220 (1888).

[49]) Dale, Diabetes mellitus in an infant. Philad. med. News. 10. Decbr. 1887 und Saundby l. c.

[50]) Albert F. Fuchs, Diabetes in childhood. New York med. Record. XXXI, S. 227 (1887).

[51]) Schnee, Die Zuckerharnruhr. Stuttgart 1888.

[52]) Deane, Diabetes mellitus in an infant. New York med. Record. XXXIII, S. 97 (1888).

[53]) J. Coats, On two cases of diabetes associated with lipaemia. Glasgow med. Journal XXXII, S. 95 (1889).

[54]) de Bary, Fall von Diabetes mellitus. Archiv für Kinderheilkunde XI. und II. u. III. Jahresbericht über das Clementine-Mädchen-Hospital in Frankfurt a./M.

[55]) P. Allen, Dudley, Zuckerkrankheit bei Kindern. Archives of pediatrics. October 1889, und Archiv für Kinderheilkunde. XIV, S. 95 (1892).

[56]) B. K. Rachford, Zuckerkrankheit bei einem 5jährigen Kinde. New York med. Journal. 7. December 1889, und Archiv für Kinderheilkunde XIV, S. 95 (1892).

[57]) Behrens, Die Fälle von Diabetes mellitus, welche von 1877—1887 in der Göttinger med. Klinik beobachtet wurden. Dissert. Göttingen 1889.

[58]) Michelsen, Et tilfälde af diabetes mellitus hos el 6 aars barn. Ugeskrift for Läger. 4 R. XX, 31, 32 (1889).

[59]) J. Lubinus, Ueber Coma diabeticum. Dissert. Kiel 1890.

[60]) S. West, Acetonuria and its relation to diabetic coma. Med.-chirurg transactions. Vol. 72, S. 91 (1889).

[61]) Bernstein-Kohan, Contribution à l'étude du diabète traumatique. Paris. Thèse med. 1891.

[62]) F. Nichues, Zur Casuistik der Zuckerharnruhr im Kindesalter. Dissertation. Würzburg 1891.

[63]) R. Saundby, Lectures on diabetes, including the Bradshawe lecture. Bristol and London 1891.

[64]) J. Leva, Klinische Beiträge zur Lehre des Diabetes mellitus. Dissert. Leipzig 1891.

[65]) Victor Martin, De quelques manifestations oculaires du diabète. Thèse Montpellier 1891.

[66]) H. Eichhorst, Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlenden Patellarsehnenreflex. Virchow's Archiv. Bd. 127, S. 1 (1892).

[67]) Teschemacher, Zur Aetiologie des Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschrift. XXIX, S. 33 (1892).

[68]) W. Watkins-Pitchford, A case of rapidly fatal diabetes mellitus in a boy aged 10. British med. Journal 1892. I, S. 1136.

[69]) W. Sandmeyer, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Diabetes mellitus. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. L, S. 381 (1892).

[70]) J. Seegen, Der Diabetes mellitus. 3. Auflage. Berlin 1893.

[71]) H. Leo, Stickstoffausscheidung der Diabetiker bei Kohlehydratzufuhr. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXII, S. 225 (1893).

[72]) J. de Bary, Diabetes mellitus bei einem 9jährigen Mädchen. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XV, S. 104 (1893).

[73]) Duflocq et Dauchez, Etude sur le diabète du premier âge. Un cas de coma diabétique chez un enfant de dix-huit mois. Revue de méd. 1893, S. 546.

[74]) A. Eshner, Three cases of diabetes mellitus. Philadelphia med. news. LX, S. 431.

[75]) Holeczek, Ein Fall von Diabetes mellitus bei einem 3jährigen Kinde. Wiener klin. Wochenschrift. II, 45.

[76]) Rörig, Ein Beitrag zur Diabetesfrage. Zeitschrift des Vereins Berliner homöopathischer Aerzte. Bd. XIII, Heft 6.

[77]) C. P. Falck, Oesterlen's Jahrbücher für praktische Heilkunde. I, S. 564 (1845).

[78]) Siegmund Rosenstein, Ein Fall von Diabetes mellitus. Virchow's Archiv. Bd. XII, S. 414 (1857).

[79]) E. Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Marburg 1874.

[80]) Fichtner, Zur pathologischen Anatomie der Nieren beim Diabetes mellitus. Virchow's Archiv. Bd. CXIV, S. 400 und Bericht über 3 Fälle von Diabetes. Deutsches Archiv für klinische Med. Bd. XLV, S. 112 (1889).

[81]) Hallervorden, Ueber Ausscheidung von Ammoniak im Urin bei pathologischen Zuständen. Archiv für experimentelle Pathol. und Pharmakol. Bd. XII, S. 237 (1880).

[82]) Stadelmann, Ueber die Ursachen der pathologischen Ammoniakausscheidung beim Diabetes mellitus und des Coma diabeticum. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakol. Bd. XVII, S. 419 (1883).

[83]) Stadelmann, Klinisches und Experimentelles über Coma diabeticum und seine Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift. Bd. XV, S. 938 (1889).

[84]) H. Wolpe, Untersuchungen über die Oxybuttersäure des diabetischen Harns. Archiv für experimentelle Pathol. und Pharmakol. Bd. XXI, S. 138 (1886).

[85]) J. Seegen, Die Zuckerbildung im Thierkörper, ihr Umfang und ihre Bedeutung. Berlin 1890.

[86]) Sandmeyer, Ueber einige im physiologischen Institut zu Marburg ausgeführte Untersuchungen mit Demonstrationen. Verhandl. des X. Congresses für inn. Med. Wiesbaden 1891. S. 345.

[87]) W. Ebstein, Ueber die Lebensweise d. Zuckerkranken. Wiesbaden 1892.

[88]) E. Külz und J. Vogel, Ueber das Vorkommen von Pentosen im Harn bei Diabetes mellitus. Zeitschrift für Biologie. Bd. XXII (1895).

[89]) C. Külz, Zur Kenntniss der Comacylinder. Dissert. Marburg 1895.

II.

Die Radicaloperation der Leistenbrüche bei Kindern[1]).

Von

Dr. Albert Schoenfeldt.

Die Radicaloperation der Brüche Erwachsener ist seit Einführung der Anti- resp. Asepsis eine von den Chirurgen sehr häufig ausgeübte Operation. Bei Kindern dagegen ist die Operation, besonders die der nicht incarcerirten Hernien, erst seit neuer Zeit ausgeführt worden, obgleich gerade im Kindesalter häufig Brüche vorkommen. Ja, gerade das zarteste Kindesalter weist die grösste Zahl der Brüche auf. Nach Wernher (Zur Statistik der Hernien, Langenbeck's Archiv 1869) findet man bei Kindern unter 5 Jahren auf 30 gesunde ein bruchkrankes Kind, während erst auf 40 Erwachsene ein Bruchkranker kommt. Was die Art der Brüche anlangt, so kommen bei Kindern fast nur die Inguinal- und Umbilicalhernien zur Beobachtung. Bei 300 Inguinalhernien fand Malgaigne (Leçons cliniques sur les hernies 1841) folgende Vertheilung auf die verschiedenen Lebensalter:

Alter: 0—1	Jahr:	22	Alter: 30—40	Jahr:	66
1—5	„	7	40—50	„	36
5—10	„	15	50—60	„	42
10—20	„	26	60—70	„	30
20—30	„	45	70—80	„	11.

Wernher konnte eine noch grössere Anzahl von Inguinalhernien zusammenstellen, welche sich wie folgt auf die verschiedenen Lebensjahre vertheilten:

Alter: 0—1	Jahr:	5070	Alter: 25—30	Jahr:	4159
1—5	„	1821	30—35	„	3683
5—10	„	1186	35—40	„	3510
10—15	„	1442	40—45	„	2673
15—20	„	3305	45—50	„	2462
20—25	„	3807	50—55	„	1669.

Die Zahl der Inguinalhernien ist also hiernach im 1. Lebensjahr am grössten. Noch häufiger sind die Umbilicalhernien im Kindesalter. Von

[1]) Eingeliefert im December 1894. Die Red.

468 Umbilicalhernien, welche Karewski (Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters 1894) beobachtete, betrafen nur 37 das Alter über 5 Jahre. Dagegen werden die Cruralhernien im Kindesalter so selten gefunden, dass, wie Wernher behauptet, sehr erfahrene Chirurgen keine oder nur sehr wenige Fälle gesehen haben. Den Grund für die so grosse Seltenheit der Schenkelbrüche im Kindesalter findet Kocher (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten) in der geringen Entwickelung des kindlichen Beckens; „denn die Statistik zeigt, dass die Schenkelbrüche gleichen Schritt halten mit der Entwickelung des Beckens und zur Zeit der Geschlechtsreife und ganz vorzüglich beim weiblichen Geschlecht ihre grösste Häufigkeit erreichen. Es ist also die Kleinheit des Schenkelringes, welche das Austreten eines Bruches bei kleinen Kindern nicht zulässt".

Noch seltener sind die anderen Arten der Hernien bei Kindern, so dass sie bei der Betrachtung der kindlichen Hernien und besonders ihrer Radicaloperation nicht in Betracht kommen, zumal die Ausführung der Operation sich von der Erwachsener in keiner Weise unterscheidet. Es sind dies die Hernia obturatoria, lumbalis, perinealis, ischiadica, diaphragmatica, ventralis. Einen praktischen Werth hat also nur die Radicaloperation der kindlichen Inguinal- und Umbilicalhernien.

Wie oben erwähnt, finden wir die Leisten- und Nabelbrüche im Säuglingsalter am häufigsten; die letzteren kommen, wie wir sahen, fast nur bei Kindern vor. Die Inguinalhernien nehmen vom Säuglingsalter bis zur Pubertät nach der oben angegebenen Statistik Wernher's ab, um dann an Zahl wieder zuzunehmen. Wenn wir nach den Ursachen der so häufigen Inguinal- und Umbilicalhernien im Kindesalter fragen, so steht jetzt wohl sicher fest, dass das Fortbestehen fötaler Zustände das disponirende Moment für die Brüche abgibt. Bei den männlichen Inguinalbrüchen ist es das Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei und bei den weiblichen das des Diverticulum Nuckii, welche in erster Reihe die Hernien verursachen. Bei den Nabelbrüchen geschieht dieses hauptsächlich durch das Offenbleiben des Nabelringes, wenngleich auch durch das Persistiren der extraabdominalen Lagerung der Baucheingeweide der sogen. Nabelschnurbruch, der ächte congenitale Nabelbruch, hervorgebracht wird.

Die Frage, ob ein Bruch auch im Kindesalter durch eine radicale Operation zu heilen ist, wird gerade für die ersten Lebensjahre wegen der Häufigkeit der Brüche in diesem Alter von grosser Bedeutung sein.

Was zunächst die Radicaloperation der Umbilicalhernien und ihre Indication anbetrifft, so wird man bei dem angeborenen Nabelbruch, dem sogen. Nabelschnurbruch, in allen den Fällen zur Operation schreiten, bei denen eine Perforation durch die die Eingeweide bedeckenden Hüllen droht, ebenso

bei einer die Irreponibilität verursachenden Adhärenz oder bei Incarcerationserscheinungen. Auch beim erworbenen Nabelbruch ist man bei Incarceration oder sonstiger Irreponibilität, ferner bei freien Nabelbrüchen älterer Kinder, wenn sie sehr gross sind, zur Radicaloperation berechtigt, welche in der Exstirpation des Bruchsackes und in der Vernähung der Bruchpforte in querer Richtung besteht.

Die Radicaloperation der Leistenbrüche bei Kindern ist bis in das vorige Jahrzehnt fast nur bei incarcerirten Hernien gemacht worden. Bei freien Hernien dagegen ist die Operation so lange von den Chirurgen fast ganz gemieden worden. Die Beschmutzung des Verbandes mit Koth und Urin und somit die angebliche Unmöglichkeit, einen normalen aseptischen Wundverlauf herbeizuführen, die Furcht vor septischer Peritonitis mit ihrem schrecklichen Ausgang, die überaus günstigen Resultate der Bruchbandbehandlung hatten die Chirurgen vor einem blutigen Eingriff bei einer freien Hernie abgehalten. So schreibt Kocher im Jahre 1880 (in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten), dass die Radicaloperation bei Kindern noch relativ wenig ausgeführt worden sei aus leicht begreiflichen Gründen. „Während die Bandagenbehandlung so ungleich bessere Aussichten bietet als bei Erwachsenen, kann man dies von der Radicaloperation durchaus nicht sagen. Nicht nur sind selbstverständlich die Resultate schlechter, weil man nur die schlimmsten Fälle wählt, sondern der Unverstand der Kinder ist auch geeignet, den Erfolg der Behandlung zu vereiteln. Es ist wohl für keinen modernen Chirurgen mehr die Rede davon, eine Hernienradicaloperation überhaupt anders als unter dem Schutze des antiseptischen Verbandes auszuführen, sei es in dieser oder jener Form. Dieser Schutz wird aber bei Kindern durch grosse Unruhe, noch mehr durch die Beschmutzung mit Urin und Stuhl illusorisch. Immerhin kann sorgfältige Ueberwachung die Antisepsis garantiren. Allein auch dann noch ist der Erfolg beeinträchtigt durch das oft unvernünftige Pressen und Drängen gegen die frisch vernähte Bruchpforte." Auch König hielt noch bis zum Jahre 1885 in der 5. Auflage seines Lehrbuches der speciellen Chirurgie die Radicaloperation der Darmbrüche bei kleinen Kindern für ein Wagniss. Die Gefahr, dass bei ihnen der Verband beschmutzt werde, sei so gross, dass man ihr auch bei dem besten Willen nicht immer aus dem Wege gehen und daher für aseptischen Wundverlauf nicht garantiren könne. Anderegg, welcher in einer grossen statistischen Arbeit 273 Radicaloperationen, darunter 18 bei Kindern, zusammenstellt, will dieselbe in den ersten Lebensjahren nur in solchen Fällen ausgeführt wissen, wo ein rasches Wachsthum der Hernie nicht gehindert werden kann, sei es, dass Adhärenzen des Inhalts den Gebrauch des Bruchbandes nicht gestatten, sei es, weil das Bruchband trotz consequenter An-

wendung erfolglos blieb. Ebenso ist Wolter (Zur Radicaloperation der Unterleibsbrüche, Volkmann's Sammlung Nr. 360) der Ansicht, dass bei reponiblen Brüchen in den ersten Lebensjahren, wo durch consequente Bruchbandbehandlung der Bruch mit ziemlich grosser Sicherheit in kürzerer Zeit geheilt werden kann und wo andrerseits ein reactionsloser Wundverlauf so häufig durch Beschmutzen des Verbandes vereitelt wird, die conservative Behandlung am Platze sei. Haidenthaller (Langenbeck's Archiv Bd. XL), welcher im Allgemeinen Kinder von der Operation ausschliessen will, gibt den Rath, Kinder mit grossen Hernien, die keine Aussicht bieten, jemals spontan geheilt zu werden, bei denen das Anlegen eines Bruchbandes oft dem Arzt und um so mehr den Pflegern grosse Schwierigkeiten macht, die Bandagen kaum rein erhalten werden können, besonders bei Kindern der niederen Stände, die infolgedessen Eczeme acquiriren und bei Hernien, die stetig wachsen, gleichfalls der operativen Behandlung zu unterziehen. Auf dem französischen Chirurgencongress im Jahre 1888 traten besonders Lucas Championnière, Ségond und Trélat für die Radicaloperation freier Hernien ein, während Terrillon, Berger, Le Fort u. A. sie von der chirurgischen Thätigkeit fast ausgeschlossen wissen wollten.

Die überaus glücklichen Resultate, die von einzelnen Chirurgen bei dem Versuch, auch in den ersten Lebensjahren den freien Bruch auf blutigem Wege radical zu heilen, berichtet wurden, haben viele Autoren veranlasst, sich mit der Operation eingehender zu beschäftigen und die meisten sind in den letzten Jahren von ihrer früheren Ansicht in Betreff der Radicaloperation im frühesten Kindesalter abgekommen, obgleich in den Einzelheiten der Operation die Ansichten, wie wir sehen werden, noch vielfach differiren.

Was nun die Indication behufs Ausführung der Operation anbetrifft, so stimmen wohl jetzt alle Autoren darin überein, jeder Herniotomie die Radicaloperation anzuschliessen, ohne Rücksicht auf das Alter der Kinder. Im Allgemeinen sind Incarcerationen im Kindesalter selten. Knobloch (Inaug.-Diss. Breslau) hat im Jahre 1890 87 incarcerirte kindliche Leistenbrüche aus der Literatur zusammengestellt, von denen 59, also mehr als $^2/_3$, auf das 1. Lebensjahr fielen. Auf die einzelnen Monate des 1. Jahres vertheilen sich diese incarcerirten Hernien folgendermassen:

Monat:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
	8	13	10	3	3	6	2	1	5	3	2	3	= Summa 59.

In den ersten 3 Lebensmonaten sind 31 Fälle, also mehr als die Hälfte aus dem 1. Lebensjahre zur Operation gekommen. Es wird also gerade in den ersten Lebensmonaten die Radicaloperation im Anschluss an eine Herniotomie in Frage kommen. Und in der That ist schon bei 3 Wochen alten

Kindern die Radicaloperation nach einer Herniotomie mit bestem Erfolge ausgeführt worden. So hat C. Stern (Zwei Herniotomien im ersten Kindesalter, Centralblatt für Chirurgie 1892 Nr. 2) und v. Büngner (Zur Radicaloperation der Hernien, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Juli 1894) über je einen glücklich operirten Fall bei einem 3 Wochen alten Kinde berichtet. Auch von Anderen sind Radicaloperationen im Anschluss an eine Herniotomie in jedem Kindesalter gemacht worden. So führt Hoche (Inaug.-Diss., Kiel 1888) drei im Mutterhaus-Hospital zu Kiel von Prof. Petersen operirte incarcerirte Hernien von Kindern an, bei welchen die Radicaloperation ausgeführt wurde und welche sämmtlich einen glücklichen Verlauf nahmen. Neuerdings berichtet Gordon (Die radicalen Bruchoperationen im Kinderhospital Trousseau in Paris, Deutsche medic. Wochenschr., 18. October 1894, XX, Nr. 42) über acht von Broca ausgeführte Herniotomien, von denen sechs Kinder im Alter von 18 Tagen bis 2½ Jahren betrafen. Auch diese Operationen haben ein durchaus günstiges Resultat erzielt.

Was die Indicationsstellung bei freien Hernien und besonders das Lebensalter der Kinder anlangt, von welchem an die Operation zu empfehlen ist, so gingen und gehen zum Theil noch heute die Ansichten derjenigen Chirurgen, welche im Uebrigen die kindlichen Hernien operiren, weit aus einander. Petersen (Hoche) machte die Operation an 2 Kindern, weil das Bruchband den Bruch nicht zurückhalten konnte, bei einem Kinde wegen Excoriation, Röthung und Schwellung der Haut infolge Bruchbandtragens, jedoch will er die Operation erst ausgeführt wissen, wenn das Kind so alt ist, dass es nicht mehr durch unvernünftiges Gebahren die Heilung stört, also etwa gegen Ende des 3. Lebensjahres. Claudius H. Martin (Hernia a comparaison of the various methods adopted for its radical cure, Boston Journ., 25. Mai 1889) will die Operation nur bei mangelhaftem Descensus testiculi machen. Dagegen empfiehlt Thomas H. Manley (Operations for the radical cure of hernia in early infancy and childhood, Journal of the Amer. med. assoc. 1890, Vol. XV) die Operation so frühzeitig als irgend möglich vorzunehmen; der Eingriff sei auch bei kleinen Kindern ohne Gefahr. Er hat selbst 7 Kinder im Alter von 3 Wochen bis zu 8 Jahren mit günstigem Erfolg operirt. O'Neill (The Operations for the radical cure of hernia in children and their value, Brit. Journ., 7. Februar 1891, S. 121) stellt ganz bestimmte Indication zur Operation, und zwar will er in folgenden 5 Fällen die Operation vollführen: 1. bei Brüchen der armen Kinder wegen der Kosten der Bruchbänder; 2. bei Brüchen, welche durch ein Bruchband nicht zurückgehalten werden können; 3. bei Brüchen, bei welchen ein Bruchband 1 Jahr ohne Besserung getragen wurde; 4. bei Brüchen derjenigen Kinder, denen ein arbeitsschweres Leben bevorsteht; 5. bei incarcerirten

Brüchen im Anschluss an die Herniotomie. Parker (The indications for the radical cure of hernia in children, Brit. Journ. 1891, S. 279) ist ebenfalls Anhänger der Radicaloperation bei Kindern, aber er will erst dann operiren, wenn der Bruch 2 Jahre und länger besteht und andere Massnahmen nicht zum Ziele führten. Ebenso tritt Bayer (Zur Radicaloperation der freien Hernie, Prag. med. Wochenschr. 1891, Nr. 35) für die Radicaloperation bei grösseren nicht retinirbaren Hernien im Kindesalter trotz der oben schon citirten Bedenken von Kocher u. A. ein. Broca (La cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant, Gaz. hebdom. 1891, Nr. 13) verwirft bei grossen Scrotalhernien entschieden das Tragen eines Bruchbandes und tritt energisch für die Operation auch im frühen Kindesalter ein, möchte aber dieselbe nicht vor dem 3. Lebensjahre unternehmen. Im April des Jahres 1891 nahm sich Karewski auf dem XX. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie warm der Radicaloperation der Scrotalbrüche an. An der Hand von 65 von ihm zusammengestellten Fällen und gestützt auf 9 eigene glücklich verlaufene Fälle, konnte er nachweisen, dass das zarte Kindesalter keine Contraindication abgäbe, dass die grössere Jugend der Knaben den Ausgang des Eingriffs nicht benachtheilige, sondern vielmehr innerhalb dieser Lebensspanne für die zarteren Wesen geringere Gefahr vorhanden sei. Ihm schloss sich Phocas (Cure radicale des hernies inguinales chez les enfants en bas âge, Le mercredi méd. 1892, Nr. 29) an und trat der Ansicht Broca's entgegen, erst jenseits des 3. Jahres zu operiren. Auch Henry O'Hara, welcher von 60 Radicaloperationen 9 Kinder operirte (Radical cure of Hernia; A new Method, 1893, British Medic. Journ. Nr. 1667), ist vollständig mit der Ausführung der Operation im Kindesalter einverstanden, möchte sie aber erst am Ende des 1. Lebensjahres vollführen. William B. Coley (The operative treatment of hernia in children with a report of fifty-one cases, New York 1893) hat unter 4000 Hernien, welche in den letzten 2 Jahren bis Juli 1893 im Hospital „For ruptured and crippeled" an Kindern unter 14 Jahren zur Behandlung kamen, nur 46 Kinder mit Radicaloperation behandelt. Er stellt folgende Indication zur Operation auf: 1. bei Fällen mit Netzadhäsionen; 2. bei Complicationen mit Hydrocele; 3. bei irreponiblen und eingeklemmten Brüchen; 4. bei Fällen, in denen die häuslichen Verhältnisse der kleinen Patienten so verwahrlost sind, dass eine Bruchbandbehandlung vergeblich ist; 5. bei Fällen, bei denen lang fortgesetzte Behandlung ohne Erfolg geblieben ist. Coley will jedoch nicht vor dem 4. Lebensjahr operiren, mit Ausnahme der dritten Indication bei incarcerirten und irreponiblen Brüchen. Die von Coley als zweite Indication bezeichnete Complication einer Hydrocele mit einer Hernie hat auch Karewski in 2 seiner später noch zu besprechenden Fälle Veranlassung

gegeben, die Radicaloperation vorzunehmen. Infolge fortdauernden Bruchbandtragens kam es zu Stauungen, mithin zur steten Wiederanfüllung der Hydrocele, wesshalb Karewski bei einem 5- und einem 10jährigen Knaben eine gleichzeitige Radicaloperation der Hydrocele und der Hernie ausführte.

Im März dieses Jahres hat Szumann (Therap. Monatshefte 1894, Nr. 3) 5 Fälle von Radicaloperationen der Scrotalbrüche bei kleinen Kindern veröffentlicht, wobei er sich im Wesentlichen derselben Indication wie Karewski bedient. Er operirt alle Kinder, bei denen der Bruch so gross ist, dass er sich nicht mehr durch ein Bruchband gut und sicher zurückhalten lässt oder bei denen die zarte Kindeshaut so empfindlich ist, dass das Tragen eines Bruchbandes wegen fortwährender Eczeme, Geschwürsbildungen u. s. w. bei dem noch unter sich nässenden Kinde nicht vertragen wird. Die weitgehendste Indication stellt neuerdings G. Gordon in der schon oben citirten Abhandlung über radicale Bruchoperationen im Kinderhospital Trousseau, welche die enorme Zahl von 250 Radicaloperationen der kindlichen Leistenbrüche innerhalb eines Zeitraumes von 2 Jahren enthält, worunter sich 50 freie und 6 incarcerirte bei Kindern bis zum 3. Lebensjahr befinden. Gordon und ihr Lehrer Broca, welche das Bruchband nur als ein Palliativmittel ansehen und ihm keine curative Wirkung zuschreiben, wollen alle Kinder ohne Ausnahme jenseits des 2. Lebensjahres einer Operation unterziehen. Bei Kindern unter 2 Jahren operirt Broca nur die besonders grossen Hernien, die schwer zu reponiren und reponirt zu erhalten sind, sowie diejenigen, welche einen ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden ausüben.

Wenngleich Gordon 69 Fälle anführt, bei welchen eine Bruchbandbehandlung 4, 5 und sogar 8 Jahre ohne Nutzen vorgenommen war, so stehen diesen Angaben die zahlreichen Fälle anderer Chirurgen gegenüber, welche besonders bei Kindern des 1. Lebensjahres den Bruchkanal unter einem gut sitzenden Bruchband zur Verödung kommen sahen. Im Uebrigen wollen die meisten Chirurgen sich zur Operation entschliessen, wenn ein Bruchband länger als 1 Jahr ohne Erfolg getragen wurde. Auch die von Gordon angegebene Complication einer Ectopia testis mit einer Hernie kann ohne Weiteres nicht als Indication zur Radicaloperation angesehen werden. Gordon will bei Ectopia testis desshalb die Operation ausgeführt wissen, weil nach ihrer Ansicht das Tragen eines Bruchbandes ein Hinderniss für den Descensus testiculi abgibt. Allein bei reponiblen Brüchen kann man versuchen, den Hoden mit den Eingeweiden in die Bauchhöhle zu reponiren, von wo nach der Heilung des Bruches noch ein Descensus stattfinden kann. Gelingt die Reposition des Hodens nicht, so versieht man am besten das Bruchband am vorderen Ende der Pelotte mit einem dem Hoden entsprechen-

den Ausschnitt, wodurch mit der gleichzeitigen Retention des Bruches der Hoden nach abwärts gedrängt und bis in das Scrotum gebracht werden kann. Heidenhain (Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 14), Karewski (Deutsche med. Wochenschr. 1894, XX, Nr. 44) und Andere haben mit dieser Bruchbandbehandlung vorzügliche Erfolge gewonnen. Nur bei der Unmöglichkeit, den Hoden vor dem Druck des Bruchbandes zu schützen, wird zur Radicaloperation mit gleichzeitiger Orchidopexie zu schreiten sein.

Von den 9 Fällen, welche Karewski im Jahre 1891 veröffentlichte, hatte er 3mal die Operation ausgeführt wegen der Unmöglichkeit, eine freie, nicht adhärente Hernie unter einer Bandage zurückzuhalten, welche zu wiederholter Kotheinklemmung Ursache wurde, 1mal wegen Adhärenz des Bruchinhalts am Bruchsack, 3mal wegen hartnäckiger Eczeme, die, solange ein Bruchband getragen wurde, nicht zu beseitigen waren, und 2mal wegen Decubitus unter dem sonst gutsitzenden Bruchbande. Obgleich Karewski unter möglichst ungünstigen Verhältnissen operirte — 3 seiner Patienten waren an heftiger Pertussis erkrankt und nahmen infolgedessen die Bauchpresse stark in Anspruch —, so hat er nicht nur glatte Heilungen, sondern auch dauernde Beseitigung der Brüche erzielt.

Seit jener Veröffentlichung hat Herr Dr. Karewski noch weitere 16 Fälle operirt, deren Resultat mir mitzutheilen Herr Dr. Karewski die Güte hatte; sie sind ebenso gut wie die früheren geheilt und bisher ohne Recidiv geblieben. Bedenkt man nun, welchen Gefahren Kinder mit grossen, durch ein Bruchband nicht zurückzuhaltenden Scrotalhernien in Betreff der drohenden Incarcerationen — sie sind, wenn auch selten, doch gerade im ersten Kindesalter, wie wir gesehen haben, am häufigsten — ausgesetzt sind, so ist man gewiss berechtigt, gerade die grossen Scrotalbrüche einer Operation auch im frühesten Kindesalter zu unterziehen. Ja, Szumann hält es sogar für eine Pflicht des Arztes, den Eltern eine Radicaloperation anzurathen, weil in der Mehrzahl bei den grossen Scrotalbrüchen, ganz abgesehen von einer drohenden Incarceration, eine mehr oder weniger hinderliche Form der Verkrüppelung bei den vernachlässigten Kinderbrüchen entsteht, indem die Eingeweide, wie er sich ausdrückt, ihr Bürgerrecht in der Bauchhöhle verloren haben, und der Patient mit einem bis an die Kniee reichenden Bruchsack, welcher nur wenig von einem Suspensorium zurückgehalten wird, sich mühsam in der Welt bewegen muss und zu schwerer Arbeit untauglich ist, zumal bei ärmeren Kindern. Hiernach wäre es also eine grobe Pflichtverletzung von Seiten des Arztes, wenn er es versäumt, bei grossen Scrotalbrüchen die Eltern zu einem blutigen Eingriff zu bewegen. Andrerseits ist nicht zu leugnen, dass bei einem gut sitzenden, einen leichten Druck ausübenden Bracherium die Bruchpforte bei Kindern zur vollkommenen Verödung, der

Bruch also zur vollständigen Heilung kommt. Natürlich ist die Behandlung mit dem Bruchband einer blutigen Methode, zumal bei Kindern, vorzuziehen, welche immerhin bei den kleinen Patienten grössere Aufmerksamkeit als bei Erwachsenen erfordert. Daher will Herr Dr. Karewski die Radicaloperation bei allen kindlichen Leistenbrüchen immer dann vollführt wissen, wenn der Behandlung mit dem Bruchband irgend erhebliche Schwierigkeiten sich in den Weg stellen. In diesem Falle soll aber ohne Rücksicht auf das Alter der Kinder mit der Radicaloperation nicht länger gesäumt werden.

Gehen wir nun zur Methode der Operation selbst über, so zeigt schon die grosse Zahl der Methoden über die Radicaloperation Erwachsener, dass eigentlich keine eine sichere ein Recidiv ausschliessende Heilung garantirt. Auch bei Kindern sind dieselben Methoden von verschiedenen Chirurgen in Anwendung gebracht. So operirte Petersen durch Exstirpation des Bruchsackes und Vernähung der Bruchpforte, Bayer nach Czerny's Methode. O'Neill und Tillmanns wenden hauptsächlich die Mac Ewen'sche Methode an und Coley operirte meistens nach der Methode von Bassini. Mit Recht hat zuerst Karewski und später Szumann hervorgehoben, dass mit der Radicaloperation bei Kindern anders als bei Erwachsenen zu verfahren sei, weil die anatomischen Verhältnisse bei Kindern anders als bei Erwachsenen sind. Bei Kindern haben wir fast nie einen festen dicken Bruchsack, sondern eine feine seidenpapierdünne, mit dem Hoden einerseits, mit den Samenstranggebilden andrerseits meist verwachsene, seröse Bruchhülle. Der Samenstrang ist sehr selten als ein selbständiger Strang ausgebildet, meist umgeben die sich zum Samenstrang zusammensetzenden Elemente, also das Vas deferens, die Arterie und der Venenplexus, flächenartig ausgebreitet den Bruchsackhals und müssen einzeln von ihm gelöst werden. Die Bruchpforte ist meist eng, selbst bei grossen Brüchen, kaum für 1—2 Finger durchgängig. Der Bruchkanal ist kurz und verläuft im Gegensatz zu Erwachsenen, bei welchen er einen schrägen Verlauf nimmt, in gerader Richtung. Der innere Leistenring, welcher infolge des Durchtritts der Eingeweide in seiner Ernährung gestört ist, wird infolge dessen unelastisch und daher weit. Nach der Reposition der Därme wird im kindlichen Alter der innere Annulus inguinalis wieder blutreicher und erhält als ein jugendliches Gewebe schneller und besser seine frühere Elasticität zurück, resp. erwirbt bei congenitalen Brüchen bald nach der Reposition eine bessere elastische Retraction als bei Erwachsenen. Die Neigung zum Verschluss der Bruchpforte durch spontane Zusammenziehung und Zusammenheilung der Muskulatur nach Beseitigung des dilatirenden Hindernisses ist bei kindlichen Hernien sehr gross. Auf diesem Umstand und weil bei dem ferneren Wachsthum des kindlichen Beckens der Inguinalkanal länger wird und einen vollständig

schrägen Verlauf erhält, beruht die so leichte Verödung der Bruchpforte bei Kindern durch ein Bruchband, ja selbst spontan. Von diesen Gedanken ausgehend, hat Karewski eine neue Methode der Radicalbehandlung bei Kindern angewandt und mit bestem Erfolge durchgeführt. Ihm kommt es nicht auf einen exacten Verschluss der Bruchpforte und auf eine primäre Verödung des Bruchsackes bei Kindern an, sondern auf einen so festen Verschluss des Bruchsackes jenseits des inneren Leistenringes, dass dem Anprall der Eingeweide genügend Widerstand geleistet wird. Die Verödung der Bruchpforte wird dann ebenso wie bei der Bruchbandbehandlung der Natur überlassen, welche infolge der Veränderung der anatomischen Verhältnisse so günstige Erfolge erzielt. Karewski's Methode, deren Beschreibung ich aus der Deutschen medicinischen Wochenschrift XVIII, 5, 1892 entnehme, ist folgende:

„Nach Freilegung des Bruchsackes wird derselbe stumpf aus dem Scrotalfach herausgeholt. Durch eine kleine, vorsichtig dünnste Gewebsschichten trennende laterale Incision wird möglichst ohne Eröffnung der Serosa diese freigelegt und vollkommen stumpf herausgelöst, wobei auf die Gefässe und Nerven des Samenstranges sowie auf das Vas deferens sorgsam geachtet wird. Hat man die Serosa gänzlich von der übrigen Bruchhülle befreit, so wird sie eröffnet, nach Reposition des Bruchinhalts und bei congenitaler Hernie nach eventuellem Abschneiden des dem Hoden angehörigen Theils des Processus vaginalis mehrmals zusammengedreht, wodurch gleichzeitig auch noch das Peritoneum parietale sich jenseits der inneren Bruchpforte von der Fascie abhebt. Dicht am inneren Leistenring wird ligirt, die Ligatur mit einer Nadel durch den rechts gelegenen peripheren Theil des Stumpfes durchgeführt, geknotet und nun unterhalb des Knotens abgeschnitten. Der so gebildete kleine Pfropf legt sich nach innen von der Bruchpforte und gibt genügenden Schutz für den Anprall der Eingeweide. Die nach Entfernung des eigentlichen Bruchsackes restirenden Bruchhüllen (Fascia peritonei, Fascia transversalis, Fascia superficialis) werden stets zurückgelassen und niemals durch irgend welche Naht vereinigt. Ebenso wenig kommt die Leistenpfeilernaht je in Anwendung. Vielmehr wird stets die ganze Höhle bis zum inneren Leistenring mit Jodoformgaze tamponirt, die äussere Haut durch eine dichte Reihe von Knopfnähten verschlossen und nur eine Stelle zur Herausführung des Jodoformgazestreifens offen gelassen. Die ganze Operation nimmt, falls nicht Adhäsionen des Bruchinhalts an seinem Sacke vorhanden sind, nur wenige Minuten in Anspruch und verläuft so unblutig, dass eine Unterbindung von Gefässen in der Regel überflüssig ist. Für die Nachbehandlung ist ein dicker Jodoformverband, der täglich gewechselt wird, Haupterforderniss, keiner der kleinen Patienten hat seinen Verband auch

nur wenige Stunden trocken gelassen. Das Jodoform bewährt aber seine antiseptische Kraft auch unter diesen schwierigen Verhältnissen, so dass in keinem Falle eine irgend nennenswerthe Eiterung oder gar schwere Wundcomplication vorkamen. Die Tamponade wurde am 2. Tage entfernt und durch ein kurzes Drain ersetzt, welches am 4.—5. Tag beseitigt wurde. Dann konnten auch meist die Suturen herausgeschnitten werden, so dass nur noch die Drainöffnung für wenige Tage secernirte. Die complete Wundheilung nahm 7—14 Tage, im Mittel 10 Tage, in Anspruch. Feste Verbände wurden nur bis zum 5. Tage gebraucht und dann durch Bedecken der Operationsstelle mit Borzinkpaste, die häufig am Tage erneuert wurde, ersetzt. Damit wurde auch die Entstehung von Eczemen vermieden. Der weitere Verlauf in Bezug auf die im Scrotum zurückgelassenen Gewebe gestaltete sich nun so, dass dieselben sich zunächst zu einem dicken rundlichen Wulst zusammenballten, der erst allmälig im Verlauf von 10—12 Wochen zur Resorption kam. Auch nach dieser Zeit blieb eine auf den Samenstrang beschränkte Verdickung übrig, so dass erst nach 4—5—7 Monaten ganz normale Verhältnisse im Scrotum vorhanden waren. Der durch die ursprüngliche Hernie ausgedehnte Hodensack nimmt allerdings innerhalb weniger Wochen normale Dimensionen an, so dass Säcke, die bis zum Knie gereicht hatten, nach 14 Tagen schon verschwunden sein können. Ich möchte glauben, dass die in allen meinen Fällen erfolgte spontane Verklebung der Bruchhüllen im Verein mit dem comprimirenden Jodoformverband während der ersten Tage einen ebenso sicheren Schutz gegen das Herauspressen der Eingeweide gegeben hat als alle künstlichen Methoden, deren wir beim Erwachsenen benöthigen und dass sehr schnell infolge der natürlichen normalen, nicht gehinderten Wachsthumsvorgänge die Bruchpforte sich spontan durch die eigene Elasticität oder Zunahme des schrägen Verlaufes geschlossen hat. Ein Bruchband wurde bei keinem Kinde nach der Operation in Anwendung gebracht."

Sehr schwierig ist, wie schon erwähnt, die Ablösung des Bruchsackes von den Samenstranggebilden, so dass bei der Lösung des Bruchsackes eins von diesen Gebilden leicht verletzt werden kann; so riss bei Bayer während der Lösung des Bruchsackes das sehr zarte Vas deferens bei einem 1½ Jahre alten Knaben ab. Félizet (La cure radicale des hernies particulièrement chez les enfants, Paris 1891) empfiehlt desshalb einen Ballon in den Bruchsack zu bringen und diesen aufzublasen, um durch die durchscheinende Farbe des Ballons und die grössere Widerstandsfähigkeit der Samenstranggebilde dieselben besser unterscheiden zu können. Doch diese Methode der vorzeitigen Eröffnung des Bruchsackes ist nicht ungefährlich und daher besser zu meiden. Karewski gelang es in allen seinen Fällen, ohne jede Schwierigkeit den Brucksack zu lösen, ohne dass eine Verletzung des Vas deferens oder der

anderen Samenstranggebilde vorkam. Szumann rieth, das Abpräpariren des Bruchsackes von den einzelnen Elementen des Samenstranges immer oben vom Bruchsackhalse zu beginnen, da es sich hier am leichtesten lösen lässt. In den Fällen, wo die Ablösung nach unten schwer werden oder der dünne Bruchsack sich vom Hoden nicht trennen lassen sollte, wie dies oft bei congenitalen Hernien geschieht, empfiehlt Szumann einfach vom Bruchsack von oben so viel als möglich abzuschneiden, ohne den Hoden oder die Samenstrangorgane zu verletzen.

Die von Karewski ausgeführte Operationsmethode hat ein durchaus günstiges Resultat erzielt. In seinen sämmtlichen 9 Fällen, von denen die ersten vor $6^1/_2$, 6 und $5^1/_2$ Jahren operirt wurden, ist bisher kein Recidiv erfolgt. Bei der Untersuchung der Patienten ergibt sich eine so völlige Verödung der Bruchpforte, dass sie nicht mehr aufzufinden ist. Bei den übrigen seit April 1891 operirten 16 Kindern, von denen er 12 nach derselben Methode operirte, ist, sowohl was den Wundverlauf als auch das schliessliche Resultat, soweit man es bis jetzt beurtheilen kann, anbetrifft, ein so glücklicher Verlauf gewonnen, wie ihn bisher kein Chirurg nach den früheren bekannten Methoden erzielt hat. Ich habe ausser den von Karewski im Jahre 1891 zusammengestellten 65 Radicaloperationen noch vom Jahre 1888 bis Mitte dieses Jahres 130 Fälle von Radicaloperationen bei Kindern bis zum 14. Lebensjahr aus der Literatur gesammelt; füge ich hierzu noch die schon mehrere Male erwähnten 16 Radicaloperationen Karewski's hinzu, so verfüge ich über 146 Radicaloperationen, welche ich auf umstehender Tabelle vereinigt habe. Ausserdem habe ich in diese Tabelle die von Gordon veröffentlichten 250 Operationen Broca's aufgenommen, welcher diese Radicalcuren innerhalb zweier Jahren ausführte.

Von den 16 neuen Fällen Karewski's konnten bisher 10 dauernde Heilungen constatirt werden; die übrigen Operationen, welche zum Theil noch neueren Datums sind, zum Theil keine sicheren Nachrichten über den Erfolg der Operation ergeben haben, lassen ein gleich günstiges Resultat erwarten. Wenn wir die einzelnen auf den nächsten Seiten zusammengestellten Operationen vergleichen, so finden wir in den meisten Fällen, bei denen genauere Angaben gemacht sind, Störungen im Wundverlauf, wie Klaffen der Wundränder, Eiterungen u. s. w., wenngleich zugegeben werden muss, dass in sämmtlichen Fällen septische Erscheinungen nicht aufgetreten sind. Doch erreicht keiner die durchschnittliche Heilungsdauer der Wunde von 10 Tagen, wie Karewski in seinen sämmtlichen Fällen. Nur Phocas hat in seinen 2 Fällen dieselbe Heilungsdauer erlangt, auch er hat dieselbe Methode wie Karewski in 1 Fall angewandt, in seinem 2. Falle, wobei er eine Erweiterung der sehr engen Bruchpforte zur Erleichterung der Reduction vor-

Autor- und Literaturnachweis	Alter der Kinder	Freie Hernien	Incarcerirte Hernien	Geheilt	Gestorben	Recidivfrei über 1 Jahr	Späteres Recidiv	Durchschnittliche Heilungsdauer der Wunde	Störungen des Wundverlaufs	Operationsmethode	Bemerkungen
1888. Hoche, Ein Beitrag zu der Lehre von der Radicaloperation von Hernien speciell bei Kindern.	0—2 Jahre	—	3	3	—	1 (4½ Jahre)	—	15 Tage	Die Hautwunde klafft nach circa 7 Tagen.	2mal Exstirpation des Bruchsackes, 1mal wird der Bruchsack durch Nähte geschlossen, in allen Fällen wird die Bruchpforte vernäht.	—
(Aus dem Mutterhaus-Hospital Prof. Petersen, Kiel. Inaug.-Diss.)	3½—14 Jahre	3	—	3	—	1 (2½—4 Jahre)	—		1mal geringe Eiterung, 1mal reisst beim Aufstehen ein Stück der verklebten Hautwunde wieder auf.	1mal Exstirpation des Bruchsackes, 2mal innerliche Bepinselung des Bruchsackes mit Jodtinctur und Abnähung desselben, in allen Fällen Vernähung der Bruchpforte.	
1888. Silcock, Strangulated caecal hernia in a child, radical cure by twisting the neck of the sac. (Brit. Journal, 11. Februar.)	15 Monate	1	—	1	—	?	?	?	—	Torsion und Abbinden des Sackes.	Scrotalhernie, welche das Cöcum sammt dem Proc. vermic. enthält.

1890. Bull, On the radical cure of hernia with resultats of one hundred and thirty four operations.	4—14 Jahre	16	—	16	—	?	?	?	Keine (prim. intent.).	Meist Excision des Bruchsackes und Vernähung d. Bruchpforte oder letztere allein.	—
1890. Manley, Operation for the radical cure of hernia in early infancy and childhood. (Journ. of the Amer. med. assoc., Vol. XV, Nr. 1.)	von 3 Wochen bis 8 Jahre	7	— —	7	—	?	?	?	—	Verschiedene Methoden, welche jedem Fall besonders angepasst wurden.	—
1891. O'Neill, The operations for the radical cure of hernia in children and their value. (British Journal, 7. Febr., S. 121.)	$2^3/_4$—7 Jahre	4	—	4	—	4	—	25 Tage	1mal Eiterung der Wunde.	Mac Ewen's Methode.	—

Autor- und Literaturnachweis	Alter der Kinder	Freie Hernien	Incarcerirte Hernien	Geheilt	Gestorben	Recidivfrei über 1 Jahr	Späteres Recidiv	Durchschnittliche Heilungsdauer der Wunde	Störungen des Wundverlaufs	Operationsmethode	Bemerkungen
1891. Bayer, Zur Radicaloperation der freien Hernien bei Kindern. (Prag. med. Wochenschrift XVI, Nr. 35.)	0—3 Jahre 10 Jahre	9 1	— —	10	—	5	—	20 Tage	Keine. Sehr starke aseptische Anschwellung des Scrotums, die fieberlos zurückgeht.	Nach Czerny: Schichtweise Präparation bis zum zarten Bruchsack, Ausschälung des letztern mit Schonung des Samenstranges bis zum Bruchsackhals, Vorziehen des Halses, Ligatur desselben mit Seide. Abtragung des Bruchsackes, Naht der Pforte.	1mal complicirt mit Hydrocele testis, partielle Abtragung ihres Sackes. 1mal eine doppels. Scrotalhernie, rechts gleichzeitig mit Hydrocele testis. 1mal reisst bei der Lösung des Bruchsackes das sehr zarte Vas deferens ab.
1891. Roberts, Radicaloperation for Scrotalhernia at the Age of four months.	4 Monate	1	—	1	—	?	?	20 Tage	—	Spaltung des Leistenkanals bis zum innern Ring mit nachheriger Naht.	—
1892. Stern, Zwei Herniotomien im 1. Lebensjahr. (Centralbl. f. Chirurgie, Nr. 2.)	3 Wochen und 9 Monate	—	2	1	1	—	—	15 Tage	Keine.	Im Anschluss an die Herniotomie Isolirung d. Bruchsackes, doppelte Unterbindung mit starkem Catgut und Abtragung desselben. Vernähung der Bruchpforte.	Der Tod des 9 Monate alten am ganzen Körper stark atrophischen Kindes erfolgte unter den Erscheinungen der Erschöpfung.

1892. Phocas, Cure radicale des hernies inguinales chez les enfants en bas âge. (Mercredi méd. 29.)	15 Monate und 4 Monate	2	—	5		—	—	10 Tage	Keine.	1mal Resection und Naht d. Bruchsackes, 1mal Erweiterung der Bruchpforte, nachherige Vernähung der Pfeiler mit 2 Nähten.	—
1892. Karewski, Ueber Radicaloperation von Scrotalbrüchen bei Kindern der 1. Lebensjahre. (Deutsche med. Wochenschrift XVIII, 5.)	0—2 Jahre 2—2½ Jahre	6 3	— —	} 9	—	} 5 (jetzt sind sämmtliche 9 Fälle als geheilt constatirt)	—	10 Tage	Keine.	Unterbindung des serösen Bruchsackes. Tamponade der Bruchhöhle.	—
1893. O'Hara, Radical cure of Hernia; A new method. (British medical Journal, Nr. 1667.)	14 Monate 4—14 Jahre	1 9	— —	}10	—	—	—	28 Tage	1mal geringe Eiterung, 1mal 10 Tage lang Orchitis.	Fixirung des Bruchsackes 2 Inches vom innern Leistenring.	—
1893. Coley, The operative treatment of hernia in children with a report of fifty-one cases. (New York, Juli 1893.)	0—2 Jahre 4—14 Jahre	— 42	4 —	}43	1	—	2	?	2mal Eiterung. In 44 Fällen per prim. intent. die Wunde geheilt.	In 32 Fällen Methode nach Bassini, in 14 Fällen nach Czerny.	—

Autor- und Literaturnachweis	Alter der Kinder	Freie Hernien	Incarcerirte Hernien	Geheilt	Gestorben	Recidivfrei über 1 Jahr	Späteres Recidiv	Durchschnittliche Heilungsdauer der Wunde	Störungen des Wundverlaufs	Operationsmethode	Bemerkungen
1894. Szumann, Ueber Radicaloperation grosser Leistenbrüche bei kleinen Kindern. (Therapeut. Monatshefte, Nr. 3.)	0—2 Jahre 3 Jahre	4 1	— —	5	1	2 ($2\frac{1}{2}$ und 4 Jahre)	—	20 Tage	1mal eine kleine Eiterung aus einem Stichkanal, sonst reactionsloser Verlauf.	2mal Abbinden des Bruchsackhalses möglichst tief am innern Ring in 2 Etagen mit starkem Catgut. Tamponade der Wundhöhle, Drainage. In 3 Fällen noch Pfeilernaht mit 3 Nähten hinter und 2 Nähten vor dem Samenstrang. Jodoformgazedrainage.	—
1894. v. Büngner, Zur Radicaloperation der Hernien. (Deutsch. Zeitschrift für Chir., 19. Juli 1894.)	0—2 Jahre 2—7 Jahre	4 6	1 —	9	1	6	2 Recidive bei einer doppelseitigen Hernie eines 3jährigen Knaben	18 Tage	1mal nach der Operation eine reichliche Nachblutung ins Scrotum, 1mal Nahtabscess, 1mal schmale Randgangrän.	Möglichst hohe Ligatur des Bruchsackhalses, mit Abtragung des bis zum Samenstrang gelösten Bruchsackes oder Vernähung nach Czerny, Naht der Bruchpfeiler.	Todesursache bei dem 1 Jahr 9 Monate alten Kinde unbekannt, da kein Fieber und keine Reaction von Seiten der Wunde eingetreten war.

1894. Karewski, nach persönlichen Mittheilungen.	0—5 Jahre 7—11 Jahre	13 3	—	16	—	10	—	10 Tage	Keine.	In 12 Fällen Ligatur des Bruchfellsackes, in 4 Fällen, bei einem 8-, einem 7-, 9- und 11jährigen Knaben, Methode nach Kocher.	In 2 Fällen bei einem 5- u. 10jährigen Knaben. Complication mit Hydrocele testis, Operation derselben.
Summa		136	10	140	3	35	4		13 Wundstörungen.		
1894. Gordon, Die radicalen Bruchoperationen im Kinderhospital Trousseau in Paris. (Deutsche medic. Wochenschrift, 18. Oct. XX, 42.)	0—3 Jahre 3—16 Jahre	50 132	6 2	249	—	65	1	14 Tage	1mal Eiterung der Wunde bei dem später erfolgten Recidiv. 32mal leichte Epididymitis, 1mal Scrotalabscess.	Zunächst Eröffnung des Bruchsackes nach Aufsuchung desselben, dann stumpfe Lösung der serösen Bruchhülle. Doppelte Ligatur des Bruchsackhalses mit Seide, Exstirpation des Sackes, Vernähung des Bruchkanals durch Matratzennaht	—

nehmen musste, hat er die Pfeiler der Bruchpforte mit zwei Nähten verschlossen, obgleich auch er die Bruchpfortennaht bei Kindern unter 5 Jahren nicht für nöthig hält. Phocas ist also nicht nur in Betreff der Indication, wie wir es oben sahen, sondern auch in der Operationsmethode vollkommen mit Karewski einverstanden. Auch Szumann hat ähnlich operirt. Nur hat er eine doppelte Ligatur des Bruchsackhalses in zwei Etagen möglichst tief am inneren Leistenring vorgenommen. Die zweite Ligatur legte er etwa 1 cm unter der ersten an. Die Jodoformgazetamponade machte er nach dem Vorbilde Karewski's, nur nahm er sie nicht wie dieser nach 24 Stunden, sondern erst nach mehreren Tagen heraus. Ausserdem machte Szumann eine Jodoformgazedrainage des Bruchsackkanals nach unten neben dem Hoden durch den Hodensack. Grosse Sorgfalt wendet er auf den Verband an, um ein Beschmutzen der Wunde mit Koth und Urin zu verhindern. Zuerst legte er eine dünne Lage Salicylgaze und darauf eine recht dicke Lage Verbandwatte über den ganzen Bauch, über die Genitalien und den obern Theil der Oberschenkel, so dass der Urin in den dicken Watteverband sich entleerte, aber auch von demselben möglichst aufgesogen wurde, da seine Dicke mehrere Zoll betrug. Anfangs wechselte er täglich zweimal den Verband, später einmal täglich. In den 3 übrigen Fällen (bei einem Patienten operirte er in einer Sitzung eine doppelseitige Hernie) legte er ausserdem noch eine Pfeilernaht hinter dem Samenstrang mit drei Catgutnähten und mit zwei Catgutnähten vor den Samenstrang, welche letztere das Crus externum und internum des Annulus inguinalis externus zusammenzogen, wodurch der Samenstrangschlitz bedeutend verengert und zum ganz schrägen Verlauf gebracht wurde. Szumann glaubt, dass durch die Pfeilernaht zwar die Operation verlängert, aber der Erfolg gesichert werde. Doch hält auch Szumann complicirtere Methoden wie von Bassini und Andern bei Kindern für überflüssig, empfiehlt aber stets eine Jodoformgazedrainage des Bruchsackes, resp. der nach Exstirpation des Bruchsackes im Scrotum restirenden Höhle nach unten zu neben dem Testikel zu machen, weil in dem lockern Zellgewebe im Hodensack bei ungenügendem Secretabfluss sehr leicht phlegmonöse Processe entstehen. Broca nahm bei seinen 250 Operationen vor der stumpfen Lösung des Bruchsackes eine Eröffnung desselben vor, während Karewski gerade in der von ihm zuerst angegebenen stumpfen Auslösung des geschlossenen Serosasackes eine Garantie für die bei Kindern so schwer zu erhaltende Asepsis sieht. Die vorzeitige Incision des Bruchsackes kann leicht die Ursache einer Peritonitis werden. Der von Gordon angeführte Scrotalabscess und die Epididymitiden, welche bei Broca in 32 Fällen auftraten, sind wahrscheinlich infolge der Vernähung des Bruchkanals mittelst der Matratzennaht entstanden.

Karewski (Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters) gibt den Rath, alle complicirteren Methoden des Verschlusses der Bruchpforte zu vermeiden. Nur viermal hat auch er in seinen 16 Fällen ausser durch Ligatur des Bruchsackes noch die Bruchpforte besonders gesichert und zwar bei ältern Kindern. Bei allen ältern Kindern, vorzüglich jenseits des 5. Lebensjahres, will Karewski als die einfachste Methode die von Kocher im Jahre 1892 im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte angegebene Operation angewendet sehen, welche folgendermassen ausgeführt wird:

„Nachdem über dem Leistenkanal und darüber hinaus ein Hautschnitt in der Richtung des Lig. Poupartii gemacht ist, werden am äusseren Leistenring die Fascia superficialis, Cremaster und die Fascia vaginalis communis der Reihe nach gespalten. Darauf wird der Bruchsack aufs Sorgfältigste stumpf isolirt und von den Samenstranggebilden getrennt, bis er sich kräftig herunterziehen und stielen lässt. Nunmehr wird der Zeigefinger der linken Hand in den Leistenkanal hineingeführt und lateralwärts von der Stelle des innern Leistenringes eine kleine Oeffnung in die Aponeurose des M. obliquus abdominis externus gemacht, durch diese und die unten liegenden Muskelfasern des M. obliquus internus und M. transversus eine schlanke Arterienklemme dem zurückweichenden linken Zeigefinger entlang durch den Leistenkanal durch und aus dem äussern Leistenring herausgeführt, mit dieser der Grund des freipräparirten Bruchsackes gefasst, durch den Leistenkanal herauf und zur engen Oeffnung und dessen Vorderwand durchgezogen; er wird so kräftig als möglich lateralwärts angezogen, dann energisch torquirt, worauf er auf der Aussenfläche der Aponeurose des M. obliquus externus in der Richtung des Leistenkanals gegen den vordern Leistenring heruntergelegt und sehr stark angezogen wird. Durch diesen Zug wird die Vorderwand des uneröffneten Leistenkanals, ganz besonders die stramme Aponeurose des M. obliquus externus zu einer Rinne ein- und rückwärts gedrückt. Indem man den torquirten Bruchsack in der angegebenen Lage gespannt erhält, legt man vom obersten lateralen Theil angefangen, tiefgreifende Nähte an, welche oberhalb des torquirten Bruchsackstranges durch die schrägen Fasern der Aponeurose des M. obliquus externus und die darunter liegenden Muskelfasern des M. obliquus externus und M. transversus durchgestochen werden, den Bruchsack selber mitnehmen und unter demselben das Lig. Poupartii fassen. Diese Nähte, der Zahl nach 5—7 und mehr je nach Bedarf, schliessen medianwärts auch die Pfeiler des äussern Leistenringes zusammen, an welche das untere Ende des Bruchsackes angeheftet wird. Ueberschüssige Reste des Bruchsackes, die den äussern Leistenring überragen, werden hier abgeschnitten."

Der einzige Nachtheil der Kocher'schen Methode besteht darin, dass zuweilen eine Nekrose des Bruchsackrestes beobachtet wurde. Eine ähnliche

Methode, welche man ebenfalls bei ältern Kindern anwenden kann, ist die von Henry O'Hara (The Brith. medical Journ., 10. December 1892) angegebene. Die Operation ist folgende:

„Nachdem der Bruchsack vom Vas deferens isolirt ist, wird der Bruchsackhals mit einem langen starken Catgut- oder Seidenfaden unterbunden; ein zweiter Faden wird $^1/_4$ Inch tiefer um den Bruchsack gelegt und dann letzterer durch einen zwischen beiden Fäden gelegten Schnitt durchtrennt. Darauf wird der Zeigefinger der linken Hand möglichst weit in den Kanal vor dem Peritoneum aufwärts geführt und wenn man sich überzeugt hat, dass keine wichtigen Gewebstheile zwischen der Fingerspitze und der Bauchwand liegen, eine Incision nur durch die Haut an einer der Fingerspitze entsprechenden Stelle ausgeführt. Dieser Punkt liegt meist 2—2$^1/_2$ Inches oberhalb des innern Leistenringes. Eine Nadel, mit dem Ende der am Bruchsack angelegten Ligatur bewaffnet, wird nun oben im Bruchsack an dem zur Fixation bestimmten Punkt vom Bruchsack aus durch die Bauchwand gestochen. Darauf wird die Nadel mit dem andern Ligaturfaden armirt und ein wenig entfernt vom ersten Punkt eingestochen. Die beiden Fäden werden fest geknüpft und damit der Sack fixirt."

Auch diese Methode könnte bei Kindern jenseits des 5. Lebensjahres in Anwendung kommen. Wir haben also drei Operationsmethoden für das Kindesalter. Bis zum 6. Jahre empfiehlt sich am besten die Ligatur des Bruchsackes mit nachheriger Tamponade der Bruchhöhle nach Karewski, vom 6. Jahre an die Methoden von Kocher oder von O'Hara, mit welchen drei Operationsmethoden man für das ganze Kindesalter auskommt.

In Betreff der Anwendung eines Bruchbandes nach der Radicaloperation stimmen jetzt fast alle Chirurgen darin überein, das Tragen eines Bracheriums nach der Operation bei Kindern sowohl als auch bei Erwachsenen zu verwerfen. Durch den fortdauernden Druck des Bruchbandes kann leicht eine Atrophie der Narbe eintreten, wodurch die Möglichkeit des Eintretens eines Recidivs vergrössert wird.

Was die definitive Heilung anlangt, so ist, wie ich schon mehrere Male hervorgehoben habe, im Verhältniss zu der Operation Erwachsener die Prognose äusserst günstig. Von den 146 zusammengestellten Operationen konnte ich nur 4 Recidive constatiren, ein überaus günstiges Resultat, selbst wenn zugegeben werden muss, dass nur ein Theil längere Zeit nach der Operation beobachtet werden konnte. So fand auch Wolter bei 3 Kindern, welche definitiv geheilt waren, alle Spuren der Brüche und der Operation wie verwischt. Auch die früher scheinbare Unmöglichkeit, aseptische Wundheilung zu erzielen, ist in neuester Zeit vollständig beseitigt. Wir haben gesehen, dass man durch sorgfältige Verbände und besonders durch häufigen

Verbandwechsel ein Beschmutzen der Wunde verhindern kann. Von den von mir gesammelten 148 Operationen sind nur 3 Kinder gestorben und es scheint, als ob sie sämmtlich nicht an den Folgen der Operation zu Grunde gegangen sind, durch Sepsis wenigstens ist nicht eins von den 3 Kindern gestorben. Es liegt somit heute kein Grund mehr vor, bei Kindern die Radicaloperation zu vermeiden. Alle Brüche, welche der Behandlung mit dem Bruchband irgend erhebliche Schwierigkeiten bereiten, sollen durch das Messer des Chirurgen geheilt werden, zumal durch die Operation alle jene socialen Uebel abgewendet werden, welche schon bei der Wahl des Lebensberufes und damit für die ganze Zukunft der kleinen Patienten von so schwerwiegender Bedeutung sind.

Fassen wir zum Schluss alles Gesagte über die Radicaloperationen der Inguinalhernien bei Kindern zusammen, so ergibt sich folgende Behandlung der Leistenbrüche des Kindesalters:

1. Bei allen reponiblen Brüchen der Kinder ist durch ein geeignetes, einen leichten Druck ausübendes Bruchband zu versuchen, den Bruch zur Heilung zu bringen.

2. Bei Complication von Inguinalhernien mit Ectopia testis ist ein besonderes, für den Hoden anpassendes Bruchband anzulegen. Die Ectopia testis an sich gibt nur bei der Unmöglichkeit, den Hoden vor dem Drucke des Bruchbandes zu schützen, eine Indication zur Radicaloperation ab.

3. Stellen sich im Uebrigen irgend erhebliche Schwierigkeiten der Behandlung mit dem Bruchbande entgegen, so ist zur Radicaloperation zu schreiten.

4. Bei Incarceration der Hernien ist im Anschluss an die Herniotomie stets die Radicaloperation auszuführen.

5. Bei sehr grossen freien Scrotalbrüchen, selbst wenn sie mühsam durch ein Bruchband zurückzuhalten sind, ist ohne Rücksicht auf das Alter der Kinder die Radicaloperation vorzunehmen.

6. Die Radicaloperation besteht bis zum 6. Lebensjahr der Kinder in der Ligatur des Bruchsackes und nachheriger Tamponade der Bruchhöhle nach der von Karewski angegebenen Methode.

7. Vom 6. Jahre an ist die Radicaloperation nach der Methode von Kocher oder von Henry O'Hara zu machen.

8. Nach der Radicaloperation ist das Tragen eines Bruchbandes nicht nur unnöthig, sondern auch schädlich und daher zu verwerfen.

Herrn Dr. Karewski sage ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu der Arbeit, sowie für die gütige Mittheilung seines Krankenmaterials meinen verbindlichsten Dank.

III.

Zur Prognose und Diagnose der Diphtherie.

Von

Dr. med. L. **Bernhard,**

ehemaligem Assistenzarzt am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.

In seinem in der pädiatrischen Section des XI. internationalen medicinischen Congresses in Rom gehaltenen Vortrag hat Escherich die Wichtigkeit einer specifischen Empfänglichkeit des Organismus dem diphtherischen Virus gegenüber betont.

Während man bisher geneigt war, die grössere oder geringere Intensität der Erkrankung von der stärkeren oder schwächeren Virulenz der Diphtheriebacillen abhängig zu machen oder von der combinirten Wirkung des specifischen Giftes mit dem anderer Bacterien, insbesondere Streptokokken, führt Escherich höhere oder geringere Disposition, die sich bis zur völligen Giftfestigkeit steigern kann, als wichtigste Momente für die Beurtheilung des einzelnen Krankheitsfalles an.

Wenn man aber bisher zu weit gegangen, den Grad der Virulenz der Bacillen und ihre Beeinflussung durch Symbiose mit anderen Mikroorganismen überschätzt hat, so darf man jetzt andrerseits nicht, falls man nicht leicht zu bestreitende Hypothesen aufstellen will, die Empfänglichkeit des Organismus für das Krankheitsgift als ersten und wichtigsten Punkt betonen. Beide Factoren vielmehr stehen in organischem Zusammenhang, beide sind von grösster Wichtigkeit. In folgender Weise lässt sich das Verhältniss klar stellen.

Wenn man die verschiedenen Grade der Disposition mit den Worten bezeichnet: 1. Giftfestigkeit, 2. locale, 3. allgemeine Empfänglichkeit, so wird der Verlauf der Erkrankung weder von der Disposition, noch von der Virulenz der Bacillen abhängen (ausgenommen sind nur die klinisch weniger wichtigen Fälle, bei denen Giftfestigkeit [1]) besteht), sondern ausschlaggebend

[1]) Bei diesen kommt wohl niemals ein Localaffect zu Stande, wie Escherich annimmt; locale Disposition und Giftfestigkeit vereint bei demselben Individuum scheint uns ausgeschlossen, denn selbst in den leichtesten Diphtheriefällen lässt sich wohl das Einwirken des Diphtherievirus auf die benachbarten Lymphdrüsen nachweisen.

allein sind die Beziehungen beider Factoren zu einander. Nehmen wir z. B. an, dass ein Individuum Oberflächendisposition besitzt und dass die im Organismus wirkenden Diphtheriebacillen eine Summe von Toxinen = a produciren, so muss die zur Paralysirung derselben entweder von vornherein vorhandene oder nach und nach erzeugte Antitoxinmenge = b so gross sein, dass $\frac{a}{b} = 1$ oder vielmehr kleiner als 1 ist, falls die Prognose günstig gestellt werden soll.

Es fragt sich nun, ob man im Stande ist, aus der Klinik des einzelnen Falles das Verhältniss zwischen Disposition und Virulenz der Bacillen zu erkennen.

Wenn wir den Organismus daraufhin untersuchen, so scheiden von vornherein die Knochen und willkürlichen Muskeln aus, ihre Veränderungen während der Erkrankung sind unwesentlich und für die klinische Bedeutung belanglos. Ebenso wenig kann das Verhalten des Herzens irgend welche Anhaltspunkte geben, denn die pathologischen Zustände desselben, interstitielle und parenchymatöse Veränderungen, werden erst relativ spät offenbar; dasselbe gilt vom Nervensystem und ebenso wenig lassen Gefässe und Blut sichere Schlüsse zu. Frühzeitige Drüsenschwellungen an den seitlichen Halspartien trüben entschieden die Prognose, doch auch die Lymphadenitis und das begleitende collaterale Oedem treten oft relativ spät auf und verschwinden öfter spontan wieder, so dass auch sie nur ein unsicheres Merkmal bieten. Dasselbe gilt auch von Milz- und Leberschwellung, denn erstens bestehen dieselben sehr häufig schon vor Beginn der Erkrankung, besonders bei rachitischen Individuen, zweitens findet man sie auch bei leichten und vermisst sie bei schweren Fällen.

Anders verhält es sich mit der Niere, dem Organ, das in selbstloser Weise sich zum Schaden das diphtherische Virus aus dem Körper zu eliminiren bestrebt ist. Denn bei dieser Thätigkeit zeigt sich deutlich seine geringere oder stärkere Widerstandsfähigkeit und man kann Schlüsse auf die Empfänglichkeit der übrigen Organe ziehen.

Dass dies möglich ist, habe ich an überaus zahlreichen, systematischen Harnuntersuchungen bei leichten und schweren Diphtheriefällen erprobt. Die Untersuchungen wurden im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus gemacht und ich benutze gern die Gelegenheit, meinem einstigen Chef, Herrn Prof. A. Baginsky, für die Liberalität, mit der er mir die Benutzung der Krankengeschichten gestattete, auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszudrücken.

Es ist zwar schon früher auf die Wichtigkeit der Albuminurie bezüglich der Prognose der Diphtherie aufmerksam gemacht worden, aber

das Auftreten von Eiweiss ist durchaus nicht das wesentliche Moment. Albuminurie kann vom Fieber, von Blutdruckveränderungen, von complicirenden Erkrankungen u. s. w. abhängen, ist also nicht eindeutig. Man findet auch nicht zu selten bei den schwersten Fällen im Anfang der Krankheit nur leichte Eiweisstrübung oder, wie ich es hin und wieder constatirt, überhaupt kein Albumen, während in leichten Fällen schon früh bisweilen reichlich Eiweiss auftritt.

Ganz anders verhält es sich aber mit dem Sediment. Auf die Wichtigkeit desselben hat Baginsky in seiner Arbeit über „die klinischen Erscheinungen der diphtherischen Nierenerkrankung" [1]) aufmerksam gemacht und namentlich das frühe Auftreten der morphotischen Bestandtheile betont. Und in der That betrachtet man unter dem Mikroskop den Rückstand des filtrirten Harns, so ist man oft überrascht über die Menge der morphotischen Bestandtheile, die sich nicht selten schon zeigen zu einer Zeit, in der sich kaum Spuren von Eiweiss finden lassen. Gequollene, getrübte, überaus stark fettig metamorphosirte, zerbröckelte Nierenepithelien in den mannigfachsten Formen, meist schmale hyaline und granulirte Cylinder von kurzem Kaliber, freie Fetttropfen und Leukocyten, selten rothe Blutkörperchen bilden mit der bisweilen erheblichen Menge von Harnsäure und harnsauren Salzen ein erschreckendes Bild und lassen einen Rückschluss zu auf die Zerstörungen, die das Diphtherievirus angerichtet.

Wenn man bei einer Reihe von Diphtheriefällen die Harne in der Weise untersucht, so ergibt sich, dass Albuminurie einerseits, pathologische Veränderungen und Massenhaftigkeit der morphotischen Bestandtheile andrerseits keineswegs immer Hand in Hand gehen. Besonders tritt diese Thatsache im Beginn der Erkrankung deutlich zu Tage. Es ergibt sich ferner, dass bei allen Fällen, die einen leichten Verlauf nehmen, das Sediment nur gering ist und dass die pathologischen Veränderungen der abgestossenen und im Harn auftretenden Nierenzellen niemals den Grad erreichen, wie in den schweren Formen, dass sie sich meist nur auf Quellungen und geringere Grade der fettigen Metamorphose beschränken.

Es lässt sich also vom Harnsediment schon früh ein Rückschluss machen auf den Verlauf der Erkrankung.

Einige kurz mitgetheilte Krankengeschichten mögen an Stelle vieler (aus äusseren Gründen!) diese Behauptungen bekräftigen.

1. Anna B., 4 Jahre alt, aufgenommen am 4. Februar 1893, erkrankte vorgestern mit Kopfschmerz, Erbrechen und Halsschmerz.

---

[1]) Dieses Archiv Bd. 16, S. 331.

Status praesens: Temperatur 38,2°. Puls 116, regelmässig, klein.

Gut genährtes Kind. Sensorium frei. Haut ohne Exanthem und Oedem. Leichte Schwellung der linken Halsseite. Nase frei. Pharynx stark geröthet. Auf der rechten, stark vergrösserten Mandel schmutzig gelblicher Belag, auf der linken Tonsille einige Stippchen. Stimme nasal, etwas heiser. Brustorgane frei. Leber 1 Querfinger vor dem Rippenbogen. Milz nicht palpabel. Harn spärlich, trübe bernsteingelb. Spec. Gewicht 1023. Beim Kochen mit CH_3COOH oder HNO_3 geringer Eiweissniederschlag. Morphotisch: Ausserordentlich viel verfettete, gequollene und getrübte Epithelien, granulirte Cylinder in Menge, einzelne hyaline, Leukocyten, Blasenepithelien, keine rothen Blutkörperchen.

Bacteriologische Untersuchung: Diphtheriebacillen.

6. Februar. Pharynxaffection weiter fortgeschritten. Foetor ex ore. Somnolenz. Harn: Kuppe des Reagensglases mit Albumen. Morph. idem.

7. Februar. Exitus lethalis.

Zu Beginn der Erkrankung leichte Eiweisstrübung, die bei sehr zahlreichen glücklich endenden Fällen beobachtet wird. Das Sediment zeigte aber die schwere Läsion des Organismus an und das traurige Ende entsprach nur zu sehr der von Anfang an ungünstig gestellten Prognose.

2. Nicol. L., 12 Jahre alt, aufgenommen am 9. Februar 1893. Seit 3 Tagen Fieber, Appetitlosigkeit, Schluckbeschwerden.

Status praesens: Temperatur 38°. Puls 100, regelmässig, kräftig. Respiration 24.

Mässig genährter Knabe. Sensorium frei. Haut ohne Exanthem und Oedem. Gesicht von blasser Farbe. Nystagmus horizontalis. Pupillen reagiren auf Licht und Accommodation. Sehschärfe normal. Zunge feucht, mässig belegt. Pharynx sehr stark geröthet. Tonsillen stark vergrössert, an den Innenseiten mit sehr ausgedehnten grünlichgelben Belägen bedeckt, die Uvula an den seitlichen Rändern ebenfalls belegt und nach vorn gequetscht. Stimme nasal, heiser. Kiefer- und Submaxillardrüsen stark geschwollen. Brust- und Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Harn ohne Eiweiss, kein wesentliches Sediment.

12. Februar. Beläge kleiner, Schwellung der Tonsillen nimmt ab, dagegen sind die seitlichen Halspartien beträchtlich verdickt. Harn: Eiweisstrübung. Morphotisch nichts Besonderes.

16. Februar. Harn: Flockiger Eiweissniederschlag beim Kochen mit HNO_3. Morphotisch: Einzelne getrübte, gequollene, auch leicht fettig metamorphosirte Nierenepithelien, keine Cylinder. Allgemeinbefinden besser. Pharynx reinigt sich. Drüsenschwellung geht zurück.

17. Februar. Harn: Eiweisstrübung, geringes Sediment.

21. Februar. Geheilt.

Die Prognose war von Anfang an günstig, obgleich die Pharynxaffection sehr beträchtlich, da die Beschaffenheit des Nierensecretes grosse Widerstandsfähigkeit der Organe wahrscheinlich machte.

3. Ida F., 10 Jahre alt, aufgenommen am 5. Februar 1894. Seit gestern starke Schluckbeschwerden, Mattigkeit und Appetitlosigkeit.

Status praesens: Temperatur 39,8°. Puls 116, regelmässig, klein. Respiration 28.

Gut genährtes Kind. Sensorium frei. Haut glühend heiss, ohne Exanthem, ohne Oedem. Lippen trocken, borkig. Zunge belegt, feucht; Follikel vorspringend. Pharynx hochroth. Rechte Tonsille reicht bis zur Medianlinie, den rechten vorderen Gaumenbogen weit nach vorn drängend. Auf beiden Mandeln, Gaumenbögen, weichem Gaumen und Uvula fest haftender graugrünlicher Belag. Foetor ex ore. Rechte Halsseite diffus geschwollen. Linke Kiefer- und Submaxillardrüsen vergrössert und auf Druck schmerzhaft. Stimme klar. Herz und Lungen frei. Leber 1 Querfinger vor den Rippen palpabel, Milz nicht fühlbar. Harn: Reichliches Albumen (mehr als die Kuppe des Reagensglases). Morphotisch: Nur einzelne gequollene und verfettete Epithelien, spärliche Leukocyten, keine Cylinder.

Bacteriologische Untersuchung ergibt Reincultur von Diphtheriebacillen.

8. Februar. Schwellung der Halsseite lässt nach. Membranen beginnen sich abzustossen, rechte Tonsille kleiner.

10. Februar. Fortschreitende Besserung. Harn: Starke Eiweisstrübung. Morphotisch: Mässige Menge von pathologisch veränderten Nierenepithelien, spärliche Cylinder, einzelne Leukocyten, harns. Na.

13. Februar. An den Gaumenbögen und Uvula noch immer festsitzende Beläge. Tonsillen frei. Harn: Eiweisstrübung, keine Aenderung des Sediments.

18. Februar. Pharynx noch immer wie am 13. Februar. Harn: Etwas reichlicher Albumen. Morphotisch: Keine Cylinder mehr, verfettete und gequollene Nierenepithelien, harns. Na.

20. Februar. Pharynx frei. Harn: Eiweisstrübung. Morphotisch ohne Besonderheit.

21. Februar. Auf Wunsch entlassen. Bei späterer Vorstellung völlig genesen.

Trotz des entschieden schweren, ja fast hoffnungslosen Krankheitsbildes, trotz des hohen Fiebers, des reichlichen Eiweissgehaltes des Harns durfte die Prognose nach der Beschaffenheit des Sediments nicht ungünstig gestellt werden. Der Verlauf entsprach in erfreulicher Weise der Vorhersage.

4. Erich R., 10 Jahre alt, aufgenommen am 1. März 1893. Seit 5 Tagen Halsschmerz, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Schluckbeschwerden.

Status praesens (2. März): Temperatur 38,6°. Puls 148, klein. Respiration 30.

Mässig genährtes, blasses Kind. Sensorium frei. Starke Apathie; Haut ohne Oedeme und Exantheme. Saniöser, bräunlicher Ausfluss aus der Nase. Lippen mit fuliginösem Belag bedeckt. Zunge bräunlich belegt. Der ganze Pharynx mit missfarbigen, übelriechenden Massen bedeckt, nach deren Ausspülung tief ulcerirte Tonsillen und die von Membranen wie mit einem Handschuhfinger überzogene Uvula sichtbar werden. Foetor ex ore. Linke Halsseite diffus bretthart geschwollen, rechte Kiefer- und Submaxillardrüsen druckempfindlich und vergrössert. Sprache nasal, aber nicht heiser. Lungen ohne Besonderheit; Herztöne dumpf, rhythmisch, Herzdämpfung in normalen Grenzen. Milz nicht palpabel.

Leber: 2 Querfinger vor dem Rippenbogen. Harn: **Ohne Albumen.** Morphotisch: Stark verfettete, gequollene und getrübte Epithelien, einzelne hyaline Cylinder.

Bacteriologische Untersuchung: Diphtheriebacillen.

3. März. Status idem. Harn: **Ohne Eiweiss,** morphotisch unverändert.

4. März. Pharynx gebessert. Starker Tremor in den Händen. Grosse Apathie und Abgeschlagenheit. Herztöne dumpf, regelmässig. Harn: Erst heute geringer Eiweissniederschlag, morphotisch wie bisher und ausserdem granulirte Cylinder.

7. März. Patient scheint etwas besser, Appetit reger, Pharynxbeläge sind sauberer. Harn: Kuppe des Reagensglases mit Albumen. Sehr reichliches morphotisches Sediment.

9. März. Unregelmässige Herzaction.

12. März. Exitus lethalis durch Herzlähmung.

Wir haben hier einen überaus schweren Fall. Trotzdem findet sich erst am 9. Tage der Erkrankung Eiweiss im Harn; das morphotische Sediment weist aber auf eine schwere Form der Erkrankung hin. Patient geht an Herzlähmung zu Grunde, nachdem sich eine Besserung als trügerisch herausgestellt.

Aehnlich verläuft der folgende Fall:

5. Anna K., 6 Jahre alt, aufgenommen am 21. Februar 1893. Seit 4 Tagen Kopf- und Halsschmerzen, Appetitlosigkeit und Mattigkeit.

Status praesens: Temperatur 38,4°. Puls 110, von mässiger Spannung. Mässig genährtes Kind. Sensorium frei. Gesicht blass. Zunge dick belegt, an der Spitze geröthet. Pharynx sehr stark injicirt. Beide Tonsillen, Gaumenbögen und Uvula mit speckigen, sehr fest sitzenden, augenscheinlich tief in das Gewebe dringenden graugrünlichen Belägen bedeckt. Starker Foetor ex ore. Sprache heiser. Kiefer- und Submaxillardrüsen beträchtlich geschwollen. Brust- und Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Harn: Deutliche Eiweisstrübung. Morphotisch: Reichlich fettig metamorphosirte, getrübte und gequollene Nierenzellen, granulirte Cylinder, viel harns. Salze.

Bacteriologische Untersuchung der Membranen: Diphtheriebacillen.

23. Februar. Anorexie, starke Apathie. Pharynx wie bisher. Harn: Geringer Eiweissniederschlag. Morphotisch: Granulirte und hyaline Cylinder, lichtbrechende Schollen von verschiedener Form als Bruchstücke zerstörter Epithelien, einzelne Leukocyten.

24. Februar. Erbrechen! Herzaction leicht arrhythmisch.

26. Februar. Unüberwindliche Anorexie. Galopprhythmus der Herzaction. Harn: Sehr reichlich Eiweiss. Morphotisch wie bisher.

28. Februar. Keine Aenderung.

3. März. Herzlähmung. Exitus lethalis.

Auch hier findet sich am 5. Tage der Erkrankung lediglich eine Eiweisstrübung, während das charakteristische Sediment gleich auf den bedenklichen Charakter der Affection hinwies.

Wir könnten diese Beispiele nach Dutzenden vermehren. Bisweilen tritt trotz des genügend charakterisirten, unglückverheissenden Harnsediments noch Heilung ein. Dies sind aber solche Fälle, bei denen nach schwerem Krankenlager die bekannten complicirenden Herzerscheinungen und Lähmungen auftreten und bei denen sich der Organismus nach verzweifelter Gegenwehr endlich doch noch des gefährlichen Virus entledigt. Wie häufig aber diese Fälle zum Tode führen, ist bekannt.

Folgende Krankengeschichte möge hier Platz finden:

6. Fritz H., 6 Jahre alt, aufgenommen am 4. Februar 1893. Seit gestern Halsschmerz, Mattigkeit, Schnupfen.

Status praesens: Gut genährtes Kind. Haut ohne Oedeme und Exantheme. Seitliche Halsgegend beiderseits geschwollen. Foetor ex ore. Pharynx geröthet, beide Tonsillen und hintere Pharynxwand mit missfarbenen Membranen bedeckt. Brust- und Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Harn ohne Albumen. Morphotisch: Gequollene, getrübte, zum Theil fettig metamorphosirte Nierenepithelien.

Bacteriologische Untersuchung: Diphtheriebacillen.

6. Februar. Starker Foetor ex ore. Beläge ausgedehnter, Schwellung der Tonsillen so erheblich, dass sie fast in der Medianlinie zusammentreffen. Harn: Mässige Eiweisstrübung. Morphotisch wie am 4. Februar, ausserdem einzelne Leukocyten, Harns. und harns. Na.

8. Februar. Herztöne dumpf, leise, regelmässig. Herzdämpfung nicht vergrössert. Harn $\frac{300}{1019}$. Viel Albumen. Morphotisch: Granulirte Cylinder, pathologisch veränderte Nierenepithelien, einzelne hyaline Cylinder und Leukocyten.

12. Februar. Albumengehalt = $^1/_4$ der Harnsäule, sehr reichlich morphotisches Sediment.

14. Februar. Herzarrhythmie, Stimme nasal, Patellarreflexe nur noch angedeutet.

20. Februar. Otorrhöe links, beträchtliche Herzarrhythmie. Patellarreflexe erloschen. Gaumensegellähmung. Starke Schwellung der linken Halsseite.

Patient wird am 3. März auf Wunsch der Eltern entlassen. Sein Zustand hatte sich wesentlich gebessert, erst nach Monaten trat völlige Heilung ein.

Aus dem Vorhergehenden sehen wir, dass man aus der Beschaffenheit des Harns einen festen Anhaltspunkt für die Prognose der Diphtherie hat. Dies gilt aber nicht für alle Fälle; ausgenommen sind diejenigen, die mit beträchtlichster Oberflächendisposition entweder geringe allgemeine Empfänglichkeit verbinden oder bei denen nur ein schwaches Virus in Action tritt, während der locale Process unaufhaltsam fortschreitet. Hier beherrscht der absteigende Croup das Krankheitsbild, die Läsionen der inneren Organe können fast ausbleiben, so dass man aus der Harnuntersuchung die drohende Gefahr nicht voraussagen kann.

In einem im Stuttgarter ärztlichen Verein gehaltenen Vortrag [1]: „Zur Prognose der Diphtherie“, hat Prof. Sigel sieben auf den örtlichen Process hinweisende Punkte aufgeführt, die auf eine günstige Prognose schliessen lassen sollen:

1. Langsame Entwickelung der Membranen, Hervorgehen aus einer folliculären Angina.
2. Grauweisse oder weisse Farbe der Beläge.
3. Abziehbarkeit derselben ohne Verletzung der Schleimhaut.
4. Freibleiben der Uvula.
5. Wenn sich die Auflagerungen eine nach der andern oder gruppenweise rasch oder langsam abstossen.
6. Wenn bei Nasendiphtherie der Ausfluss dünn, wässerig ist.
7. Wenn Drüsenschwellung einseitig bleibt und langsam entsteht, und wenn — auch in schweren Fällen — die Drüsenschwellung zurückgeht.

Ich führe diese prognostischen Momente ausführlich auf, um zu zeigen, auf welche unsichere Symptome sich bisher die Voraussage gestützt.

Auch die allgemeinen bisher zur Prognose verwandten Symptome können bei kritischer Betrachtung nicht bestehen, so die schon erwähnte Albuminurie, das Fieber, die Dauer der Erkrankung u. s. w. Natürlich muss man sie bei der Stellung der Prognose verwerthen, das wichtigste Moment bleibt aber die Beschaffenheit des Harnsediments.

In unserer serumbewegten Zeit ist die Prognose der Diphtherie von besonderer Wichtigkeit geworden, da man die Menge des zu injicirenden Heilmittels nach der Schwere des einzelnen Falles einzurichten hat. Hier ist die genaue Harnuntersuchung mit Berücksichtigung des Sediments von grösster Bedeutung. Man wird also selbst bei gering entwickelten Belägen, bei fehlenden starken Drüsenschwellungen u. s. w. grössere Mengen des Heilserums oder die stärkeren Arten desselben injiciren müssen, falls der Harn auf starke Alterationen der Nieren schliessen lässt.

Aber nicht nur für die Prognose, sondern auch für die Diagnose ist das Sediment von Wichtigkeit.

Der Praktiker, der bei zweifelhaften Anginen nicht immer im Stande ist, bacteriologisch zu untersuchen, wird gern ein neues klinisches Merkmal begrüssen, das ihm einen Fingerzeig für die Diagnose bietet. Nur bei Diphtherie findet sich aber das oben schon oft charakterisirte Harnsediment, wird also bei Scharlachangina, Angina necrotica, Angina specifica, Soor des

---

[1]) Sigel, Zur Prognose der Diphtherie. Medicin. Correspondenzblatt des Württemb. ärztl. Landesvereins, 4. Juni 1894.

Pharynx u. s. w. stets vermisst, so dass man aus der Anwesenheit der fettig metamorphosirten, gequollenen, getrübten, wie bestäubt aussehenden, massenhaft abgestossenen Nierenepithelien, den granulirten und hyalinen Cylindern, den spärlichen Leukocyten und überaus häufig fehlenden oder doch nur ganz spärlichen rothen Blutkörperchen auf Diphtherie schliessen kann.

Fassen wir zum Schluss die Resultate der vorliegenden Arbeit zusammen, so richtet sich 1. die Prognose der Diphtherie nach dem Verhältniss zwischen bestehender Disposition und Virulenz der Bacillen.

2. Dies Verhältniss wird offenbar durch das Secret der Nieren, deren geringere oder stärkere Verletzbarkeit einen Schluss gestattet auch auf die Widerstandsfähigkeit der anderen Organe.

3. Daher ist die Untersuchung des Harnsediments das beste Mittel, um die Schwere des einzelnen Falles zu beurtheilen.

4. Albuminurie ist ein unsicheres Moment und für die Prognose wenig gut zu verwerthen.

5. Zeigt das Sediment schon im Anfang der Erkrankung die charakteristischen morphotischen Bestandtheile in reichlicher Menge, so ist die Voraussage ungünstig zu stellen. Es wird entweder Exitus eintreten oder im günstigsten Falle erst nach langem Krankheitslager, nach schweren Herz- und Lähmungserscheinungen die Genesung.

6. Tritt das Sediment erst in der 2. Woche der Erkrankung auf, so wird die Prognose etwas günstiger, doch werden auch hier häufig Lähmungen und oft genug der Tod eintreten.

7. Die Diphtherienephritis ist eine specifisch toxische Erkrankung, die nur vom Diphtherievirus erzeugt werden kann, daher ist ihre Klinik diagnostisch wichtig, sie kann differentialdiagnostisch von Bedeutung werden.

8. Sofern man die Serumtherapie zur Bekämpfung der Diphtherie anwendet, muss man bei früh auftretenden reichlichen morphotischen Bestandtheilen des Harns selbst bei gering entwickelten Belägen grosse Dosen des Heilmittels gebrauchen.

IV.

Bacteriologische Untersuchungen über die sterilisirte Kuhmilch.

Von

Dr. J. W. Troitzky,

Privatdocent für Pädiatrie an der Wladimir-Universität zu Kiew [1]).

Bei der einmüthigen Anerkennung der hohen Temperatur als des einzig möglichen und vernünftigen Mittels zur Vernichtung der in der Kuhmilch enthaltenen, sowohl pathogenen als auch nicht pathogenen Mikroorganismen mit ihren Sporen, haben sich die Autoren doch bei Weitem nicht identisch ausgesprochen hinsichtlich der Zeit, die nöthig ist zur Erreichung eines vollen Erfolges in obigem Sinne.

Vom Soxhlet'schen Apparate an in dessen ursprünglicher Form bis zu der letzten Art der Sterilisirung durch strömenden Dampf, wie bei unserem Apparat nach der Construction des Herrn V. Tedeschi, zeigt sich, dass die Dauer der Sterilisation der Milch innerhalb so grosser Grenzen, wie ½—4 Stunden, schwankt, so dass sehr leicht der Gedanke an etwaige Willkür entsteht und hiermit auch die dringende Nothwendigkeit eintritt, die entsprechende Norm dabei aufzustellen, indem man bald das eine, bald das andere bewährte Princip zur Richtschnur nimmt.

Zur Lösung einer solchen Frage muss man eigentlich auf zweierlei Wegen gelangen: auf dem der Bacteriologie und auf dem der Chemie.

Einerseits ist es sehr wichtig, das Zeitminimum sehr genau zu bestimmen, welches für die bedingungslose Sterilisirung der in den Kindermagen einzuführenden Milch nöthig ist; andrerseits ist es nach meinem Dafürhalten nicht weniger wichtig, jene chemischen Veränderungen der Bestandtheile der Milch aus einander zu setzen, deren sie unter dem Einflusse der hundertgradigen Temperatur im Laufe dieser oder jener Zeitperiode ausgesetzt ist.

Allein uns Aerzte interessirt nicht der chemische Veränderungsprocess, dessen Möglichkeit schon a priori zugelassen werden muss. Die Chemie

[1]) Gelesen bei der Berathung der Aerzte des Gesellschaftsvereins für die Hilfleistung kranker Kinder zu Kiew. Am 1. August 1894.

muss uns mit genauer Begründung zeigen, in welchem Sinne die der Sterilisation unterzogene Milch vom Gesichtspunkte ihres Nährwerthes aus sich modificirt. Sie muss die Eigenthümlichkeiten des sterilisirten Milchzustandes im Vergleich mit der rohen Milch kategorisch feststellen und zugleich damit von ihrem Gesichtspunkte aus die Vortheile oder Nachtheile der ersten im Verhältniss zur letzten mit mathematischer Genauigkeit bestimmen.

Sache der physiologischen Chemie ist es, ihrerseits bestimmt eine solche Dauer der Sterilisation der Milch zu beweisen, bei welcher sich ihre chemischen Eigenschaften nicht verändern, und wenn sie sich auch verändern, dann in so unbedeutendem Grade, dass die Ernährung des Kindesorganismus nicht darunter leiden kann.

An der Hand der literarischen Daten, mit denen ich bereits die Ehre hatte, meine verehrten Collegen bei einer der früheren Berathungen vertraut zu machen, kommt man unwillkürlich zu der Folgerung, dass die Milchsterilisation, wenn sie lange dauert, kaum eine erhebliche Verminderung des Nährwerths der Milch erzeugt, während die einfach gekochte Milch — wie dies aus den im hiesigen Laboratorium des Prof. A. Ssadowen (Südrussische medicinische Wochenschrift 1894) gemachten Untersuchungen ersichtlich — sich mehr assimilirt als die im rohen Zustande befindliche Milch. Man beantworte uns die brennende Frage in besagtem Sinne, und wir Aerzte wollen auf die Vorschrift der Wissenschaft recht gerne hören, die zur gegenwärtigen Zeit so sehr in Vergessenheit gerathen ist, obwohl sie für die Hygiene und Klinik viel gethan hat. Allein so lange man uns mit Unbestimmtem und sogar mit Voraussetzungen aprioristischer Eigenschaft füttert, sind wir im Recht, einstweilen bei der praktischen Anwendung der allgemein gebrauchten Surrogate der Frauenmilch ausschliesslich die Daten der Bacteriologie zum Leitfaden zu nehmen, einer Wissenschaft, die, obwohl jung, doch bei uns das legitime Recht errungen hat, der Thätigkeit des jetzigen Arztes eine Richtung zu geben, die ihren Grundprincipien entspricht. Trotz meiner Aeusserung in Bezug auf die Bacteriologie bin ich nicht gesonnen, bei der Lösung jener Grundaufgabe der Kinderdiätetik ihr den ersten Platz einzuräumen; ich wünsche durchaus nicht d'être plus royaliste que le roi même. Wenn ich so spreche, verfahre ich blos unparteiisch, da ich auf der Seite des mehr Ueberzeugenden, des mehr Deutlichen, Bestimmten und des leichter Begreiflichen stehe. Worin bestehen die Molekularveränderungen der Milchbestandtheile und was stellen sie eigentlich in der Wirklichkeit vor? Was für Bedeutungen können diese oder jene Modificationen, Eiweiss, Fett, Zucker u. s. w. haben, wenn erst die aseptische Nahrung in den Darmkanal des Kindes eingeführt wird, welche sofort die vorhandene Magenverstimmung bessert und vortrefflich von dem beim Nähren mit ge-

wöhnlicher Milch leidenden Kindermagen vertragen wird? Kann man also der durchaus nicht bewiesenen Verminderung an Nährwerth eine besondere Wichtigkeit beilegen, wenn die Milch, einer gründlichen Sterilisation unterzogen, erstaunliche, fast unwahrscheinliche Eigenschaften erhält und eine Reihe von Tagen sich hält, obgleich kein Eiskeller bei dem Kinderhospital vorhanden ist und trotz des Herübertragens der Milch aus der Meierei und des Umgiessens derselben im Cabinete, wo die Temperatur 30° beträgt? Wer wird sich entschliessen, den Gebrauch des Surrogats ernstlich zu widerlegen, welches befriedigende Resultat gibt trotz des häufigen Oeffnens der Flaschen bei der Fütterung der Kinder unter den schrecklichen Lebensbedingungen des Proletariats, das bei uns den Hauptconsumenten der sterilisirten Milch ausmacht?

Indem ich meine Collegen bitte, diese kurze Vorrede zu entschuldigen, gehe ich über zu den Resultaten der bacteriologischen Untersuchung der sterilisirten Kuhmilch in unserem Cabinete. Die erste Serie der von mir vom 16. Mai bis 16. Juni v. J. (mit Unterbrechung von 6 Tagen) gemachten Beobachtungen dient zur Erklärung und zur möglichst genauen Bestimmung der Zeitperiode, welche genügend ist zur Erhaltung einer ganz sterilisirten Milch; die Reihe aber der weiteren Untersuchungen vom 18. Juni bis 21. Juli (mit Unterbrechung von 11 Tagen) diente zur Vergleichsuntersuchung einerseits der rohen, andrerseits der sterilisirten Milch als Ernährungsmedium für die pathogenen und nicht pathogenen Formen der verschiedenartigen specifischen Factoren.

Vor Allem muss ich sagen, dass alle von mir zur bacteriologischen Untersuchung verwendeten Milchportionen von mir persönlich der Vorbereitung und Sterilisirung unterzogen wurden, wobei allen Forderungen der gegenwärtigen Aseptik streng Rechnung getragen wurde.

Vom 16. bis 23. Mai wurde die frisch zubereitete Milch, sowohl die reine als auch die mit Wasser vermischte, nach zweistündiger Sterilisation in unserem Apparat untersucht.

Die Züchtungen waren auf Gelatine, Agar-Agar und Bouillon gemacht. Als Resultate waren alle Portionen unbedingt steril und nicht eine einzige Colonie hatte sich bei den genannten Nährmedien gezeigt. Die Controluntersuchungen mit Hilfe des Mikroskops hatten die völlige Sterilität der in unserem Cabinete zubereiteten Milch bestätigt. Eine von den Flaschen, Nr. 3 (mit einem Gemisch von 1 Theil Milch und 1 Theil Wasser), wurde gar nicht geöffnet und blieb im Laboratorium 15 Tage lang bei gewöhnlicher Temperatur aufgestellt. Die Züchtungen dieser Milchportion gaben ebenfalls negative Resultate im Sinne der Entwickelung irgend welcher Colonien. Die so lange Zeit im Laboratorium aufbewahrte Milch gab eine

amphotere Reaction, war nicht geronnen und besass einen eigenthümlichen Geschmack.

Am 31. Mai wurden die Züchtungen der reinen und der mit Wasser vermischten Milch gemacht und dem Einflusse einer hundertgradigen Temperatur im Sterilisationsapparate während 1½ und 1 Stunde unterzogen, gerechnet vom Moment der Erhebung der Temperatur bis 100° C. Die am 3. Juni vorgenommene Untersuchung zeigte, dass alle Nährmedien frei von Colonien waren. Bei wiederholter Züchtung der bereits geöffneten und nicht geronnenen Milch von amphoterer Reaction und dreitägiger Aufstellung im Cabinet erhielt man Colonien bald im höheren, bald im niedrigeren Grade, und zwar in jenen Fällen, wo die Sterilisation nicht mehr als eine Stunde dauerte. Die Milchportionen hingegen der in 1½ Stunden sterilisirten Milch zeigten nur in einem der 7 Fälle bei Züchtungen auf Nährmedien Entwickelung von Kokken und Stäbchen, obwohl in keiner erheblichen Menge, da bei der ganzen Reihe mikroskopischer Präparate im Gesichtsfelde nur abgesonderte Exemplare oder aparte Gruppen von 5—6 Stück anzutreffen waren.

Den 7. Juni wurden vom Gemische Nr. 2 nach zweistündiger Sterilisation in unserem Apparate und einem wochenlangen Stehen bei der Temperatur eines Mediums von 24—25° 5 Züchtungen gemacht: 2 auf Agar-Agar, ebensoviel auf Bouillon und eine einzige auf Gelatine. Bei der Untersuchung am 3. Tage hatten die Nährmedien nicht das geringste Kennzeichen von Colonien gezeigt, hingegen waren bei der mikroskopischen Untersuchung der Bouillon und aller übrigen etwa verdächtigen Punkte auf Agar-Agar und Gelatine und Rollen von Caseïn plus Milchkügelchen von mehr oder weniger veränderter Form zu constatiren.

Die am 9. Juni vorgenommenen Untersuchungen auf Bouillon, Agar-Agar und Gelatine vom Gemisch Nr. 1, die vorläufig einer zweistündigen Sterilisation unterzogen wurden, brachten innerhalb 5 Tagen unter Bedingungen der Zimmertemperatur durchaus negative Resultate zum Vorschein.

Zur Vermeidung eines Vorwurfs wegen Ignorirens anderer, nicht weniger bei der bacteriologischen Untersuchung in Betracht kommender Nährmedien habe ich drei Züchtungen auf Blutserum und zwei auf sterilen Kartoffelstücken gemacht. Nach Verlauf von zweimal 24 Stunden zeigte die bis dahin klare Flüssigkeit auf der Oberfläche des Blutserums eine reichliche Trübung und die ganze Oberfläche der Kartoffeln war mit einem graulichen, fast dichten Anflug bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung der getrübten Flüssigkeit und des Anflugs gab als Resultat eine Masse von Kokken mittlerer Grösse, Diplokokken und ebenfalls gerade Stäbchen mit abgerundeten Enden. Indem ich a priori schon und auf Grund des oben

Angeführten die Schuld nicht unserer Milch beimesse, obschon sie im Laboratorium volle 10 Tage gestanden, aber doch einer zweistündigen Sterilisation unterworfen war, so zweifle ich doch, und das nicht ohne Grund, an der Güte der Nährmedien.

Um die nicht völlige Sterilität dieser letzteren zu beweisen, habe ich zwei Züchtungen, eine von frischem Blutserum und die andere von Kartoffeln auf Bouillon und Gelatine gemacht. Es zeigten sich am folgenden Tage bei den letzten Medien eine Masse der soeben aufgeführten Kokken und Stäbchen. Doch noch nicht genug. Nach einem wochenlangen Stehen zeigten sich bei dem Blutserum und auf der Oberfläche der Kartoffeln ohne alle Züchtungen in dem einen Falle trübe Stellen und im anderen ein Anflug von Trübung, wobei die mikroskopische Untersuchung sowohl im ersten als auch im zweiten Falle das Dasein einer Menge von Kokken und Stäbchen zum Vorschein brachte. Der Fehler liegt nicht an unserer Milch, sondern an den Nährmedien, deren Zubereitung im Sinne einer tadellosen Sterilität bei Weitem keine leichte Sache ist. Die von mir zu wiederholten Malen ausgeführten Züchtungen derselben Milch, mit denselben Medien und vollkommen lege artis zubereitet, gaben gar keine Entwickelung von Colonien.

Vom Wunsche beseelt, wenn auch nur annähernd zu bestimmen, in welchem Grade das Hineingerathen von verschiedenen Mikroorganismen mit ihren Sporen in die Milch bei dem Aufmachen der Flaschen zur Nahrung für die Kinder wahrscheinlich sei, führte ich eine Reihe folgender Untersuchungen aus.

Hierbei wurden verschiedene Nummern von Milch genommen, einer zweistündigen Sterilisation unterzogen und 8—11 Tage hindurch bei Zimmertemperatur stehen gelassen; hierauf wurden Züchtungen auf dem Nährboden ausgeführt und nach vorläufigem wiederholtem Aufmachen der Wattepfropfen auf 5—7 Minuten, vollauf hinlänglich, um dem Kinde so viel, als ihm für seine Nahrung nöthig ist, abzugiessen, untersucht. Die Versuche haben gezeigt, dass die Milch nach einmaligem Abnehmen des Pfropfens noch ihre Sterilität bewahren kann, aber mit jedem neuen Aufmachen vermehrt sich die Zahl von Colonien, wobei nach 5—6maligem Abnehmen des Pfropfens der Milch unbedingt ihre Sterilität genommen wurde. Man muss dabei bemerken, dass nicht alle Nährböden bei ihrer Ansteckung durch die Milch unter dem Mikroskop ein gleiches Bild gaben bezüglich der Form und Vertheilung der Kokken und Stäbchen. Dieser Umstand gibt das Recht, über die Verschiedenheit der aus dem Medium in die Milch gelangenden Gebilde zu sprechen.

Aeusserst interessant erscheint das von mir bemerkte Factum, dass

die sterilisirte Milch bei längerem Aufenthalte im Laboratorium (2 bis 3 Wochen) endlich geronnen war, wobei keine ganz saure Reaction entstand und sie sehr bald in Fäulniss mit reichlicher Entwickelung von entsprechenden Mikrokokken überging, während die bei mir in meiner Wohnung aufbewahrte Milch dem Gerinnen jedoch etwas später unterlag, wobei das in dieselbe versenkte blaue Lackmusblatt ganz roth geworden und die mikroskopische Untersuchung das Dasein von Stäbchen von milchsaurer Gährung zeigte. Unwillkürlich fällt einem der Gedanke ein an den verhältnissmässig grösseren Gehalt an Agentien der Gährung in der Wohnungsatmosphäre als in jener im Laboratorium.

Behufs Vergleichung der rohen und sterilisirten Kuhmilch als Nährböden nahmen wir unsere Milch nach zweistündiger Sterilisation im Apparate von Tedeschi und auch die Milch unmittelbar aus den Kuheutern von der Meierei des Herrn Veterinärarztes M. P. Slessarewsky. Beim Melken in die Probirgläschen waren die nothwendigen antiseptischen Massregeln streng beobachtet. Euter und Zitzen wurden zuerst mit Seife abgewaschen, hierauf mit (1 : 1000) Sublimatlösung und carbolisirtem Marli sorgfältig abgewischt, die Hände gewaschen und gereinigt. Das Milchauspressen aus den Zitzen geschah unmittelbar in hierzu eingerichtete breite Probiergläschen, deren Rand einige Secunden über der Spiritusflamme gehalten wurde. Nach Beendigung des Melkens wurde dasselbe beobachtet, wobei auch selbst die Wattepfropfen der Probirgläschen vor ihrem Hineinstecken durch die Flamme durchgezogen wurden. Für Züchtungen nehme man reine Culturen von Streptococcus erysipelatosus von Fehleisen, Bacillus cholerae asiaticae, Bacillus diphtheriticus von Klebs-Löffler, Bacillus tussis convulsivae von M. Affanassiew, Bacillus anthracis, Bacillus typhus abdominalis von Eberth-Gaffky; von den nicht pathogenen Bacillus coli communis von Escherich. Die Probirgläschen mit den Züchtungen der betreffenden Formen blieben im Thermostat nicht weniger als zwei Tage.

Am 19. Juni wurden auf der rohen Milch Züchtungen specifischer Agentien der asiatischen Cholera, des Keuchhustens, Milzbrandes und der Rose gemacht. Bei der Untersuchung am 24. Juni hatten sich alle Milchportionen als geronnen gezeigt, obwohl die Reaction amphoter blieb. Streptococcus erysipelatosus und Bacillus pertussis zeigten so starke Entwickelung, dass im Mikroskop auf einer Reihe von Präparaten ihre reichlichen Colonien constatirt wurden. Die Entwickelung des Cholerabacillus geschah in schwachem Grade, Bacillus anthracis hingegen hatte sich gar nicht entwickelt, und wenn er sich auch entwickelt hatte, so geschah es so schwach, dass selbst unter dem Mikroskop es nicht gelang, auch nur ein einziges Exemplar zu erblicken. Ueber die physiologisch sterile Milch muss man sagen, dass

sie, indem sie im Laboratorium verdeckt blieb, ihr ursprüngliches Aussehen ungefähr 3—4 Tage behielt; nachher unterlag sie dem Gerinnen, und die Ermangelung des letzteren gab sie bei der Züchtung auf Bouillon, Gelatine und Agar-Agar eine ungeheuer grosse Menge von Kokken und Stäbchen mittlerer Grösse. In Bezug auf die weiteren Veränderungen habe ich bemerkt, dass sie dieselbe grosse Geneigtheit zur Fäulniss besitzt, deren zu erwähnen ich bereits bei der sterilisirten Milch Gelegenheit hatte.

Am 25. Juni wurde auf letzterer die Züchtung des Bacillus cholerae asiaticae gemacht. Nach fünftägigem Stehenbleiben (währenddessen zweitägige Portionen mit Züchtungen sich im Thermostat erhielten) zeigte sich die Milch geronnen und die Probe mit dem Lackmusblatt hatte eine Amphoterreaction zum Resultate. Die mikroskopische Untersuchung nach vorläufiger Färbung mit Carminauflösung in Spiritus ergab ein zweifelloses Dasein von Kommas, obwohl dem Anschein nach in beschränkterem Masse, als in der rohen Milch.

Den 1. Juli wurden zwei Portionen roher, bereits geronnener Milch genommen, aber von Amphoterreaction, und Portionen sterilisirter Milch, die im Laboratorium 12 Tage gestanden hatte und nicht geronnen war, von neutraler Reaction. Es wurden Züchtungen von reingemachten Impfungen, Culturen von Cholerastäbchen, auf alle drei Portionen gemacht. Bei der Untersuchung am 5. Tage hatte die rohe Milch einen faulen Geruch, während die sterilisirte ihr voriges Ansehen beibehielt. Auf den mikroskopischen Präparaten der beiden ersten Portionen zeigten sich abgesonderte Exemplare von specifischen Agentien der asiatischen Cholera, eine ungeheure Menge Kokken von mittlerer Grösse, Diplokokken und Stäbchen. Die Portionen der sterilisirten Milch zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung annähernd ebenso viel Kommabacillen, nur mit dem Unterschiede, dass ausser den letzteren keine anderen Gebilde sich fanden. Die Controlimpfungen von allen drei Portionen setzten auf Bouillon, Agar-Agar reichliche Colonien der genannten Agentien ab.

Die am 20. Juni gemachten Impfungen des Bacillus cholerae asiaticae auf sterilisirte, nicht geronnene Milch erzeugten das Gerinnen der letzteren nach Verlauf von 10 Tagen, wobei eine ganze Reihe mikroskopischer Untersuchungen nicht im Stande war, das Dasein von kommaähnlichen Stäbchen bei solchen Portionen zu zeigen. Im Gesichtsfelde des Mikroskops waren in bedeutender Menge Kokken mittlerer Grösse, sogar ganze Gruppen von ihnen anzutreffen.

Die am 20. Juni desselben Monats gemachten Impfungen des Kommabacillus auf sterilisirter Milch zeigten, dass sterilisirte, bis dahin klare Milch von neutraler Reaction nach Verlauf von 15 Tagen geronnen war, und bei

der mikroskopischen Untersuchung der wegen Entfernung überflüssiger Fette vorläufig mit Aether behandelten Präparate wurde deutlich das Vorhandensein der Cholerakommas constatirt, wobei die Menge der im Gesichtsfelde vorhandenen Kokken äusserst unbedeutend war. Die Zahl der von mir ausgeführten Impfungen von den Agentien der asiatischen Cholera war besonders gross, weil in Nr. 22 des Journals „Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde" die Resultate von Dr. W. Hesse für das Jahr 1894 unter dem Titel „Beziehungen zwischen Kuhmilch und dem Cholerabacillus" veröffentlicht wurden. Der geschätzte College hält die rohe Milch für ein für die Entwickelung des Kommabacillus wenig geeignetes Medium, da bei solchen Bedingungen das specifische Agens in einiger Zeit untergeht. Weiter spricht der Autor davon, dass die sorgfältig sterilisirte, späterhin geronnene Milch nicht die Rolle eines Nährbodens für den Cholerabacillus übernähme, unterstreicht zugleich damit einen für uns äusserst wichtigen Umstand, nämlich, dass das Kochen der Milch in kurzer Zeit dieselbe vor dem Eintritte ihres Gerinnens zu einem vortrefflichen Nährboden macht und das Aufhören weiterer Entwickelung des genannten Agens nach sich ziehe. Auf Grund solcher Thatsachen verspricht W. Hesse den Gebrauch roher Milch, aber nur unter der Bedingung, dass dieselbe im sterilisirten Zustande möglichst lange sich erhalte. Das Abkochen überhaupt wird von dem genannten Autor als nicht nothwendig anerkannt, aber ein wiederholtes Abkochen vor der Fütterung mit sterilisirter Milch ist in dem Falle zu wünschen, wenn man Verdacht auf eine Ansteckungsursache von aussen schöpft. Genau genommen sind die Daten des Herrn W. Hesse von meinen Betrachtungen nicht besonders abweichend, da die geronnene und um so mehr die in Fäulniss übergegangene Milch ein Nährboden für den Bacillus cholerae asiaticae zu sein aufhört. Mir als Anhänger der Aseptik im weitesten Sinne des Wortes zeigt schon jene Thatsache, dass die gewöhnliche abgekochte Milch an und für sich selbst den geeigneten Boden für die Entwickelung der Cholerakommas vorstellt, und dass man die sorgfältige und hiernach mehr dauerhafte Aufbewahrung der rohen Milch mit deren sterilen Eigenschaften bis jetzt für ein Pium desiderium halten müsste.

Am 27. Juni wurde die Impfung auf der rohen Milch mit Klebs-Löffler's Bacillus und gleichzeitig auf der sterilisirten gemacht. Die beiden Milchportionen waren nicht geronnen und zeigten Amphoterreaction. Die Untersuchung hierüber wurde den 9. Juli ausgeführt und die Resultate davon waren folgende: die rohe Milch zeigte sich geronnen und bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich das Dasein einer grossen Menge von specifischen und anderen Bacterien und ebenso auch von Kokken heraus. Die sterilisirte Milch, welche den flüssigen Zustand und die frühere Reaction

bewahrt hatte, zeigte einige Exemplare des genannten Stäbchens und eine unbedeutende Menge Nebengebilde. Die wiederholten Untersuchungen in dieser Richtung veranlassen mich zu glauben, dass in Hinsicht des Klebs-Löffler'schen Stäbchens die rohe Milch bei Weitem mehr Nährmedien enthält, als die sterilisirte. Der Unterschied in der Entwickelung der specifischen Agentien des Rosenprocesses tritt aber bei beiden Milchsorten schärfer auf.

Die Impfungen vom 30. Juli wurden auf der rohen und sterilisirten Milch von reiner Cultur des genannten Mikroorganismus gemacht. Nach 5 Tagen zeigte sich die erste geronnen mit scharf saurer Reaction, während die zweite den früheren flüssigen Zustand zeigte und das hineingetauchte rothe Lackmuspapier ganz blau färbte. Die Untersuchung der mikroskopischen Präparate von jener und dieser Milch zeigten eine Masse charakteristischer Gruppen und Ketten in der rohen Milch und eine sehr begrenzte Zahl abgesonderter Kokken grösseren Formats in der sterilisirten Milch. Ebenso wurden am 30. Juni Impfungen reiner Culturen von Bacillus tussis convulsivae gemacht. Die Stäbchen und Sporen hatten nicht die Reaction bei den Milchsorten geändert und riefen auch keine Milchgerinnung hervor. Unter dem Mikroskop zeigte sich in Präparaten aus der rohen Milch binnen 6 Tagen nach den Impfungen eine ungeheuer grosse Menge der specifischen Agentien des Keuchhustens; was jedoch die sterilisirte Milch anbelangt, so fand ich ungeachtet der vielen Untersuchungen doch kein einziges Exemplar. Bei einer gewissen Vorsicht aber kann man zugeben, dass der Bacillus tussis überhaupt schlecht fortkommt in der Milch, dass die rohe Milch aber im Verhältniss zur sterilisirten einen mehr bequemen Nährboden für ihn gewährt. Zuletzt wurden die Impfungen des Bacillus typhus abdominalis und Bacillus coli communis am 9. Juli nur auf der sterilisirten Milch hervorgebracht, da der ganze Vorrath der rohen Milch um diese Zeit bereits ganz verbraucht war. Die Milchportionen mit Züchtungen der sogen. Mikroorganismen zeigten sich bei der am 21. Juli stattgehabten Untersuchung als geronnen, obwohl mit Amphoterreaction, wobei sich ein fauler Geruch kund gab. Unter dem Mikroskop ergaben beide Milchsorten Stäbchen in mässiger Menge. Schlussfolgerungen:

1. Die äusserst wahrscheinlichen chemischen Veränderungen der dem dauernden Einflusse 100gradiger Temperatur ausgesetzten Milch geben heut zu Tage kein Recht, ihre Bedeutung zu verringern als das beste von unseren gegenwärtigen Surrogaten der Frauenmilch.

2. Die zur völligen Sterilisirung der Milch erforderliche Zeit bei deren Aufwärmen im Apparate des Systems von V. Tedeschi muss $1^1/_2$—2 Stunden betragen, gerechnet vom Moment der Maximalerhebung der Thermometer.

3. Die Wahrscheinlichkeit des Eintritts specifischer Factoren mit deren Sporen aus dem umringenden Medium in die Flaschen mit sterilisirter Milch steigt mit jedem neuen Losmachen derselben, wobei eine ein- oder zweimalige Pfropfenentfernung noch nicht eine Entwickelung von Colonien zu geben braucht.

4. Jede Milch ohne Unterschied, ob sie roh oder sterilisirt sei, muss als ein Nährboden für Mikroorganismen betrachtet werden, mit dem einzigen Unterschiede, dass die erste von ihnen dem Anscheine nach einen geeigneteren Boden gewährt für die Bedingungen, als die zweite.

5. Aeusserst wünschenswerth erscheint es, die Ursachen solcher Unterschiede zu ermitteln, welche sich in gewissen physico-chemischen Eigenthümlichkeiten der sterilisirten Milch am ehesten bergen.

Was die sterilisirte Milch anbelangt, so muss man, ungeachtet des Geruchs und Geschmacks derselben, sagen, dass sie von Kindern recht gerne genommen wird, wobei keine Magendarmverstimmung vorkommt, der allgemeine Gesundheitszustand immer gut, das Aussehen nichts zu wünschen übrig lässt und die Gewichtszunahme ihren regelmässigen Weg geht, dass die sterilisirte Milch, Dank ihren sterilen Eigenschaften, in allen Fällen ohne Ausnahme der abgekochten vorgezogen werden kann, und dass endlich die Sterilisation vor der Pasteurisation nur Vorgänge besitzt, für welche letztere keine unbedingte Garantie bietet.

Uebrigens eine gänzliche Lösung dieser Frage erheischt noch die Untersuchung des Grades der Verdaulichkeit der sterilisirten Milch im Vergleich zu der rohen als natürliche Nahrung und eo ipso physiologisch-sterile Nahrung für Brustkinder.

V.

Ueber Rhinitis fibrinosa.

Von

Dr. Treitel und Dr. Koppel in Berlin.

Mit der Rhinitis fibrinosa geht es wie mit mancher anderen Affection, welche zuerst übersehen, dann aber häufiger beobachtet wird, sobald die Aufmerksamkeit auf sie einmal gelenkt ist. Schuller (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. IV.) war der erste, der bei einem Knaben von 5 Jahren durch Ausspülen eine Membran aus der Nase entfernte, und bald darauf beobachtete Henoch (cf. Vorlesungen etc.) bei einem 8jährigen Mädchen dieselbe Affection. Vier Jahre darauf (1887, Deutsche medicin. Wochenschr. Nr. 29) berichtete Hartmann über 6 Fälle, wobei er die Seltenheit derselben betonte. Seitdem sind eine ganze Anzahl Fälle von Seifert, Bischofswerder, Stamm, Scheinmann (Deutsche medicin. Wochenschr. 1893, Nr. 34, Literatur s. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIV.) u. A. veröffentlicht worden, und sicherlich ist die Rhinitis fibrinosa noch weit öfter beobachtet worden, als sie beschrieben worden ist. Wenn wir es daher wagen, über 2 Fälle hier zu berichten, so dürften es wohl besondere Verhältnisse bei denselben sein, welche uns dazu veranlassen.

1. Der 1. Fall betrifft einen 16jährigen jungen Mann; derselbe hatte am 26. August 1894 einen Ausflug nach einem Ostseebade gemacht und brachte von dort einen starken Schnupfen mit zurück. Nach ungefähr 8 Tagen konnte er aus der linken Nase beim Schnauben nichts mehr herausbekommen, obgleich sie verstopft war. Hin und wieder wurden weisse Fetzen entleert. Sonst fühlte sich Patient vom Beginn an bis zum 17. September (dem Tage der ersten ärztlichen Untersuchung) ganz wohl; soviel er weiss, ist er mit Diphtheriekranken weder vorher noch nachher in Berührung gekommen. Bei der Besichtigung fand sich die linke Nasenhälfte ganz ausgefüllt mit weissen Auflagerungen, welche in Stücken von ca. 3 cm Länge und 1 cm Breite herausgeholt werden konnten. Sie hafteten an der unteren Muschel und dem gegenüberliegenden Theile des Septum fest, welche leicht bei ihrer Entfernung bluteten. Die rechte Nasenhälfte war frei von Membranen. Bei der anfangs täglichen, später mehrere Male in der Woche vorgenommenen Inspection konnte festgestellt werden, dass sich die Membranen in den ersten 8 Tagen täglich neu bildeten, wenn auch in den letzten Tagen der

Woche nur ein grauer Anflug noch vorhanden war. Nach dem 14. October fand keine Neubildung des Belages mehr statt, derselbe war jetzt vollständig verschwunden. Die Behandlung hatte nur in mechanischer Entfernung der Auflagerungen bestanden. — Das Allgemeinbefinden war während der ganzen Zeit normal, besonders zeigten die vorgenommenen Temperaturmessungen keine Erhöhungen der Körperwärme. — Die bacteriologische Untersuchung des Naseninhalts ergab nicht nur in den Membranen der kranken Seite, sondern auch in der rechten membranfreien durch den Thierversuch als vollvirulente erkannte Diphtheriebacillen. Auf der linken Seite fanden sich solche bis zum 21. October (die am 28. October und 4. November vorgenommenen bacteriologischen Untersuchungen verliefen negativ bezüglich der Diphtheriebacillen), also 35 Tage nach der ersten Consultation und 55 Tage nach dem nachweislichen Anfange der Erkrankung. Die rechte Nasenhälfte erwies sich schon 14 Tage nach dem 17. September als diphtheriebacillenfrei.

2. Im 2. Falle war ein 16jähriges Mädchen von der Affection befallen. Die Anamnese, bei der ersten Consultation am 27. November aufgenommen, ergab den Anfang der Krankheit mit Nasenverstopfung, ohne Fieber und ohne sonstige Störung des Allgemeinbefindens vor ca. einer Woche, da Patientin jetzt einen leichten Druck im Halse verspürte, veranlasste sie die Mutter nachzusehen; dieselbe bemerkte im Halse weisse Flecke. Infectionskrankheiten, besonders Diphtherie, sind in der Umgebung des Mädchens nicht bekannt.

Bei der Untersuchung zeigen sich in beiden Nasenhälften auf der untern Muskel und dem gegenüberliegenden Theile des Septum weiss-grau fest-weiche Beläge, welche schwer von der Schleimhaut zu entfernen sind. Im Halse ist ein gleich aussehender Belag auf der rechten Mandel vorhanden. Derselbe verläuft quer über sie hinweg und setzt sich in einer auf dem rechten Seitenstrang vorhandenen Auflagerung fort, welche ziemlich ausgedehnt ist (ca. 2 cm lang und 0,5 cm breit); auf dem linken Seitenstrang finden sich mehrere kleine Auflagerungen, während die linke Mandel frei ist. Die Auflagerungen lassen sich nur mit Aufwendung einiger Kraft entfernen und hinterlassen eine blutende Fläche. Bei der Rhinoskopia posterior kann man sehen, wie der Belag aus der Nase sich auf dem weichen Gaumen bis auf die unterste Spitze der Hinterfläche der Uvula festsetzt, während die Vorderfläche frei ist. Ausserdem ist vor der linken Tubenmündung ein kleiner weicher, von einem rothen Hof umgebener Fleck vorhanden.

Der Befund blieb während der folgenden 3 Tage annähernd derselbe, am 4. aber waren die Beläge an Umfang und Dicke geschmolzen, so dass man die Schleimhaut roth durchschimmern sah. Der Belag in der Nase blieb einige Tage noch etwas stärker. Temperatur und Wohlbefinden normal.

Jetzt wurde überflüssigerweise mit Behring'schem Diphtherieheilserum gespritzt; es war eigentlich a priori kein besonderer Effect zu erwarten, da das Allgemeinbefinden sehr gut und kein Fieber vorhanden war, die Beläge aber schon sehr reducirt waren. (Temperatur niemals über 37° C., mehrmals täglich gemessen.)

Am 8. December war nichts Pathologisches in Nase und Hals mehr zu sehen.

Währenddessen aber, am 6. December, wurde uns die Nichte des Mädchens, ein 4jähriges Mädchen, zugeführt, welches an typischer Rachendiphtherie seit dem vorhergehenden Tage erkrankt war. Soweit die Mutter wusste, war das Kind mit keinem diphtheriekranken Kinde in den vorhergehenden Wochen in Berührung

gekommen. In den vorhergehenden Tagen war auch unsere Patientin nicht bei ihr gewesen, sondern nur ihre Mutter.

In beiden Fällen wurden ebenso wie in noch zwei anderen (den einen verdanke ich der Güte des Herrn Collegen Herzfeld) vollvirulente Diphtheriebacillen gefunden, über deren Natur am Schlusse referirt wird. — Der Befund von Diphtheriebacillen in den Membranen der Rhinitis fibrinosa ist nichts Neues; da dieselben aber nicht constant gefunden wurden, ist es wohl am Platze, die Literatur ein wenig daraufhin zu mustern. In den Fällen idiopathischer Rhinitis fibrinosa, welche in den letzten Jahren untersucht wurden, wurden fast stets Diphtheriebacillen in den Membranen[1]) gefunden. Anders aber verhält es sich mit den Membranen, welche nach galvanokaustischer Aetzung der Muscheln entstehen und sich immer wieder neu bilden und die besonders von Lieven auf Keime untersucht worden sind. Es besteht kein Zweifel, dass auch sie ihre Entstehung einer secundären Infection verdanken, da nur in wenigen Fällen galvanokaustischer Aetzung diese sich wiederholende Membranbildung beobachtet wird. Sie ist zu gewissen Zeiten häufiger, ähnlich wie die Angina lacunaris nach Aetzungen der Nase. Lieven fand nun in solchen Aetzmembranen, wenn ich sie so nennen darf, einen Coccus, welcher dem Staphylococcus pyogenes aureus zwar ähnlich ist, sich aber durch sein sehr schnelles Wachsthum und seine kurzdauernde Infectionsfähigkeit von ihm unterscheidet. Lieven war im Stande, mit demselben bei prädisponirter Nasenschleimhaut, d. h. nach voraufgeschickter Aetzung, Membranbildung hervorzurufen. Bei acutem Schnupfen gelang es ihm 2mal bei 3 Kindern; beim Jodkalischnupfen gelang es nicht. Gradenigo und Maggiore hingegen geben an, den Staphylococcus pyogenes aureus in den Aetzmembranen gefunden zu haben. Aber wie dem auch sei, Diphtheriebacillen sind in den Aetzmembranen nicht gefunden worden. Man hat es nach alledem hier mit einer anderen Affection zu thun, welche man Rhinitis fibrinosa artificialis im Gegensatz zu den hier geschilderten Fällen von Rhinitis fibrinosa idiopathica nennen kann. Auch ein von Seifert beschriebener Fall, in welchem die ganzen oberen Luftwege von einer weissen Membran ausgekleidet waren, gehört nach meiner Meinung nicht hierher. Der an Ichthyosis leidende junge Mann erkrankte an einer Lungenentzündung; 3 Wochen nach deren Ablauf fand eine fibrinöse Exsudation in sämmtlichen Luftwegen, von den Bronchien aufsteigend, statt, und der junge Mann starb durch Erstickung. Die Membranen waren leicht abhebbar, und Seifert fand in ihnen mittels Gram'scher Färbung eine

---

[1]) Im Falle Sedziak's (Journ. of Laryng. 1892, Nr. 3) dürfte der negative Befund von Diphtheriebacillen wohl auf die mangelhafte Untersuchungsmethode zurückzuführen sein.

unbestimmte Kokkenart. Abgesehen davon, dass die Bestimmung der Keime in diesem Falle zu unbestimmt ist, spricht doch der ganze Verlauf und die leichte Abhebbarkeit der Membranen gegen eine Identität mit der idiopathischen Rhinitis fibrinosa. Denn diese ist ein abgegrenztes, wohl charakterisirtes Krankheitsbild. Sie beginnt mit einem anscheinend gewöhnlichen Schnupfen, und das Allgemeinbefinden ist bei normaler Temperatur nicht im Geringsten gestört. Die Membranen bilden sich anfangs schnell, täglich, später langsamer wieder, und die Affection heilt nach wenigen Wochen ohne jede Behandlung, höchstens durch regelmässige Entfernung der Membranen.

In unseren Fällen sind mehrere Thatsachen von Interesse zu verzeichnen. Erstens fanden sich im ersten Falle auch auf der membranfreien Seite Diphtheriebacillen im Nasenschleim, wie Abel auch in einem von Strübing beobachteten Falle fand. Sodann wurden, wie erwähnt, im ersten Falle noch am 55. Tage der Erkrankung in der Nase Diphtheriebacillen gefunden, obgleich nichts Krankhaftes mehr in ihr zu sehen war. Etwas Aehnliches berichtet Abel[1]) von einem Falle, wo sich eine Rhinitis fibrinosa an eine typische Rachendiphtherie anschloss. In diesem fanden sich Diphtheriebacillen noch am 65. Tage nach der Rachenerkrankung. Indess ist dies kein reiner Fall von Rhinitis fibrinosa, da sein Verlauf ein anderer war als der typische. In dem zweiten Falle ist es von Interesse, dass sich an die Nasenerkrankung eine Halserkrankung anschloss, und dass man den Weg längs der Hinterfläche des Gaumensegels und der Seitenstränge von der Tubenmündung aus zum Halse verfolgen konnte. Nur Raulin erwähnt, soweit mir bekannt, einen ähnlichen Fall, in dem gleichzeitig mit der linken Nase auch der linke Arcus palato-pharyngeus erkrankt war. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist aber ferner in diesem Falle die Nichte der Patientin inficirt worden und an typischer Rachendiphtherie erkrankt.

Alle diese Momente legen die Frage nahe, die jetzt sehr actuell ist, ob die Rhinitis fibrinosa ein der Rachendiphtherie analoger Process sei. Sie zu beantworten vermag ich nicht und ist auch bis jetzt Keinem gelungen. Der zweite Fall scheint zu beweisen, dass die Rhinitis fibrinosa ansteckend wirken und eine typische Rachendiphtherie im Gefolge haben kann. In den meisten Fällen von Rhinitis fibrinosa ist keine Ansteckungsgefahr, soweit bekannt, vorhanden. Wenn auch die jetzt üblichen Untersuchungsmethoden eine Identität der in den Membranen der Rhinitis fibrinosa und der typischen Rachendiphtherie gefundenen Bacillen ergibt, so fragt es sich doch, ob sie nicht verschieden wirken, je nach dem Orte ihrer primären Ansiedelung. Vielleicht ist die Nase, wenn sie zuerst befallen wird, resistenter, als

---

[1]) Deutsche medic. Wochenschr. 1894, Nr. 35.

wenn sie bei vorhandener Rachendiphtherie, wo sie schon krankhaft verändert ist, vom Diphtheriebacillus inficirt wird. — Die prophylaktischen Massregeln, welche durch das Vorhandensein des Diphtheriebacillus bedingt werden, müssen dieselben sein wie bei der Diphtherie des Rachens, besonders in Erwägung der als sehr wahrscheinlich anzunehmenden Infection des obigen zweiten Falles. Einen Fall von Rhinitis fibrinosa theilte Meyer in der Berliner medicin. Gesellschaft am 12. Dec. 1894 mit, bei welchem er die Uebertragbarkeit glaubt nachgewiesen zu haben.

Die bacteriologische Untersuchung fand auf folgende Weise statt. Mittels einer vorher ausgeglühten Pincette wurde ein Stück der Auflagerung aus der Nase (resp. Schleim aus nicht erkrankter Nase) entfernt, dasselbe darauf, nach dem Vorgange von d'Espine und E. de Marignac (Recherches expérimentales sur le bacille diphtéritique; Revue médic. de la Suisse Romande, 1890, Nr. 1 u. 2), in Borsäurelösung mehrere Minuten ausgewaschen und zerkleinert und mit Hilfe einer ausgeglühten Platinöse auf die verschiedenen Nährböden verstrichen. Als Nährböden dienten Glycerinagar, welches mit frisch entleertem Blute leicht überstrichen war (siehe Pfeiffer's Influenzabacillus) und Löffler'sches Rinderblutserum. Gewöhnlich wurden 5—6 Röhrchen hinter einander verstrichen und die letzten zur Untersuchung benutzt. Ferner wurden gewöhnliche Glycerinagar- und Gelatineröhrchen mit den Auflagerungen beschickt, sowie auch mit den nach 24 Stunden bei 38 ° C. auf Blutserum gewachsenen Bacterien bestrichen. Die Einzelcolonien wurden weiterhin auf neutrale Bouillon übergeimpft und deren Reaction nach 24stündigem Wachsthum geprüft; diese letztere wurde darauf auch zur Impfung von Kaninchen benutzt. Alle Culturröhrchen mit Ausnahme derjenigen mit Gelatine, welche bei Zimmertemperatur gehalten wurden, wurden einer Temperatur von 38 ° C. im Brutofen ausgesetzt.

Nach 24stündigem Wachsen kamen sowohl auf dem Blutglycerinagar als auch auf dem Löffler'schen Blutserum zahlreiche, dicht gedrängt stehende, meist isolirte Colonien von weisslicher Farbe und mattem Glanze zur Entwickelung. Nach weiterem 24stündigen Wachsen waren die Colonien auf dem Blutglycerinagar vollständig zu einem dicken Belage zusammengeflossen, welcher die gesammte Oberfläche des Nährbodens bedeckte. Auf Agar fand eine sehr langsame Entwickelung entlang dem Impfstriche statt, indem sich nach eintägigem Wachsen bei 38 ° C. einzelne sehr kleine Colonien perlschnurartig an einander reihten; erst nach mehrtägigem Wachsen kam es zur Bildung einer dünnen Leiste von weisslicher Farbe und mattglänzend. Noch schwächer war das Wachsthum auf Gelatine; hier zeigten sich erst nach 3 Tagen sehr kleine weissliche Pünktchencolonien, welche nicht verflüssigten. In Bouillon bildete sich nach 24 Stunden in den obersten

Schichten eine leichte Trübung, ausserdem hafteten an den Wänden des Röhrchens kleine Flöckchen, welche sich beim Schütteln leicht ablösten; nach mehreren Tagen war die Trübung intensiver, und zwar am dichtesten nahe der Oberfläche, die Flöckchen waren zahlreicher und zu kleinen Ballen vereinigt; die vorher neutrale Reaction der Bouillon war nach 2 Tagen eine schwach saure.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden sowohl eintägige Colonien der Anfangscultur (Blutglycerinagar und Blutserum Löffler), als auch solche von weitergeimpften Nährböden benutzt; das Resultat war jedesmal das gleiche. Im hängenden Tropfen beobachtet man Stäbchen; dieselben sind ohne Eigenbewegung. Im mit Carbolfuchsin- oder Löffler'scher Methylenblaulösung oder nach Gram gefärbten Deckglastrockenpräparat findet man Stäbchen von ungefähr 2 μ Länge im Mittel; dieselben sind meist an den Enden etwas keulenförmig verdickt. Betreffs Feststellung der Pathogenität wurde einem Kaninchen 1 ccm einer eintägigen Bouilloncultur subcutan injicirt; am Morgen des 2. resp. 3. Tages wurde das Thier todt gefunden; der Sectionsbefund ergab hämorrhagisches Oedem der Injectionsstelle, Hepatitis und Nephritis parenchymatosa, Albuminurie.

Von dem zur Untersuchung aus der Nase entfernten Stücke der Auflagerung wurde ein kleiner Theil mit Nadeln auf einem Objectträger zerzupft und darauf zwischen zwei Deckgläschen zerquetscht. Der Rest wurde in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet, darauf mittels Mikrotom geschnitten. Die wie oben gefärbten Deckgläschenzupfpräparate, und noch, besser die Schnitte, zeigten zahlreiche in ein Fibrinnetz eingelagerte, fast durchweg mehrkernige Rundzellen, Stäbchen, winklig angeordnet und in Haufen, und Kokken. Bemerkenswerth ist, dass in denjenigen Partien des Präparates, in welchen das Fibrin vorherrschte, die Stäbchen nur ganz vereinzelt vorhanden waren, während sie sich in der Umgebung der Zellen zahlreicher zeigten. Die soeben erwähnten Kokken fanden sich in den zuerst ausgestrichenen Culturröhrchen und wurden als Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus brevis diagnosticirt, während in den zuletzt ausgestrichenen Röhrchen (5 u. 6) nur Stäbchencolonien wuchsen, welche auch zur Weiterimpfung herangezogen wurden.

Die Diagnose der Stäbchen ergibt sich nach dem Verhalten auf den verschiedenen Nährböden, dem Thierversuche und nach der Configuration als „Bacillus Diphtheriae Klebs-Löffler".

VI.

Das Diphtherieheilserum in ärztlicher Praxis.

Von

Dr. **Berliner**, pr. Arzt, Reinickendorf.

Das Auftreten der diesjährigen und vorjährigen Diphtheritisepidemie in meiner nächsten Umgebung gab mir eine relativ reichliche Gelegenheit, das neue Heilverfahren anzuwenden.

Für die Diagnose massgebend war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das klinische Bild; bacteriologisch untersucht wurden von den in meiner Behandlung befindlich gewesenen nur wenige. Ich glaube nicht, dass es einem anderen Praktiker, sei er auch gut mit Rüstzeug und bacteriologischem Wissen versehen, gelingen dürfte, während einer Epidemie sich bemüssigt zu sehen, alle Kranken auf den bacteriologischen Befund zu untersuchen. Während ich zu Anfang der Epidemie die schwersten Erkrankungsformen in das Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin schickte, später, als es mir während mehrerer Tage nicht möglich war, in den Besitz von Serum zu gelangen, alle einschlägigen Patienten, bei denen durchweg meine klinische Diagnose sich auch bacteriologisch bestätigte, habe ich während der letzten Wochen alle ausnahmslos selbst behandelt.

Die Zahl der Fälle beläuft sich auf 42. Von diesen konnten etwa 5 als beginnende Diphtherie betrachtet werden. In den anderen Fällen waren Mandeln und weicher Gaumen mit Belägen überzogen, in etwa der Hälfte der Fälle auch die hintere Rachenwand theilweise oder ganz, in einzelnen auch die Nasenschleimhaut.

Die Altersstufen erstreckten sich vom 1. Lebensjahre bis zum 13.; nur 2 Fälle reichten über dieses Alter hinaus.

Das Allgemeinbefinden sämmtlicher Patienten war das fieberhaft Erkrankter, die meisten litten an Erbrechen.

Die Antitoxineinheiten, die zur Anwendung kamen, schwankten zwischen 600 und 3000.

Der Einfluss der Serumbehandlung machte sich fast immer schon am nächsten Tage geltend. Die Apathie, Schlafsucht, Brechneigung und Temperaturerhöhung waren alsdann verschwunden, um einer relativen Euphorie Platz zu machen.

Die Beläge stiessen sich sowohl nach Art als nach Zeitdauer verschieden ab, bei einigen der Patienten, nachdem sie erst noch zugenommen hatten. Die Drüsenschwellungen, bei manchen Kranken von colossalem Umfange, wichen sehr bald hinterdrein oder gleichzeitig. Indessen stellte sich bei etwa einem Viertel der Patientenzahl sehr bald Albuminurie ein; bei einer Patientin, die erst am 5. Krankheitstage injicirt war, trat eine Nephritis mit Epithelcylindern und Oedemen auf. An sonstigen Complicationen wurden zahlreiche Lähmungserscheinungen, hauptsächlich des weichen Gaumens, doch auch der Augenmuskulatur und ein Fall von Hemiplegie beobachtet.

Die bekannten Hautausschläge wurden auch hier als Früh- und Spätformen, meist im Aussehen der typischen Urticaria, wahrgenommen, doch haben sich an dieselben keine schweren Symptome angeknüpft oder sie begleitet.

Lethal verliefen 2 Fälle. Der eine wenige Stunden nach der Injection, der zweite nach 7 Wochen. Der erste dieser beiden Fälle war etwa eine Woche nach Beginn der Erkrankung mir zu Gesicht gekommen, nachdem das Kind Petroleum und verschiedene Geheimmittel von den Eltern zu trinken erhalten hatte. Der Kranke befand sich bereits in einem Zustande, dass eine genaue Untersuchung unthunlich war. Der zweite Fall war bereits 2 Tage vor der Injection von anderer Seite mit Pinselungen von Kalium permanganicum behandelt worden. Das Kind erhielt von mir innerhalb 36 Stunden 2700 Antitoxineinheiten. Die Beläge, ausgebreitet über weichen Gaumen, Mandeln und Rachenwand unter Betheiligung der Nasenschleimhaut, gingen zurück, eine auftretende Albuminurie schwand; nur eine Gaumensegellähmung hielt sich bis zu Ende. Das Allgemeinbefinden des Kindes war vom 4. Tage nach der Injection an ein gutes bis 3 Tage vor seinem Exitus. Da ergab die Untersuchung des Kindes Rasselgeräusche über Brust und Rücken und erhöhte Herzthätigkeit; der Tod erfolgte an progredientem Collaps.

Nachfügen will ich noch, dass ich von Complicationen auch die bereits in dieser Epidemie beschriebenen Störungen der Herzthätigkeit wahrgenommen habe, doch beobachtete ich dieselben in einigen Fällen schon vor der Injection.

Die Folgerungen, welche ich aus meinen Beobachtungen an der Hand der oben gegebenen Daten ziehe, sind die, dass die Wirksamkeit des Diphtherieheilserums eine zweifellose ist. Zunächst wird dem Patienten die Tracheotomie erspart. Da ich neben dem Antitoxin nichts angewendet habe, weder intern noch local, da der Eindruck, welchen ich von der Epidemie gewonnen habe, der ist, dass dieselbe weder leichter noch schwerer als andere aufgetreten ist, so sehe ich nicht ein, wesshalb dieses Mal plötzlich eine

Vis medicatrix naturae als Schelm gegen das Heilserum ihr Wesen getrieben haben sollte.

Albuminurie und Lähmungserscheinungen sah ich auch bei Kranken auftreten, deren Impfung so früh stattfand wie überhaupt möglich. Ich nehme desshalb an, dass hier die Wirkung des Diphtheriegiftes eine zu schnelle ist, um in allen Fällen durch das Serum paralysirt zu werden. Dass bei Injectionen, welche mehrere Tage nach Auftreten der localen Erscheinungen erst erfolgen, alle übrigen bekannten und beschriebenen Complicationen nicht zu fehlen brauchen, das gebe ich zu und führe auf diesen Umstand die ungünstig verlaufenden Fälle zurück. Andrerseits aber will ich nicht verfehlen, meiner Meinung dahin Ausdruck zu geben, dass die Mehrzahl meiner Fälle, deren Injection innerhalb der ersten 36 Stunden nicht möglich war, ohne das Heilserum traurig verlaufen wäre.

Von der Immunisirung habe ich nach zuerst vorgenommenen Versuchen Abstand genommen. Die Heilserumdiscussion in der Berliner medicinischen Gesellschaft hat das Publicum so ängstlich gegenüber dem neuen Mittel gemacht, dass man schon unangenehme Consequenzen über sich hereinbrechen sieht, wenn man dasselbe gegen die Krankheit selbst anwendet; solche aber um eines kurzen Schutzes willen aushalten zu müssen — und die Zahl derselben ist, wie jeder aus den Acten der Schutzpockenimpfung weiss, nichts weniger als klein —, das geht über die Resistenz eines praktischen Arztes.

Wenn wir also in dem Heilserum auch kein Mittel erblicken, das uns davor schützt, eine Minderzahl von Diphtheriekranken sterben zu sehen, so ist es doch gewiss, dass das Antitoxin eine Heilkraft besitzt, der bisher Bekanntes nicht nahe kommt. Wer die Leiden der Menschheit und des praktischen Arztes bei der Diphtherie kennt, der wird wissen, was es bedeutet, dieselben auf einen so geringen Procentsatz heruntergedrückt zu sehen. Es wäre eine lohnende Aufgabe eines hervorragenden Novellisten, diese Empfindungen zu schildern und damit dem Erfinder den ihm gebührenden Dank auch von dieser Seite entgegenzubringen.

Bericht über den 13. Congress für innere Medicin zu München.

Von Dr. Dolega (Leipzig).

Mit dem heutigen Tage ist der 13. Congress für innere Medicin in München zusammengetreten. Die Dauer desselben erstreckt sich vom 2.—5. April. Das Sitzungslocal ist der grosse Saal des Hotels „Bairischer Hof“. Mit dem Congress ist eine fachwissenschaftliche Ausstellung verbunden, auf welcher Artikel, welche zur Krankenbehandlung und Krankenpflege dienen, pharmakologische und chemisch-industrielle Producte, Ernährungspräparate und physikalische Instrumente zum Zweck medicinisch-wissenschaftlicher Untersuchungen etc. vertreten sind.

Eröffnungsvormittagssitzung vom 2. April.

Die überaus zahlreich besuchte Versammlung des heutigen Vormittags, welche durch die Gegenwart Sr. königl. Hoheit des Prinzen Ludwig Ferdinand von Baiern, Sr. Excellenz des Ministers des Innern v. Feilitzsch, des Herrn Regierungspräsidenten v. Ziegler, des Obermedicinalraths Geheimrath Dr. v. Kerschensteiner, des Generalstabsarztes der Armee Dr. v. Lotzbeck, des Bürgermeisters Brunner, Polizeidirectors Welser und anderer Vertreter öffentlicher Behörden etc. ausgezeichnet war, wurde um $9\frac{1}{2}$ Uhr durch den Vorsitzenden, Herrn Geheimrath Prof. v. Ziemssen, eröffnet. Derselbe betonte in seiner Begrüssungsansprache mit kurzem Rückblick auf die zwischen dem letzten innern Congress 1893 und dem diesjährigen stattgefundenen, grossen wissenschaftlichen Congresse in Rom, Budapest und die Choleraconferenz in Magdeburg und deren überaus wichtige Ergebnisse und Anregungen, dass gerade auf dem Gebiete der Medicin eine Lebhaftigkeit der geistigen Arbeit und eine Beharrlichkeit in derselben herrsche, welche von keiner anderen Periode in der Geschichte der Medicin übertroffen werde. Wenn auch der Schwerpunkt des geistigen Fortschritts für die Medicin in der stillen und rastlosen Arbeit jedes Einzelnen am Krankenbett, im Laboratorium etc. liege, so erheische der moderne Zeitgeist, bei der unendlichen Fülle des gebrachten Materials, doch in der medicinischen Wissenschaft dringend das mündliche und öffentliche Verfahren einer allgemeinen Aussprache über die zahlreichen schwebenden Fragen. Die Specialcongresse und die allgemeinen Congresse sind es, welche dazu dienen, die Vertreter der einzelnen medicinischen Disciplinen unter sich, wie diese wieder mit der Gesammtheit der übrigen, in Berührung treten zu lassen. Der „Congress für innere Medicin“ habe sich ganz besonders von jeher die Aufgabe gestellt, den Einheitsgedanken der Medicin im Zusammenhang mit Chirurgie und Pharmakologie festzuhalten. Das „Rerum cognoscere causas“ sei aber von allen Aufgaben der wissenschaftlichen Medicin die wichtigste. Gegenüber den Decennien der vorwiegend pathologisch-anatomischen Richtung in der Medicin sei dieselbe jetzt in das Fahrwasser der ätiologischen Forschung, d. h. der Frage nach den Grundursachen der Krankheiten und unter das Zeichen der Therapie, d. h. des Bestrebens, eine wirkliche causale Behandlung der einzelnen Krankheiten zu finden, getreten. In diesem Sinne stehe heute die ganze Frage der Serumbehandlung, d. h. der „Organsafttherapie“, im Vordergrunde des Interesses.

Se. Excellenz Minister v. Feilitzsch begrüsste hierauf die erschienenen Vertreter der medicinischen Wissenschaft im Namen der bairischen Regierung;

Herr Bürgermeister Brunner im Namen der Stadt München; der Prorector der Universität, Herr Prof. v. Bayer, im Namen der Universität. Herr Prof. v. Ziemssen theilte hierauf noch kurz mit, dass der Congress augenblicklich 303 Mitglieder zähle und dass im Laufe des vergangenen Jahres 3 Mitglieder, Prof. Fräntzel (Berlin), Prof. Külz (Marburg) und Dr. Laudin (Kissingen), durch den Tod entrissen wurden. Das Andenken der Abgeschiedenen ehrte die Versammlung durch Erheben von den Sitzen. Auf Vorschlag des Herrn Geheimrathes v. Ziemssen ernennt die Versammlung Se. königl. Hoheit den Prinzen Ludwig Ferdinand von Baiern zum Ehrenpräsidenten des Congresses; Prof. v. Widerhofer (Wien), Bollinger (München), Leyden (Berlin) zu Vicepräsidenten; zu Schriftführern Dr. Hochhauser (Kiel), Dr. Klemperer (Strassburg), Dr. Sittmann (München).

Der Congress tritt hierauf in die Behandlung des ersten Themas: „Die Erfolge des Heilserums bei Diphtherie" ein. Das Referat hierüber erstattet Geheimrath Prof. Heubner (Berlin). Referent tritt voll und ganz dafür ein, dass das sogen. Behring'sche Diphtherieheilserum eine epochemachende Erfindung auf dem Gebiete der wissenschaftlichen Therapie bedeute und dass ein günstiger Einfluss desselben auf den Verlauf der ächten (sogen. Brétonneau'schen) Diphtherie nicht in Abrede gestellt werden könne. An der Hand statistischen Materials weist er nach, dass trotz der erheblichen Schwierigkeiten, welche die Beurtheilung statistischer Verhältnisse jederzeit auf dem Gebiete der Medicin darböte, die Sterblichkeit aller Diphtheriefälle in Berlin zusammengenommen von etwa 44 Proc. auf 21 Proc. herabgesunken sei und dass der auffallend mildere Verlauf, den die Krankheit überall da, wo das Behring'sche Heilserum in entsprechender Weise zur Anwendung gelangt sei, von dem Zeitpunkt seiner Anwendung an genommen habe, unmöglich ein reiner Zufall sein könne, der etwa einer grösseren Milde des Genius epidemicus seine Entstehung verdanke. Zur Beurtheilung seien selbstverständlich nur jene Fälle zu verwenden, welche auf Grund der bacteriologischen Untersuchung durch Nachweis des Löffler'schen Bacillus als ächte Diphtheriefälle gekennzeichnet seien. Jene anderen Fälle von diphtherieähnlichen Erkrankungen, bei denen weder der bacteriologische Befund noch die Epikrise die Diagnose „Brétonneau'sche Diphtherie" bestätigte, würden vortheilhafter als „Diphtheroide" bezeichnet. Der Einfluss des Serums kennzeichnete sich in Folgendem:

a) In einer Beeinflussung des Fieberverlaufes. Das sonst bei nicht mit Serum behandelten Fällen so ausserordentlich charakteristische nochmalige Ansteigen der Temperatur, nach vorherigem Abfall, fällt mit Ausnahme weniger Fälle bei der Serumbehandlung fort.

b) In einer schnelleren und vollkommeneren Abstossung der Rachenbeläge, als bei den nicht mit Serum behandelten Fällen.

c) In einer gewissen Hemmung des Fortschreitens des local diphtheritischen Processes. Bei allen Fällen, welche bei Einsetzen der Serumbehandlung noch vollkommen frei von Kehlkopferscheinungen waren, wurde nachträgliches Befallenwerden des Kehlkopfes nicht beobachtet.

War der Kehlkopf bereits ergriffen, so war ein deutlicher Einfluss auf Stillstand des Larynxprocesses nicht zu verzeichnen.

d) In einer kürzeren Dauer der Intubationsperiode bei Larynxcroup, d. h. das erforderliche Liegenlassen der Intubationsröhre wurde etwa auf $^1/_3$ der sonstigen Zeit abgekürzt gefunden.

Betreffs der Nierenverhältnisse war zu bemerken, dass eine absolute Verringerung der Fälle mit Albuminurie nicht zu verzeichnen war, dass dagegen von den Fällen, welche am 1. Tage mit Serum behandelt werden konnten, auffallend viele ohne Albuminurie verliefen.

Die Prognose stellte sich um so günstiger, je früher die Fälle mit dem Serum behandelt werden konnten; am günstigsten für die Fälle, welche schon am 1. Tage zur Behandlung kamen.

Der Eintritt der Lähmungen und Herzschwäche wurde in nicht nachweisbarem Grade durch das Serum beeinflusst.

Betreffs der immunisirenden Eigenschaften zeigte sich, dass die Immunisirungsdosis nicht zu klein genommen werden darf und dass der Schutz nur von kurzer Dauer, höchstens ein für einige Wochen anhaltender ist.

Von directen Folgezuständen der Serumbehandlung seien nur die angioneurotischen Exantheme, die zum Theil mit schweren Allgemeinerscheinungen verliefen, zu erwähnen. Eine wirkliche Serumnephritis sei bisher nicht erwiesen.

Discussion: Prof. Baginsky (Berlin) berichtet über 525 Fälle von Diphtherie, welche im „Kaiserin-Friedrich-Krankenhause" seit dem 15. März 1894 anfänglich mit Aronson'schem, später mit Behring'schem Serum behandelt sind. Während die Durchschnittsmortalität vor dieser Zeit unter den Berliner Diphtheriefällen 41 Proc. betrug, ging sie während der Serumbehandlung auf 15 Proc. aller Fälle herab, stieg dagegen im August und September, wo der Behandlungsmodus wegen Mangel an Serum ausgesetzt werden musste, auf 51 Proc. Baginsky betont, dass der Schwerpunkt bei der Beurtheilung der ganzen Frage auf gute Einzelbeobachtung zu legen sei. Von günstigen Einwirkungen, welche auf den Einfluss der Serumtherapie zu deuten scheinen, beobachtete er: Besserung des Allgemeinbefindens, welche sich allerdings erst am 2.—3. Tag nach Beginn der Serumtherapie geltend macht; Herabgehen der Temperatur und eine gewisse Beeinflussung des Verlaufs der localen Erscheinungen. Zu den letzteren gehörten: auffallender Stillstand des Krankheitsprocesses in einer Reihe von Fällen; kein Auftreten von Larynxstenose, wenn der Kehlkopf beim Einsetzen der Serumbehandlung noch frei war; auffallendes Gelingen der Intubation, welche die Tracheotomie so gut wie ganz verdrängte und auf eine glattere Abstossung der diphtheritischen Membranen zu deuten scheint.

Bezüglich der Herzerscheinungen constatirte er auffallende Verminderung des Herztodes, ein gewisses procentuales Zurückgehen der myocarditischen Sectionsbefunde bei den Fällen mit Exitus.

An den Nieren machen sich unter dem Serumeinfluss besondere Einwirkungen nicht geltend.

Phenolharn wurde nicht beobachtet. Es scheint auf Grund von Thierexperimenten, als wenn die im Serum enthaltene Carbolmenge, wenn sie an Serum gebunden ist, die Phenolreaction nicht ergäbe.

Die Zahl der Lähmungen scheint sich gegen früher zu vermehren, vielleicht desshalb, weil mehr Kinder am Leben bleiben.

Die Mortalität ist, nach dem Gesichtspunkte des Eintrittes in die Behandlung geordnet, desto geringer, je früher die Serumbehandlung einsetzt.

Von schädlichen Nebenwirkungen sind einige Male locale Abscessbildungen beobachtet, hauptsächlich dann, wenn in die Muskelsubstanz selbst eingestochen wurde.

Polymorphe Exantheme wurden wiederholt beobachtet, waren aber auch schon vor der Serumbehandlung bekannt.

Das Urtheil über den Werth der Immunisirung sei schwierig. Sollten die immunisirenden Dosen sicheren Schutz sowohl gegen Recidive, wie überhaupt gegen Infection gewähren, so müssten sie jedenfalls nicht zu gering genommen werden. Er ist auf Grund seiner Beobachtungen sehr für Weiterprüfung des Behring'schen Heilserums.

v. Widerhofer (Wien) steht nach wie vor auf dem von ihm früher vertretenen Standpunkt, dass der Verlauf der Diphtherie durch das Heilserum in auffallend günstiger Weise beeinflusst werde.

Nachmittagssitzung am 2. April.

v. Ranke (München) hebt hervor, dass die ihm zur Beobachtung gekommenen Fälle nie ganz frühzeitig, sondern erst am 3.—4. Tage zur Aufnahme gebracht wurden und dass unter denselben ein sehr grosser Procentsatz, von 96 Fällen ächter Diphtherie 63 laryngostenotische Erscheinungen dargeboten hätten bereits bei der Aufnahme. Bei 21 von den 63 gingen die Erscheinungen nach der Serumanwendung rasch zurück; 42 kamen zur Intubation, von diesen starben 13, d. h. jedoch ein weit geringerer Procentsatz als früher. Dazu verkürzte sich die Intubationsdauer bedeutend.

Auf Grund seiner Beobachtungen glaubt er, dass das Serum eine gewisse Coupirung des diphtheritischen Processes und besonders des Absteigens nach den Bronchen zu erkennen liess.

Kohts (Strassburg) kann erhebliche Veränderungen des Verlaufes der Diphtherie mit Ausnahme weniger Fälle, wo der Rachenprocess einen etwas rascheren Stillstand erfahren habe, nicht constatiren.

Grawitz (Berlin) berichtet über an Kaninchen und Hunden angestellte Versuche von intravenöser Blutseruminjection. Dabei zeigte sich hochgradige Verdünnung des Blutes infolge von Attraction von Wasser aus den Geweben und entsprechender Steigerung der Nierensecretion. Analoge Verhältnisse, nur zeitlich etwas verlangsamt, zeigten sich nach subcutaner Blutseruminjection. Entsprechende Untersuchungen bei Diphtheriekranken mit und ohne Heilserumbehandlung, bei denen Blutentnahme durch Venenpunction statthatte, ergaben ebenfalls unter dem Einfluss des Heilserums Zunahme der Wassermenge des Blutplasmas und Blutserums. Nach 10—12 Stunden gingen diese hydrämischen Erscheinungen vorüber, um eine ebenfalls vorübergehende Verminderung des Wassergehaltes im Blute nachfolgen zu lassen.

Auf Grund dieser Thatsachen glaubt Grawitz, dass durch einschlägige Untersuchungen noch festgestellt werden müsse, in wie weit die etwaigen Beeinflussungen des Krankheitsbildes der Diphtherie unter Anwendung des Heilserums auf Rechnung dieser durch Serum an und für sich eingeleiteten Saftströmung oder einer wirklichen Antitoxinwirkung zu setzen seien.

Seitz (München) hebt hervor, dass von irgend welchen erheblichen Schädigungen durch das Heilserum nicht die Rede sei. Weder zeige sich ausgesprochene Reizung der Nieren oder Steigerung der bei Diphtherie ja ausserordentlich häufigen Albuminurie, selbst dann nicht, wenn schon ausgesprochene Nephritis bestände; keine ungünstige Beeinflussung des Herzens; keine etwaige Zunahme der Lähmungen, keine ungünstige Beeinflussung etwa bestehender anderer Krankheitsprocesse (Com-

binationen mit schwerem Herzfehler, Tuberculose, Pertussis). Nur die Exantheme treten nach der Heilserumbehandlung viel häufiger auf als früher, besonders auch bei der prophylaktischen Anwendung desselben.

Stintzing (Jena) glaubt weder zu Gunsten noch zu Ungunsten der Serumbehandlung reden zu können, macht aber besonders darauf aufmerksam, dass wir uns augenscheinlich in einer Aera von leichter Diphtherie befinden und dass erst nach jahrelanger Beobachtung sich zeigen könne, ob der jetzige mildere Verlauf auf Rechnung der Heilserumbehandlung oder auf Grund des milderen Genius epidemicus zu setzen sei.

Trump (Graz) berichtet über eingehende bacteriologische Untersuchungen an Diphtheriekranken, wie an solchen, welche nach keiner Weise hin die Erscheinungen einer diphtheritischen Erkrankung dargeboten hatten. Er konnte bei Diphtheriekranken 3 Arten von Bacillen nachweisen: 1. den ächten Löffler, 2. anderweitige, nicht pathogene Mikroorganismen, 3. einen sogen. Pseudodiphtheriebacillus, der in seinem Culturverhalten dem Löffler ausserordentlich gleich war, bei dem Thierexperiment aber sich als nicht pathogen vom ersteren unterschied.

Er fand nun:

1. Dass bei an Rachendiphtherie erkrankten Kindern der ächte Löffler'sche Bacillus sich auch häufig auf anderen Schleimhäuten, besonders im Conjunctivalsack der Nasenschleimhaut, in einzelnen Fällen auch auf der Schleimhaut der Vulva vorfand, ohne an letztgenannten Stellen irgend welche pathologische Veränderungen hervorzurufen.

2. Dass der Diphtheriebacillus sich sehr lange erhält. Er konnte ihn bei einem Kind noch 82 Tage nach Ablauf der Erkrankung aus dem Rachen züchten; allerdings mit abgeschwächter Virulenz, so dass er beim Meerschweinchen nur locale Infiltration hervorrief. Bei Kindern, welche niemals Diphtheriesymptome gezeigt hatten, konnten ebenfalls in der Nasenschleimhaut und Augenschleimhaut die typischen Bacillen nachgewiesen werden, wobei anzunehmen war, dass durch erkrankt gewesene Kinder, welche von den Diphtheriestationen nach den betreffenden Krankensälen zurückgelegt waren, diese Krankheitserreger eingeschleppt waren.

3. Dass demzufolge auch solche Individuen, welche gar keine diphtheritischen Erscheinungen bieten, dadurch, dass sie Träger noch virulenter Löffler'scher Bacillen sind, der Ausgangspunkt einer Hausinfection werden können.

4. Dass sich diese Uebertragung nur durch directen Contact erklären lässt und dass daher die blosse Desinfection einer Wohnung oder der Gebrauchsgegenstände, welche diphtheritisch erkrankte Personen in Benützung hatten, zur Verhütung einer Weiterverschleppung der Seuche nicht genügt, sondern dass nur eine daneben stattfindende Immunisirung des erkrankt gewesenen Individuums selbst eine Gewähr für wirkliche Beseitigung der Infectionsgefahr abgeben könne.

Rauchfuss (Petersburg) ist der Meinung, dass der Gesammteindruck der mit Serum behandelten Fälle den Arzt zu der Annahme bringe, dass sich ein gewisser Einfluss des Mittels auf die Diphtherie unverkennbar geltend mache. Er habe unter sehr ungünstigen Umständen: bei einer ausserordentlich schweren Epidemie, bei späterem Eingehen der Fälle in die Behandlung, trotzdem eine Besserung der Mortalitätsziffer um 21 Proc. erhalten. Auch er hebt auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, Ausbleiben der Stenoseerscheinungen hervor, wo solche nicht schon bei Eintritt in die Behandlung bestanden. Dagegen mache

es den Eindruck, als ob die Fälle von Myocarditis zunähmen; vielleicht desshalb, weil mehr Fälle von Diphtherie am Leben blieben.

Die Herren Bókai (Budapest), W. Körte und Sonnenburg (Berlin) und Hagenbach-Burkhardt (Basel) hatten sich zur Discussion gemeldet, waren aber am Erscheinen verhindert; sie werden ihre diesbezüglichen Mittheilungen in den Verhandlungen des Congresses erscheinen lassen. Herr Litten (Berlin) demonstrirte vor der Nachmittagssitzung das bei den meisten Menschen durch den Rippenkorb hindurch sichtbare Symptom der Verschiebung des Zwerchfells mit der Athmung, welche für verschiedene pathologische Processe im diagnostischen Sinne verwerthbar ist.

III. Sitzung am 3. April 1895 Vormittags.

Auf der Tagesordnung steht das Referat über die Eisentherapie: Bunge betont zunächst die Wichtigkeit des Hämoglobins als Eisenverbindung des Organismus. Es fragt sich, in welcher Weise entsteht dieser Körper im Organismus? Die Annahme, dass eingeführtes unorganisches Eisen durch Synthese im Körper Hämoglobin bilde, wird durch diesbezügliche physiologisch-chemische Untersuchungen unwahrscheinlich gemacht. Die Untersuchungen von Glycinski, Hamburger, Schmiedeberg, F. Voit haben gezeigt, dass eine Resorption von anorganischen Eisen in irgend welchem erheblichen Grade vom Magendarmkanal aus nicht nachgewiesen werden kann. Eigene Versuche haben ferner gezeigt, dass dagegen aus resorbirbaren organischen Eisenverbindungen der Körper Eisen zugeführt erhält. Derartige resorbirbare organische Eisenverbindungen sind enthalten im Eidotter, in Gestalt der sogen. Nucleoalbumine, aus denen das sogen. Hämatogen hervorgeht. In der Milch finden sich mehrere Eisenverbindungen, ebenso wie in den vegetabilischen Nahrungsmitteln, aus welchen der Körper Eiweiss zu assimiliren im Stande ist. Während die letzteren ausserordentlich reich an Fe sind, enthält die Milch sehr geringe Menge Fe, was gerade mit Hinblick auf ihre teleologische Bestimmung, alle zum Aufbau eines jungen Organismus nothwendigen Stoffe in möglichst günstigem Verhältniss zu enthalten, im Widerspruch zu stehen scheint. Dieses Manco wird aber für das neugeborene Individuum dadurch gedeckt, dass es bei seiner Geburt einen ausserordentlich reichen Reservevorrath an Fe, welches dem mütterlichen Placentarkreislaufe entstammt, mit auf die Welt bringt. Sobald dieser Fe-Vorrath zur Deckung der entsprechenden Ausgaben verbraucht ist, geht das Thier instinctiv zur Pflanzennahrung über. Der Analogieschluss auf den neugeborenen Menschen erscheine berechtigt. Es ist aber nicht anzunehmen, dass der mütterliche Organismus beim Menschen erst in der Zeit der Gravidität denjenigen Eisenvorrath beginnt aufzuspeichern, den er dem Neugeborenen bei der Geburt mitgibt; es erscheint vielmehr wahrscheinlicher, anzunehmen, dass der weibliche Organismus schon in der Zeit der Pubertät beginnt, mit Rücksicht auf diese einst an ihn herantretenden Anforderungen einen Eisenvorrath anzuspeichern. Referent gibt zu erwägen, ob nicht vielleicht das so häufige Auftreten der Chlorose gerade in der Pubertätszeit damit zusammenhänge, dass der Organismus Fe aufzuspeichern trachte, und dem Blute entnähme, wogegen, wenn nur irgendwie die Fähigkeit des Körpers, Nahrung zu assimiliren, gestört wäre, der entsprechende Ersatz von Fe dem Körper nicht wieder zugeführt würde. Betreff der Frage nun, wie Eisenmangel dem Körper durch Zufuhr von Fe von Aussen her ersetzt werden könne, betont

Bunge nochmals, dass für die Resorbirbarkeit unorganischer Eisenverbindungen keine experimentellen Anhaltspunkte gegeben seien. Anders stehe es mit den organischen Eisenverbindungen. Dieselben würden thatsächlich resorbirt, es sei aber die grosse Frage, ob sie auch assimilirt würden. Als die günstigste Art, dem Körper Fe zuzuführen, erscheine ihm der Modus, mittels einer passenden Fe-reichen Nahrung, d. h. vorzugsweise der Darreichung der Vegetabilien. Er ist geneigt, die Erfolge der Eisenpräparattherapie in das Gebiet der Suggestion zu verweisen.

Quincke (Kiel) erinnert einleitend daran, dass die mikrochemische Untersuchung der Organe (am besten mit Schwefelammonium) eine wesentliche Ergänzung der quantitativen Analyse für die Kenntniss des Verhaltens des Eiweisses sei. Er erläutert den inneren Fe-Stoffwechsel, wie er sich betreffs der rothen Blutkörper in Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen und Leber vollziehe. Derselbe führt pathologisch zu erheblicher Fe-Anhäufung, die in der Leber bis 1% der Trockensubstanz betragen kann. Er theilt das Eisen des Körpers ein in Organeisen, Vorrathseisen und circulirendes Eisen. Die Fe-Präparate bespricht Quincke in 6 Gruppen:

1. Ferricyanverbindungen und Ferridverbindungen, welche keine Eisenwirkung enthalten.
2. Gleichartiges Blut, welches mehr als Vorrathseisen aufgespeichert wird, aber bei Anämischen vorübergehend auch vitale Functionen übernehmen kann.
3. Gelöstes Hämoglobin.
4. Citronensaure und pflanzensaure Fe-Salze. Sie coaguliren Eiweiss nicht und zeigen dadurch auch ein abweichendes Verhalten im Körper.
5. Unlösliche Fe-Salze, welche indess subcutan injicirt nach und nach doch eine gewisse Resorption erfahren.
6. Die übrigen Eisenoxyd- und Oxydulsalze. Sie bilden im Magen und Darm Albuminate. Dieselben kommen im normalen Körper nur in geringer Menge zur Resorption, vielleicht mehr im anämischen Körper, wo sie direct resorbirt und assimilirt werden. Dies beweisen die Thierversuche und noch mehr die therapeutischen Erfahrungen beim Menschen.

Die Theorie von der Schutzwirkung der einzelnen Salze für die organischen Eiweissverbindungen der Nahrung gegenüber dem Schwefelwasserstoff des Darms verwirft Quincke. Therapeutisch hält er nach wie vor die gebräuchlichen Fe-Salze, namentlich die Oxydulsalze für sehr brauchbare Präparate, daneben die Eisenalbuminate. Er hebt ferner hervor, dass bei der Dosirung der wirkliche Eisengehalt der verschiedenen Präparate mehr, als oft üblich, berücksichtigt werden müsse.

Betreff der Hämoglobinpräparate sind die Erfahrungen noch nicht sicher genug für ein definitives Urtheil. Eine Reihe von Eisenpräparaten, Ferr. citr., Ferr. hydricum und Ferr. peptonatum können auch subcutan angewendet werden.

Discussion: Stiefler (Steben) trat für die günstige Wirkung der Stahlquellen auf. Heubner (Berlin) erwähnte, dass er persönlich den Eindruck gehabt habe, dass man Säuglinge, vor Allem anämische, nicht übertrieben lange bei der Milchnahrung belassen solle. Siegfried (Rippoldsau) macht auf den günstigen Einfluss eines mässigen Höhenklimas (etwa 500 m) in Verbindung

mit gleichzeitiger Eisendarreichung bei Chlorotischen aufmerksam. Immermann (Basel) hebt hervor, dass noch so eisenhaltige Nahrung allein nicht zur Behandlung der Chlorose ausreiche, sondern dass als Anregungsmittel für die Besserung der Blutbeschaffenheit geeignete Eisenpräparate hinzukommen müssen. Nothnagel (Wien) legt besonderen Werth auf eine mehrwöchentliche Bettruhe Chlorotischer. v. Ziemssen (München) und Bäumler (Freiburg) treten ebenfalls für geeignete Eisenbehandlung ein. Edlefsen (Hamburg) empfiehlt neben Fe gleichzeitige Darreichung von HCl, dem gegenüber betont Ewald (Berlin), dass letztere Medication nur für diejenigen Fälle wirklich indicirt erscheine, wo directe Verminderung des HCl-Gehaltes im Magensaft nachgewiesen sei.

Nachmittagssitzung am 3. April 1895.

In der Fortsetzung der Diphtherieheilserum-Discussion berichtete zuerst Treupel (Freiburg) über Thierversuche an Kaninchen und Hunden, die mit Behring'schem Heilserum subcutan injicirt wurden. Es kamen je 200, 600, 1000, 1500 Antitoxin-Normaleinheiten dabei zur Anwendung. Das Allgemeinbefinden, die normale Körpertemperatur wurden nicht beeinflusst; Hautausschläge oder Veränderungen an der Injectionsstelle wurden nicht constatirt. Athmung und Blutdruck im grossen Ganzen nicht wesentlich beeinflusst.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten des Harns. Zunächst ist zu bemerken, dass es im Anschluss an die Injectionen zu geringen vorübergehenden Albuminurien kam. Es liegt aber durchaus kein Grund vor, hierbei an eine pathologische Schädigung der Nierenepithelien zu denken, da mikroskopische Formbestandtheile (Cylinder, Blutkörperchen und Nierenepithelien) bis jetzt nicht constatirt werden konnten. Was das Auftreten von Albumosen, resp. Pepton, im Harn betrifft, so haben die Untersuchungen Treupel's, der nach Stadelmann's Vorschrift arbeitet, es wahrscheinlich gemacht, dass Albumose, resp. Pepton, nach den Injectionen erscheinen kann. Es sei nun in Zukunft zu prüfen, ob diese Erscheinung eine constante nach den Injectionen sei, ob sie eine specifische für das Heilserum oder überhaupt die Folge der Einverleibung von Blutserum sei. Auf keinen Fall sprechen die Untersuchungen Treupel's gegen die Anwendung des Heilserums.

Siegert (Strassburg) Autoreferat in Aussicht gestellt.

Hahn (Berlin) machte ebenfalls darauf aufmerksam, dass man erst sorgfältig durch Beobachtung trennen müsse, was beim Heilserum wirklich antitoxische und was Albumosenwirkung sei. Meuing (Halle) berichtet über erhebliches Herabgehen der Mortalität und Ausbleiben aller schädlichen Nebenwirkungen der Heilserumanwendung. Vierordt (Heidelberg) leugnet einen bestimmten Fiebertypus der Diphtherie, wie ihn Heubner zu geben versucht habe, und glaubt nochmals hervorheben zu müssen, dass man in der Beurtheilung eine Beeinflussung der Mortalität durch das Heilserum sehr mit den örtlichen wie überhaupt den Charakterverschiedenheiten der Diphtherieepidemien rechnen müsse. v. Jaksch (Prag) betonte, dass das Auftreten von Albumose im Harn überhaupt ein Charakteristicum schwerer Infectionskrankheiten, besonders schwerer Diphtherie sei, und betonte ferner, dass das Fehlen der Phenolreaction im Harn noch lange kein Beweis dafür sei, dass nicht doch eine Carbolvergiftung vorliegen könne. In dem Schlusswort fasst Heubner nochmals die Gesichtspunkte, wie sie sich aus der ganzen Heilserumtherapie-Discussion ergeben hätten, folgendermassen zusammen: 1. Von

keiner Seite seien schädigende Wirkungen des Behring'schen Heilserums hervorgehoben worden. 2. Alle Beobachter, denen grosses Material zur Verfügung gestanden, hätten von der Zeit der Anwendung dieses Serums an ein auffallendes Heruntergehen der Mortalität constatiren können. 3. Die Art, wie das Heilserum wirke und in wie weit ihm immunisirende Eigenschaften zukämen, bedürften noch der weiteren Klärung. 4. Eine Weiterprüfung des Heilserums erscheine geradezu als Pflicht.

Zum Theil vor, zum Theil nach der Heilserumdiscussion wurden einige Vorträge gehalten. Adolf Schmidt (Bonn) sprach über Hydrobilirubin; die Bildung desselben finde im Dünndarm und in einzelnen Fällen im oberen Dickdarm statt und bestehe in einer Reduction des Bilirubins, wahrscheinlich unter dem Einfluss eines vorwiegend chemischen Processes. Oertel (München) demonstrirt einen Apparat, „Laryngostroposkop" genannt, welcher dazu dient, die Veränderungen der Stimmbänder während der einzelnen Phasen ihrer Schwingungen sichtbar zu machen. Aufrecht (Magdeburg) demonstrirt Präparate von acuter parenchymatöser Nephritis und Muskelfragmentation im Myocard. Ziegler (Freiburg) berichtet über die Wirkung der erhöhten Eigenwärme auf das Blut und auf die Gewebe. Bei den an sechs Kaninchen angestellten Versuchen zeigte sich bei Einwirkung einer Wärme von 37° C. durch Tage, bezw. Wochen hindurch constant Abmagerung, Sinken des Hämoglobingehaltes, fettige Degeneration in Leber, Niere und Herz. Zahn (Genf) spricht über einige anatomische Kennzeichen der Herzklappen-Insufficienz. Er wies bei den letzteren immer wieder sich findende schwielige Verdickungen an den Klappen und dem Endocard nach, wenn klinisch die Diagnose auf relative Insufficienz gestellt war.

Nachträglich eingelaufenes Autoreferat Siegert's (Strassburg). Er sprach in der Nachmittagssitzung vom 3. April über die Albuminurien nach Injectionen des Behring'schen Heilserums, nach Versuchen an der gesunden und entzündlich gereizten Niere des Hundes und Kaninchens. Die in Strassburg, wie ziemlich überall, wo das Heilserum angewendet wird, so häufig beobachtete Albuminurie wurde von den verschiedenen Autoren theils als Folge der Injection angesehen, theils unabhängig von derselben aufgefasst. Von dritter Seite wird sogar behauptet, eine bedeutende Steigerung der Heilserum-Injection beseitige jene allein von der Diphtherie bedingte Albuminurie. Unter diesen Umständen war es interessant, die Einwirkung des Serums auf die gesunde und entzündlich gereizte Niere experimentell festzustellen. Siegert wird die ausführliche Mittheilung dieser nur in dem Hauptsächlichsten durchgeführten Versuche weiter fortsetzen und im Archiv für experimentelle Pharmakologie und Pathologie veröffentlichen. Dieselben erlauben folgende Schlüsse: 1. Die subcutane Injection des Heilserums erzeugt bei der gesunden, in höherem Grade bei der entzündlich gereizten Niere, Albuminurie, Verringerung der Diurese, Steigerung des specifischen Gewichtes des Harns. 2. Die subcutane Injection von 0,05 Carbolsäure bedingt keine Albuminurie, dagegen Steigerung der Diurese, Verminderung des specifischen Gewichts. 3. Kurz vorausgegangene Injection von 0,05 Carbolsäure setzt die Wirkung der 1—2 Tage später erfolgenden subcutanen Injection von Heilserum sehr herab oder hebt sie auf. 4. Intravenöse Injection von 10 ccm Behring Nr. II wird vom gesunden Kaninchen ertragen. Die Wirkung ist ähnlich der bei der subcutanen Injection. 5. Subcutane Injection von 10 ccm defibrinirtem und centrifugirtem Pferdeserum tödtet das gesunde Kaninchen in 2—4 Tagen. Die Veränderungen der Diurese

sind ähnlich denen bei Injection von Heilserum. 6. Subcutane Injection von 10 ccm Pferdeserum plus 0,05 Carbolsäure hat die analogischen Veränderungen der Diurese zur Folge; die Thiere sterben nicht. Siegert bezeichnet Vorstehendes nur als vorläufige Mittheilung und verweist auf die spätere ausführliche Veröffentlichung seiner Untersuchungen. Er erklärt ausdrücklich, dass er Schlüsse von Thier auf Menschen aus seinen Versuchen nicht zieht.

Vormittagssitzung am 4. April 1895.

Thema: „Die Pathologie und Therapie der Typhlitiden."

Referenten sind: die Herren Sahli (Bern) und Helferich (Greifswald). Sahli charakterisirt zunächst den Begriff der Typhlitiden und Perityphlitiden als Entzündungen, welche vom Darm aus die Wand des Coecums, des Proc. vermiformis und der Umgebung derselben ergreifen. Er leugnet den Begriff der stercoralen Typhlitis und lässt nur den der Appendicitis und Periappendicitis gelten. Zu Stande komme die Infection durch Retention von Entzündungserregern im Coecum.

Die grossen Tumoren, welche eine ausgeprägte Perityphlitis charakterisirten, liessen sich nicht erklären aus dem alleinigen Vorliegen eines serofibrinösen Exsudats. Den grössten Antheil an demselben habe, wofern nicht schon ein grosser Eitersack vorliege, die Infiltration der Gewebe: der Darmwand, der Peritonealblätter, des grossen Netzes, der Fascia transversa. Weiterhin werde der Tumor noch vergrössert durch Stagnation des Darminhaltes.

Er spricht den Satz aus, dass jede Typhlitis, sobald sie einen nachweisbaren Tumor erzeuge, auf eitriger Basis beruhe. Die Verschiedenheit des klinischen Verlaufes sei durch die wechselnden Bedingungen der anatomischen wie der pathologischen Verhältnisse gegeben.

Die trotzdem so überaus häufige Selbstheilung von Typhlitiden und Perityphlitiden beruhe einmal auf den Vorgängen der Eiterresorption, ferner auf der Selbstentleerung der Abscesse.

Bezüglich der Behandlung empfiehlt Sahli für die ersten Tage der Krankheit Ruhe und Opium, vollkommene Abstinenz der Nahrung. Gehe nach drei, längstens nach acht Tagen die Affection nicht ganz erheblich zurück, so sei unbedingt der operative Eingriff: Entleerung des Eiters, Entfernung des Wurmfortsatzes etc. vorzunehmen.

Als weitere Indicationen zur Operation gibt er zweitens an: anhaltendes Fieber oder Schüttelfröste gleich im Beginne der Krankheit; drittens Wiederauftreten von Fieber und Schmerzen nach anfänglich scheinbar benignem Verlauf.

Nachträgliche Exstirpation des Wurmfortsatzes, selbst wenn spontane Entleerung des Eiters in den Darm etc. stattgefunden habe.

Bezüglich der Typhlitisrecidive sei die Indication zur Operation bei Häufung der Recidive, besonders wenn dieselben einen schweren Verlauf gehabt hätten, durch Exstirpation des Wurmfortsatzes gegeben.

Helferich (Greifswald) bespricht zunächst kurz die anatomischen Verhältnisse der Lage des Wurmfortsatzes, seinen Charakter als Diverticulum und die ersten Anfänge einer Typhlitis in Gestalt eines Stauungscatarrhs infolge Abknickung des Appendix etc. Bei Gegenwart von Eitererregern kommt es zu schweren Formen des eitrigen Catarrhs; die Folgen eines solchen werden noch wesentlich schwerer, wenn Erosionen der Schleimhaut und der Wand durch Kothsteine bereits

vorliegen. Der entzündliche Process greift auf die Umgebung des Proc. vermiformis, besonders auch auf das extraperitoneale Bindegewebe leicht über. Sobald die klinischen Symptome: Fieber, Schmerz (besonders am Mac Burnischen Punkt), starke Schweisse etc. darauf deuteten, dass ausgedehntere eitrige Entzündung vorliege, sei nicht erst abzuwarten — trotz zugegebener Möglichkeit der Selbstheilung oder Selbstentleerung von Abscessen — bis etwa ein grösserer peri- bezw. paratyphlitischer Abscess ausgebildet sei, sondern so frühzeitig als möglich der Eiter auf operativem Wege zu entleeren. Je nach den gegebenen Verhältnissen könne dabei die gleiche Exstirpation des Proc. vermiformis statthaben. Lägen von vorn herein Symptome diffuser Peritonitis auf dem Boden perforativer Peritonitis vor, dann sei sofort der operative Eingriff indicirt. Die Indication zur Operation bei der recidivirenden Perityphlitis sei gegeben, wenn dadurch ein Individuum schwer in seiner ganzen Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt sei. Zum Schlusse gibt Helferich noch der Meinung Ausdruck, dass eine Appendicitis eine Zeit lang vollkommen symptomlos verlaufen könne, bis plötzliche Eiterung eintritt.

Sonnenburg (Berlin) hält auf Grund seiner gerade an der Hand der Frühoperation von Appendicitis gewonnenen Erfahrungen daran fest und hebt dies ganz ausdrücklich hervor, dass es eine wirkliche Appendicitis simplex non purulenta gäbe. Unter 120 diesbezüglichen Autopsien in vivo waren 12 derartige Fälle. Die pathologischen Befunde bei denselben waren hauptsächlich drei: a) der wenig veränderte Wurmfortsatz umschliesst ringförmig den Darm, mit demselben leicht verlöthet. Er bewirkt Coprostase und Stauungscatarrh; b) der Wurmfortsatz ist verdickt starrwandig und mit seiner Umgebung, besonders an der Spitze verwachsen; c) man findet den Wurmfortsatz durch Kothsteine verlegt. In einem Falle war schon eine haarfeine Perforationsöffnung zu sehen.

Die gutartige Appendicitis charakterisirt sich durch das Fehlen aller schweren Erscheinungen, Fehlen besonderer Puls- und Temperaturverhältnisse und durch raschen guten Verlauf. In diesen Fällen genügt eine rein exspectative Therapie.

Anders liegt es, sobald man eine eitrige Appendicitis perforativa diagnosticiren muss, welche mit Schüttelfrost und Fieber beginnt und das Bild einer schweren Infection, sowie stürmische Erscheinungen (Erbrechen, Durchfall, heftige Schmerzen etc.) gibt. In diesen Fällen ist der operative Eingriff so rasch als möglich indicirt. Auch für diejenigen Fälle, wo eine diagnosticirt eitrige Typhlitis spontan ausgeheilt ist, ist nachträglich die operative Entfernung des Wurmfortsatzes zu empfehlen, weil auf die vollständige Ausheilung eines eitrigen Processes nie Verlass ist.

Nachmittagssitzung vom 4. April 1895.

Fortsetzung der Discussion über die „Behandlung der Typhlitiden".

Herr Baumgärtner (Baden-Baden) empfiehlt sicherheitshalber auch diejenigen Fälle, bei welchen der Spontanverlauf günstig scheine, doch noch nachträglich zu incidiren, um einer eventuellen weiteren Infection vorzubeugen.

Herr Curschmann (Leipzig) constatirt zunächst, dass er von 452 in den letzten Jahren behandelten Fällen von Peri- und Paratyphlitis 5,4 Proc. Mortalität zu verzeichnen hatte. Er glaubt ferner nicht, dass der von Sahli aufgestellte Satz, dass bei perityphlitischem Exsudat stets eine eitrige Infection zu Grunde liege, aufrecht erhalten werden könne. Es gäbe auch Fälle mit sero-fibrinösem Exsudat. Der perityphlitische Tumor komme zu Stande durch Anschwellung der

Organe (des Coecums und des Appendix selbst), durch gestauten Koth, Verwachsung der infiltrirten Theile unter einander und durch das entzündliche Bindemittel: das sero-fibrinöse bezw. das sero-purulente Exsudat. Er hebt weiter hervor, dass für entzündliche Tumoren in der Ileocoecalgegend nicht nur ausschliesslich Erkrankungen des Proc. vermiformis, sondern auch pathologische Processe anderer Art, z. B. Geschwüre am Coecum, wenn auch nur in geringem Procentsatz der Fälle, mit in Betracht kämen. Betreff der Indication für die Operation müsse streng in den einzelnen Fällen individualisirt werden, und könne man nicht absolut für alle Fälle giltige Regeln aufstellen.

Graser (Erlangen) redet der Frühoperation überall da, wo Eiterinfection angenommen werden müsse, das Wort.

Aufrecht (Magdeburg) glaubt, dass man die Fälle von perityphlitischem Exsudat je nach den pathologisch-anatomisch vorliegenden Verhältnissen, sowohl bezüglich der Prognose, wie auch entsprechend der Indication zu einem operativen Eingriff, klassificiren müsse. Relativ am wenigsten schwerwiegend sei die Affection, wenn das Exsudat rein extraperitoneal liege. Weit periculöser seien diejenigen Formen, welche mit Peritonitis oder phlegmonöser Entzündung des hinter dem Colon gelegenen Gewebes verquickt seien. Die Indication für möglichst rasche Operation sei gegeben bei der letzten Form und je nach Umständen bei der zweiten Form. Bei der ersten könne man mit der Incision bis zur Abscessbildung warten.

Quincke (Kiel) betont die secundäre Rolle, welche doch immer die Kothstauung, als begünstigend für das Zustandekommen eines perityphlitischen Tumor, spiele.

Es gäbe Fälle, wo derselbe nach Stuhlentleerung sehr rasch zurückgehe. Vorsichtige Klysmaapplicirung im Beginn einer nicht foudroyanten Perityphlitis sei daher gegebenen Falls durchaus indicirt.

Angerer (München) berichtet über Fälle von acuter Perityphlitis, bei denen plötzlich nach ganz kurzer Zeit die Erscheinungen wie bei schwerer Ileus auftraten und die Section doch nur eine mässige Schwellung der Umgebung ergab.

Heubner (Berlin) hebt hervor, dass es Fälle gäbe, wo im Verlauf einer ganz leichten Typhlitis plötzlich sehr schwere Erscheinungen auftraten, die zum Exitus führten. Für solche Fälle sei zu erwarten, dass auch ein noch so frühzeitiger Eingriff den Verlauf nicht beeinflusse.

Stintzing (Jena) sieht den Cardinalpunkt für Einsetzen eines operativen Eingriffs im Nachweis eines perityphlitischen Abscesses.

Dörffler (Weissenburg) vertritt vom Standpunkt des praktischen Landarztes aus durchaus die Möglichkeit einer vollkommen kunstgerechten Durchführung einer paratyphlitischen Operation unter den Verhältnissen, wie sie eine Landpraxis böte.

Ewald und Sonnenburg (Berlin) bestätigen das Vorkommen solcher Fälle, wie sie Angerer erwähnte und glauben Beide, dass es sich nur um Autointoxication auf bacillärer Basis handle.

Zum Schlusse der Sitzung demonstrirte Moritz (München) ein Blutkreislaufmodell, welches eine Modification des von Basch früher angegebenen darstellt. Die hauptsächliche Bestimmung desselben sieht er in Zwecken klinischer Demonstration.

Schlusssitzung vom Vormittag des 5. April 1895.

Herr Reinert (Tübingen) hat die Verkleinerung der hypertrophirten Prostata nach Darreichung frischer Thierprostata gesehen und empfiehlt diese Medication zur weiteren Prüfung. Ferner berichtet er über die günstigen Erfolge von Extension bei spondylitischen Rückenmarkserkrankungen.

Herr Rosenfeld (Breslau) (Ueber Fettwanderung) stellte Versuche in der Art an, dass er Thieren (Hunden) subcutan bestimmte Fettarten unter die Haut spritzte, nachdem sie vorher vollkommen fettarm gemacht worden waren und nun sah, wie sowohl im Unterhautzellgewebe, aber auch in den inneren Organen (besonders der Leber) es zu reichlichem Fettumsatz kam. Dieses Fett charakterisirt sich aber im Thierkörper als fremdartiges, nicht als Hundefett. Er glaubt, dass diese Fettinfiltration auf dem Wege des Blutstromes zu Stande komme.

Herr Leube (Würzburg) (Ueber subcutane Ernährung) berührt zunächst die allgemeinen Verhältnisse der Assimilation vom Magen- und Darmkanal aus. Für subcutane Ernährungszufuhr hätten sich bei diesbezüglichen Versuchen nur die Fette als geeignet erwiesen. Um nachzuweisen, dass solche subcutan injicirt wirklich resorbirt und zum Theil auch assimilirt würden, hat er bei seinen Versuchen Butter genommen. Wurde vollkommen fettfrei gemachten Hunden täglich 50 g Butter, in einzelnen Fällen bis zu 3500 g Gesammtmenge subcutan beigebracht, so zeigten dieselben sowohl im Unterhautzellgewebe wie auch in den inneren Organen reichlichen Fettumsatz. Chemisch erwies sich dasselbe zum Theil als Hundefett, zum Theil als noch reine Butter. Der Beweis, dass aber dies bei künstlicher Zufuhr aufgespeicherte Fett vom Körper zur Verbrennung in der gewöhnlichen Weise mit herangezogen würde, wurde dadurch gezeigt, dass bei erneutem Fetthunger dieses Fett vollkommen wieder verschwand. In der Discussion bemerkt Herr Rosenfeld, dass er bestreite, dass dadurch, dass die Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren negatives Resultat ergeben habe, ein Theil des auf die vorher beschriebene Weise wirklich aufgespeicherten Fettes als wirkliches Hundefett angesehen werden dürfe.

v. Basch (Wien) gab in seinem Vortrag „die Compensationslehre vom erkenntniss-theoretischen Standpunkte", der Anschauung Ausdruck, dass die Hypertrophie des Ventrikels die Compensation eines Herzfehlers bedeute, aber immer nur im Stande sei, den Status quo herzustellen. In der Discussion macht Moritz (München) dagegen geltend, dass es auch zur Wiederherstellung des Status quo ante kommen könne und zwar durch Hypertrophie plus Dilatation.

Rumpf (Hamburg) glaubt auf Grund von Thierversuchen annehmen zu müssen, dass die typhöse Infection durch Einspritzungen von Bouillonculturen des Bacillus pyocyaneus in refractionirten Dosen eine Art coupirender Wirkung auf den Krankheitsprocess ausübe.

Ribbert (Zürich) (Ueber experimentelle Erzeugung einer Ecchondrosis physalifora) betont, dass die Ecchondrosis der Schädelbasis nach der herkömmlichen Anschauung eine Geschwulst sei, welche als Chordawucherung anzusehen sei. Er glaubt, dass die bisher nur theoretische Annahme, dass aus dem Zusammenhang abgesprengte Zellen die Ursache einer unregelmässigen Neubildung d. h. einer Geschwulst würden, einen experimentellen Nachweis erbracht zu haben. Der Gallertkern der Zwischenwirbelkerne sei ein Rest der Chorda. Wurde derselbe vermittelst Einstiches zum Austreten gebracht, so trat er an der Vorderfläche in ein Blutcoagulum eingehüllt zu Tage. In diesem Coagulum wächst er

nun und es entsteht ein Ecchondrom. Dieses Experimentalergebniss sei wichtig für die Lehre von der Entstehung der Geschwülste. Es sei damit erwiesen — da der Chordarest als erwachsenes Gewebe zu gelten habe —, a) dass aus erwachsenem Gewebe Geschwülste entstehen können; b) dass Geschwülste entstünden, wenn bestimmte Zellgruppen aus ihrem Zusammenhang abgesprengt würden.

Thoma (Magdeburg) (Ueber das elastische Gewebe der Arterienwand und der Angiomalacie) recapitulirt die Resultate seiner früher gemachten und bereits veröffentlichten Untersuchungen über die Entstehung der Arteriosklerose, bei welcher zunächst eine Schwächung der Elasticität der Wandung (Angiomalacie), dann eine Gefässerweiterung und dann Neubildung von Bindegewebe in der Intima entstehe. Werde nun ein Gefäss mit Verminderung der Elasticität der Wandung erhöhtem Druck ausgesetzt, so sei die Gelegenheit der Entstehung eines Aneurysma gegeben.

Posner (Berlin) (Ueber Resorption vom Mastdarm aus) geht von den Untersuchungsbefunden aus, welche er in der Weise angestellt hat, dass er Lösungen von Indigo und Methylenblau in den Mastdarm von Kaninchen einbrachte und denselben verschloss. Nach 13—15 Minuten waren die Lösungen vollständig resorbirt. Abgesehen von dieser Thatsache der ausserordentlich schnellen Resorption vom Mastdarme aus, ergaben diese Experimente weiterhin, dass diese Farbstoffe in den Geweben ausserordentlich rasch in ihre Leukobasen zerlegt wurden und erst in den Secreten von Niere und Leber wieder farbig oxydirt wurden. Der wiederum erbrachte Beweis der schnellen Resorption wässeriger Lösungen vom Mastdarme aus indicire Vorsicht bei der Dosirung von per rectum injicirten Arzneimitteln. — In der Discussion wird letzterer Punkt aufs Nachdrücklichste durch v. Ziemssen und Peiper bestätigt. Auf dieselbe Thatsache stützend empfiehlt v. Noorden die Behandlung des Pertussis durch Chininsuppositorien.

Peiper (Greifswald) (Ueber die immunisirende und heilende Wirkung antitoxischen Hammelserums gegen das Typhusgift) (Autoreferat). Er berichtet über seine in Gemeinschaft mit Beumer angestellten Versuche über die immunisirende Wirkung von Serum, welches von Hammeln stammte, die im Verlaufe von 3 Monaten mit hohen Gaben von abgetödteten Typhusculturen behandelt worden waren. Frühere Versuche der genannten Autoren hatten ergeben, dass das Gift von Typhusculturen vornehmlich in den Bacillenleibern enthalten ist. Culturen, welche durch das Chamberland'sche Filter hindurchgegangen waren, erwiesen sich weniger giftig als zuvor. Die Abtödtung der virulenten Typhusculturen ohne Schädigung der giftigen Eigenschaften wurde durch einstündiges Erwärmen auf 55—60° erreicht. Die Arbeiten Behring's und seiner Mitarbeiter über Tetanus und Diphtherie veranlassten die beiden Autoren der Frage näher zu treten, ob durch die kleinen Mengen virulenter Typhusculturen sich im Organismus der Versuchsthiere antitoxische Körper bildeten, welche bei wiederholten Injectionen die Giftwirkung dieser nicht in Erscheinung treten liessen. Diese Frage wurde beim Meerschweinchen im bejahenden Sinne durch zahlreiche Versuche beantwortet. Die Wirkungen des antitoxischen Serums beruhten nicht in einer Bacterien tödtenden Kraft, sondern in einer Gift zerstörenden. Die Versuche mit den grösseren Versuchsthieren (Hammeln) ergaben, dass es mit Sicherheit gelingt, durch vorherige bezw. gleichzeitige Injection antitoxischen Heilserums Versuchsthiere, Meerschweine und Mäuse, mit Sicherheit vor der einfachen bis dreifachen

tödtlichen Dosis zu schützen. Weiterhin aber kommen die beiden Autoren auf Grund ihrer Untersuchung hin zu dem Resultat, dass selbst schwer erkrankte Thiere 2—4 Stunden nach Verabreichung der tödtlichen Dosis durch Injection antitoxischen Serums geheilt werden könnten.

v. Noorden (Frankfurt a./M.) (Ueber die Frühdiagnose des Diabetes mellitus). Bei Individuen, welche auf Grund ihrer Heredität wie ihrer Constitution (besonders bei Fettleibigkeit und Gicht) für Erkrankung an Diabetes mellitus gefährdet erschienen, sei in der That eine Prädisposition bezw. das Initialstadium von Diabetes mellitus vorhanden, wenn nach Einverleibung von 100 g Traubenzucker erhebliche Glycosurie aufträte. Da ein rechtzeitig eingeleitetes diätetisches Regime den Charakter des Diabetes zu beeinflussen im Stande sei, so sei dieses Symptom und eine Frühdiagnose des Diabetes praktisch nicht unwichtig.

Dehio (Dorpat) (Ueber diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleische [Myofibrome] und deren klinische Bedeutung) glaubt auf Grund anatomischer Herzuntersuchungen, dass bei den verschiedenen pathologischen Veränderungen des Herzens (bei Klappenfehlern und Myocarditis) neben der eigentlichen Myocarditis noch eine sogen. Myofibrose bestehe, welch letztere durch diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes selbst charakterisirt sei. Die Myofibrose betreffe besonders die Vorhöfe und sei auch wohl die erste Ursache der Dehnung derselben.

Ott (Prag) (Ueber Nucleoalbumine) hat das Vorkommen von Nucleoalbumin im Harn mittels einer neuen Methode (Versetzen des mit Essigsäure und Kochsalz behandelten Harns mit Tannin) untersucht. Seine Resultate sind folgende: a) Jeder Harn enthält Nucleoalbumin. b) Gleichgiltig ist dabei die Reaction des Harns. c) Der Gehalt der Nucleoalbumine ist bei fieberhaften Zuständen vermehrt, besonders bei den mit Icterus einhergehenden. d) Bei Phosphorvergiftungen erfolgt keine Vermehrung des Nucleoalbumins.

Herr v. Ziemssen schliesst hierauf den 13. Congress für innere Medicin, worauf Herr Merkel (Nürnberg) ihm sowohl, wie überhaupt dem Geschäftscomité den Dank der Versammlung zum Ausdruck bringt.

Bericht über die im Jahre 1894 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung.

Von Dr. Leonhard Voigt, Oberimpfarzt zu Hamburg.

April 1895.

I. Geschichte der Blattern, der Impfung und der impfgegnerischen Bestrebungen.

[1]) Crookshank, On the suppression of Small-pox. Lancet 1894. I, 1588.

[2]) The royal commission on vaccination. Ibid. 544.

[3]) Small-pox and the vaccination acts at Bradford. Lancet 1894. II, S. 72.

[4]) Diffusion of Small-pox in London. Ibid. S. 39, in St. John's Wood, S. 264, in Dublin, S. 1511.

[5]) Hervieux, L'épidémie actuelle de variole à Paris. — Gaz. des hôpitaux 1894, 284. — Supprimée depuis près de deux mois. Ibid. 1153.

[6]) Veröffentlichungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes. Berlin 1894. —

Springer, Pocken in Frankreich, S. 610, Rotterdam, Chicago, New York, Gothenburg, S. 129, Elsass-Lothringen, S. 334.

[7]) Grandhomme, Eine Pockenepidemie zu Frankfurt a. M. Vierteljahresschrift für gerichtl. Medicin. Bd. VII, 2, S. 365.

[8]) Kübler, Ergebnisse d. amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1893 etc. Medic.-statistische Mittheilungen d. kais. Gesundheitsamtes. Berlin 1895. Springer.

[9]) Dorssen, De Vaccine op Java van 1804—1820. Geneeskunde Tijdschrift for nederl. Ind. XXIV, 1, 17.

[10]) Mac Vail, On the aerial convertion of Small-pox. Lancet 1894. I. 5. Februar. — Sisley, idem ibidem. Februar, März, Priestley. Lancet 1894. II. 4. August. — Matthew, Juli. Acworth 29. September.

[11]) Niels Finsen, Behandlung der Blattern durch Ausschluss der chemischen Lichtstrahlen. Hospit. Tidende. 4 R. I, 27 (1893). — Svenssen, idem ibidem. I, 44, Feilberg 4 R. II, 27; Krohn 4 R. II, 40.

[12]) Petersen, Koppesygdomar og dens behandling efter ältre tiders opfattelse. Ugeskr. for Läger. 5 R. I, 7, 8.

[13]) Benckert, Om Smittkopsepidemien in Göteborg 1893—1894. Om Smittkoporsbehandling met uteslutande of ljusets kemiska strålar. Hygiea LVI, 7. S. 1. 11.

[14]) Oettinger, Traitement de la variole par le procédé, dit: la chambre rouge. Semaine médicale. XIV, 32.

[15]) Huhel Renoy, idem. Bulletin de la société méd. des hôpitaux de Paris. 14. December.

[16]) Moir, Treatment of Small-pox by exclusion of the chemie rays of daylight. Lancet II. 13. September.

[17]) Kübler, Ergebnisse d. amtl. Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1893 etc. Medic.-stat. Mittheilungen a. d. kais. Gesundheitsamte. Berlin 1895. Springer.

[18]) Stahn, Die Gegenwirkungsheilweise Berlins 1894. Neu Bukowerstrasse 10.

[19]) Impfung der kaiserlichen Kinder. Münchener medic. Wochenschrift 1894, S. 568.

[20]) Keller, Pockenstatistik. Berl. klin. Wochenschrift 1894, S. 1009.

Ein im Frühjahr 1894 erstatteter vorläufiger Bericht der in England zur Begutachtung des Nutzens der Impfung niedergesetzten königlichen Commission[2]) enthält unter anderen einen Bericht des Prof. Crookshank[1]). Crookshank kommt gemäss der Antworten, welche ihm auf Grund von 2000 Fragebögen eingingen, zu folgenden Schlüssen.

Die englische Regierung solle gemeinsam mit den Regierungen anderer Länder die erforderlichen Schritte thun:

1. Um ein internationales Gesundheitsamt zu schaffen sowohl zur Unterdrückung anderer Krankheiten, wie ganz besonders der Pockenseuche.
2. Um die Einschleppung dieser Seuche zu verhindern, solle die Einfuhr von Lumpen aus Orten, an denen Pocken vorkommen, verboten werden, ähnlich wie bei der Cholera.
3. Die jetzt in England eingeführte Zwangsmeldung und Isolirung der

Pockenkranken und ihrer Angehörigen müsste allgemein eingeführt werden. Diese Mittel, wenn strenge durchgeführt, würden wahrscheinlich ausreichen, um die Seuche zu tilgen.

4. Die Impfung ist dem Ermessen des Einzelnen zu überlassen, da sie nur sehr vorübergehend wirkt.

Diese seine Ansicht begründet Crookshank damit, dass ein Kalb ebenso gut durch eine Impfpustel wie durch deren sechzig immunisirt werde, dabei vergisst er aber, zu prüfen, ob diese einzelne Pustel ebenso lange schützt wie die grössere Zahl.

Das übrige im Bericht wiedergegebene Material gibt Einsicht in die Denkweise der Impfgegner; alle denkbaren Schaudergeschichten wurden kritiklos der Impfung in die Schuhe geschoben. Der Berichterstatter bemerkt dazu: Wenn nur der zehnte Theil der Mühe, welcher auf diesen Bericht verwendet worden ist, um durch seinen Inhalt das Publicum gegen die Impfung einzunehmen, rechtzeitig angewendet wäre, um auf die Gefährlichkeit der Pocken und auf den Schutzwerth der Impfung hinzuweisen, so würde diese ganze königliche Commission gar nicht ins Leben getreten sein.

Die impfgegnerische Strömung ist in England jetzt so mächtig geworden, dass die dort obligatorische Impfung der kleinen Kinder vieler Orten von den dazu bestellten Behörden — den Gemeindepflegern — auf das lässigste betrieben wird, ganz zu geschweigen von der nicht obligatorischen Wiederimpfung. Infolge davon haben sich die Blattern ernsthaft vermehrt und es ist nur dem immer noch ziemlich ausgiebig vorhandenen Impfschutze und der Thatkraft der englischen Gesundheitsbehörden zu danken, dass dort keine Pandemie entstand. England ist aber zu einem für die Nachbarländer unangenehmen Blatternheerde geworden, von dem sich die Krankheit verbreitet. So wird die sich jetzt schon im dritten Jahre hinziehende Blatternepidemie zu Gothenburg auf Einschleppung durch englische Seeleute zurückgeführt ([6] S. 129).

Im vorigen Sommer kam es in der Londoner Vorstadt Mary le Bone und Umgegend [4]) zu einer ziemlich ernsthaften Ausbreitung der Blattern. Dort waren von 2328 Schulkindern 597 oder 25,6 Proc. ungeimpft. In den öffentlichen Impfterminen des benachbarten St. John's Wood war nur der sechste Theil der pflichtigen kleinen Kinder geimpft worden, und man musste zu energischen Mitteln greifen. Man errichtete eine Tag und Nacht bereite Sanitätscolonne zur Besorgung von Krankentransporten und Desinfectionen, dessgleichen wurden zahlreiche allezeit offene Impfstationen eingerichtet und mit animaler Lymphe versorgt. Gegen Ende des Jahres schien die Epidemie überwunden, aber sie flammte neuerdings wieder auf. Aehnlich ging es in vielen andern Städten Grossbritanniens, z. B. in Dublin. Dort erlagen vom 1. Juli bis Ende December 45 Menschen den Blattern. Eine starke Epidemie war in Edinburg, dessgleichen in Bradford, wo es zu 1055 Hospitalfällen kam [3]). Die englischen Aerzte und medicinischen Gesellschaften haben dadurch Gelegenheit und benützen dieselbe eifrig, die Beziehungen zwischen Variola und Vaccine zu studiren, auch lassen sie es nicht an Warnungen vor der Gleichgiltigkeit in der Impffrage fehlen.

In Frankreich finden wir die Blattern namentlich im Norden verbreitet. Aus Paris wird mit einiger Emphase berichtet [5]), dass man dort der seit 15 Jahren herrschenden Epidemie endlich Herr geworden sei; aber aus der Umgegend dieser Stadt werden neuerdings wieder Blatternfälle gemeldet. Der wenigstens zeitweilige

Erfolg in Paris ist zu danken den Bemühungen einsichtiger Menschenfreunde, denen es gelang, grosse Massen zur Revaccination zu bewegen und so den fehlenden Impfzwang wenigstens etwas zu ersetzen. Indessen ist die 15jährige Dauer der Pariser Epidemie doch ein Zeichen der Mangelhaftigkeit der dortigen Impfverhältnisse. In der That bildet die französische Grenze eine Eingangspforte für die Blattern in Deutschland. So kam es in Elsass-Lothringen[6]) im vorigen Jahre zu 45 Blatternfällen mit 8 Todten, die sämmtlich zurückzuführen sind auf die Einschleppung aus Frankreich und der Schweiz. Glücklicherweise halten sich in Frankreich die Impfgegner still, sonst würden dort noch schlimmere Zustände herrschen.

Auch in Holland sind die Blattern stark verbreitet; in Rotterdam erlagen im Jahr 1894 vom 31. December bis zum 2. Juni 204 Menschen dieser Krankheit.

Das nun schon 3jährige Fortbestehen der Epidemie in Gothenburg[6]) wird begünstigt durch die dort mangelhafte Durchführung der Impfung. Nur ein geringer Procentsatz ist geimpft und wiedergeimpft und die Verwaltung der Volksschulen hält sich nach den bestehenden Verordnungen nicht für berechtigt, die fehlenden Erstimpfungen der Schüler zu erzwingen.

Angesichts der sich in England mehrenden Blatterngefahr haben die im vorigen Jahresbericht zu Leicester gemachten Erfahrungen die Aufmerksamkeit darauf gerichtet, dass die Blatternspitäler zum Centrum der Ansteckung werden können, wenn sie in der Nähe anderer Häuser liegen. Priestley[10]) berichtet, dass in genannter Stadt die in einem Radius von 2000 Fuss um das Pockenspital wohnende Bevölkerung während der letzten Epidemie vorwiegend befallen sei. Auf diese und andere Erfahrungen hin beschloss die im Sommer 1894 zu Manchester tagende Society of medical officers: Es ist wünschenswerth, dass ein Blatternspital sich auf einem von dem Fieberspital getrennten und auch entfernt von den bewohnten Stadttheilen belegenen Grundstücke befinde. In Birmingham wurde denn auch dem Blatternspital eine in solcher Weise einsame Lage angewiesen.

In Betreff der Behandlung der Blattern sind neue, zuerst in Skandinavien angestellte Massnahmen zu erwähnen[11–16]), welche möglicherweise die Nothwendigkeit der Impfung etwas herabmindern, wenn sie erprobt befunden werden sollten. Es sind das Versuche, welche darauf hinauslaufen, die Blatternkrankheit dadurch abzukürzen und ungefährlicher zu machen, dass man die chemische Wirkung der Strahlen des Tageslichtes von dem Kranken fern hält, sobald als sein Ausschlag ausbricht.

Finsen[11]) verhängte die Fenster mit dicken rothen Vorhängen, liess ganz dunkelrothes Glas in die Fenster setzen und dunkelrothe Lampengläser verwenden, allenfalls für kurze Zeit ein Stearinlicht. Bei diesem Verfahren blieb bei 4 ungeimpften Kindern das Eiterungsstadium und das secundäre Fieber aus. Huhel Renoy[15]) hatte weniger gute Erfolge, wahrscheinlich weil er dieses Verfahren nicht früh genug eingerichtet hatte. Nach Finsen und Benckert[13]) darf man nicht später als mit dem Anfang der Eruption damit beginnen. Petersen[12]) berichtet, dass schon im zwölften Jahrhundert ein nordischer König auf diese Weise schnell geheilt sei.

Kübler[8]) berichtet über den Umfang, welchen die Blattern während des Jahres 1893 im Deutschen Reiche genommen haben und constatirt die erfreuliche Thatsache, dass dieselben sich in sehr mässigen Grenzen hielten. Im ganzen

Reiche kam es im genannten Jahre zu 156 Blatterntodesfällen, eine im Vergleich zu anderen Ländern verschwindend kleine Zahl. In der Mehrzahl aller Fälle trat die Krankheit infolge von Einschleppung vom Auslande auf, und es gelang in den meisten Fällen, ihrer Ausbreitung vorzubeugen; nur in Ragnitz und in den schlesischen Kreisen Pless und Ratibor griff sie etwas um sich. Die im nichtpreussischen Gebiete vorgekommenen 118 Blatternerkrankungen verliefen 20mal oder in 17 Proc. tödtlich. Bei 22 Ungeimpften gab es 9 oder in 40 Proc. Todesfälle. Bei 48 Geimpften und 26 Revaccinirten kam es zu 8 Todesfällen oder in 11 Proc., welche sich im Alter von 21 bis 80 Jahren ereigneten. In vielen dieser Fälle waren Impfung und Wiederimpfung erfolglos verlaufen. Wären Impfung und Wiederimpfung rechtzeitig und mit Erfolg ausgeführt worden, so würde die Zahl der Blatternfälle noch viel geringer geblieben sein. Auf je 100,000 Einwohner kam im Deutschen Reiche 0,31 Todesfall, in 33 grösseren Städten Englands 7,09 Todesfälle.

Ungeachtet obiger, den Nutzen der Impfung in Deutschland so deutlich zeigenden Thatsachen, bekämpfen die Impfgegner die Impfung mit erlaubten und unerlaubten Mitteln. Sie weisen auf die enormen Gefahren der Impfung hin, *so* namentlich der Major a. D. Spohr, ein Gesundheitsapostel in den Kreisen der Vereine für das sogen. Naturheilverfahren. Spohr empfiehlt den Aufschub jeder Impfung bis gegen das Ende des Jahres und Benutzung jeder kleinen Gesundheitsstörung, deren um diese Jahreszeit sich immer die eine oder die andere einfindet, um das ärztliche Attest für den Aufschub der Impfung bis zum nächsten Jahre zu beschaffen. Es gebe Aerzte, welche den Kreisen der Naturheilfreunde günstig gestimmt sind, an sie solle man sich wenden. Sei weiter kein Ausweg mehr, so müsse man solche Aerzte veranlassen, das Kind mit unendlich verdünnter Lymphe zu impfen. Wegen in solcher Weise an ca. 100 Kindern ausgeführten Scheinimpfungen ist gegen den approbirten Arzt Herrn Dr. med. Böhm in Friedrichsroda ein Strafverfahren eingeleitet (VI, [11]).

Eine Brandschrift gegen das Impfen liefert Dr. med. Stahn [18]); in derselben heisst es auf S. 9: „Das Impfen syphilisirt jeden Impfling.“ Dieser Ausspruch möge diesen approbirten Arzt kennzeichnen. — Eine von impfgegnerischer Seite hie und da verbreitete unwahre Nachricht — die nämlich, dass die Kinder unseres Kaisers Wilhelm II. nicht geimpft worden seien, und was dem einen recht, sei dem andern billig — findet ihre Abfertigung durch eine Mittheilung des kaiserlichen Leibarztes Leuthold [19]), wonach sämmtliche kaiserliche Kinder der vorschriftsmässigen Impfung unterzogen sind.

Die Hochburg der Impfgegner, die berüchtigten Keller'schen Listen sind einer neuen Untersuchung unterzogen und ist [20]) das Ergebniss dieser Untersuchung in der Section für innere Medicin der Naturforscher- und Aerzteversammlung zu Wien vorgelegt worden. Hier wurde festgestellt, dass die Liste wesentliche Abweichungen von dem Originalmateriale aufweise, der Art, dass das Endresultat der Untersuchung einen glänzenden Beweis des Impfschutzes brachte, während Keller in seinen Listen die Nichtsnutzigkeit der Impfung zu verkünden trachtete.

II. Variola und Vaccine. Züchtung der Vaccine.

[1]) Békézy, Géza, Zur Identitätsfrage der Blattern u. Windpocken. Ungar. Arch. f. Medic. II, 1, S. 54.

[2]) Oettinger, La specificité de la varicelle. Semaine méd. XIV, 7.
[3]) Talamon, Vaccine et varicelle. La médecine mod. 1894. 26. Januar.
[4]) de Haan, Eilerts, Tweede a drede Jaarsverslag van het parc vaccinogène te Weltevreden. Batavia. Ernst & Co. 1893—1894.
[5]) Lop, P. A., Variola vaccine, unicité de virus. Transmission héréditaire de l'immunité vaccinale. Gaz. des hôp. 1894, 12. December.
[6]) Renoy Huhel, Variola vaccine. Gaz. des hôpitaux, S. 179 u. 246.
[7]) Hervieux, idem ibidem 198.
[8]) Gowan, Vaccinia and Variola. Lancet 1894. I, S. 236.
[9]) Mac Feely, J. D., Cow-pox and Small-pox. Brit. med. Journ. 9. December, S. 1270.
[10]) Monckton Copeman, Variola and Vaccinia, their manifestation and interrelation in the lower animals. Journal f. path. and bacteriol. 1894, Mai.
[11]) Voigt, L., On variola vaccine and the nature of vaccine lymph. Brit. med. Journ. 1894, 22. September.
[12]) Martin, Steven C., Preliminary report upon investigations concerning the contagious virum of Small-pox. Boston med. and surg. Journal. 4. December 1893.
[13]) Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten Lymphgewinnungsanstalten während des Jahres 1893. Medic.-stat. Mittheilungen aus d. kais. Gesundheitsamte. Berlin 1895. Springer.
[14]) Antony, F., Résultats de l'inoculation à des génisses de 4 échantillons du coccus vaccinal de Maljean. Arch. de médec. et de pharm. mil. XXIII, 3, S. 211.
[15]) Verardini, Contributo di studii intorno l'identita d'essenza dei vaiuolo e del vaccina. Bologna 1895. Gamberini.
[16]) Busse, Ueber parasitäre Zelleinschlüsse und ihre Züchtung. Centralblatt f. Bacteriol. u. Paras. XVI, 4 u. 5.
[17]) Dräer, A., Ueber den Vaccinemikroorganismus Buttersacks, ibid. XVI, 14. — Landmann, idem ibidem.
[18]) Monti Pavia, Ueber die Aetiol. d. Variola. Ibid. XVI, 7.
[19]) Piana e Vallerio, Sulla morfologia dei parasiti del vaiuola umano. La riform. med. 1894, Nr. 126.
[20]) Stanley, Kent, The histology of the vaccine vesicle. Brit. med. Journal 1894, 22. September.
[21]) Ruffer and Plimmer, Researches on vaccinia and variola. Brit. med. Journal 1894. a) 30. Juni und b) 22. September.
[22]) Pfeiffer, L., Penzold u. Stinzing, Handb. d. spec. Therapie. Bd. I, S. 217—283. Jena 1894.
[23]) Jackson Clarke, The sporozon of variola and vaccinia. Lancet 1895. I. 19. Januar.

Merkwürdigerweise wird hie und da noch immer an der Identität der Varicella und der Variola bezw. der Vaccine festgehalten, die doch in keinerlei Weise in einem Immunitätsverhältniss zu einander stehen. So glaubt Talamon[3]), dass die Varicellen nur eine abgeschwächte Form der Vaccine darstellen, die sich zur Vaccine verhalten etwa wie die Variolois zur Variola vera!

In der Frage nach den Beziehungen zwischen den Contagien der Variola und der Vaccine ist man im Berichtsjahre nicht viel weiter gekommen. In

Frankreich hat Hervieux[7]) diese Frage wenigstens für eine offene erklärt, im Uebrigen halten die Franzosen mit Ausnahme von Lop[5]) fest an der Dualität der beiden Virus.

In England hat Monckton Copeman[10]) einen neuen Stamm der Variolavaccine gewonnen mittels directer Uebertragung der Blatternlymphe auf 4 Kälber, von denen eines gute Pusteln mit fortpflanzbarer Vaccinalymphe bekam. Zahlreiche gleichartige in Deutschland angestellte Versuche schlugen fehl. Eilerts de Haan[4]) inoculirte drei Affen Menschenblatternlymphe; dieselben bekamen am Orte der Impfung Pusteln und ausserdem hie und da einzelne secundäre Pocken. Zwei dieser Thiere dienten als Abimpflinge für andere Affen, welche an der Impfstelle nach 5 und 7 Tagen charakteristisch gedollte Impfpusteln, aber keinen sonstigen Ausschlag bekamen. Diese Lymphe wurde von einem Affen zum andern durch 6 und 7 Generationen fortgepflanzt und nun auf je ein Kalb übertragen. An beiden Kälbern entstanden binnen 5 Tagen gute Vaccinepusteln und diese Thiere wie auch die 7 Affen erwiesen sich bei nachträglich mit guter Vaccine vorgenommener Probeimpfung als immun. Leider hat de Haan diese Variolavaccine nachher nicht weiter von Kalb zu Kälbern fortgepflanzt. Er hat es also unterlassen, den Kreis zum Menschen zurückzuschliessen, was ganz unbedenklich gewesen wäre. Wir dürfen aber seinen werthvollen Fingerzeig benutzen in der Hoffnung, die Variolavaccine nun mit grösserer Sicherheit zu beschaffen. Monckton Copeman[10]) fand ebenso wie de Haan und früher Baist, dass inoculirte oder vaccinirte Affen in ähnlicher Weise wie Menschen reagiren und dass diese Thiere ein geeignetes Material sind, um die Wechselbeziehungen zwischen den beiden Krankheiten zu ergründen; leider hat aber Monckton Copeman selbst keinen Versuch angestellt, um die Affenvariola auf das Rind zu übertragen. Voigt[11]) weist darauf hin, dass man bei den Versuchen zur Beschaffung der Variolavaccine den Inoculationsstoff stets dem Blatternausschlag, also dem secundären Exanthem entnommen habe, möglicherweise enthalte der Primäraffect einen übertragbareren Ansteckungsstoff. Voigt empfiehlt, die Versuche mit der Lymphe des Primäraffects zu machen. Ref.: Hierzu würden Affen wohl die brauchbarsten Thiere sein.

Freier[13]) verimpfte Culturen, die er auf Agar aus Rinderlymphe gewonnen hatte, einem Kalbe mit Erfolg. Dessgleichen schlug die Impfung eines Kalbes gut an, welchem Freier den Milzsaft eines geimpften Kalbes mit Wasser und Glycerin versetzt eingeimpft hatte. Es entstanden an dem Versuchsthiere 80 Pusteln, somit enthielt der Milzsaft das Contagium der Vaccine. Der Versuch, den Träger des Contagiums in Milzsaft darzustellen, schlug fehl, denn auf Agar, der mit Milzsaft bestrichen war, wuchsen keine Culturen. Also ist entweder Agar kein tauglicher Nährboden oder es sind keine Mikroben im Milzsaft.

Martin[12]) gewann auf Hammelblutserum aus der Kuhpockenlymphe Culturen, welche, auf Kälber verimpft, typische Vaccine erzeugten. Es entstanden am dritten Tage kleine weisse Colonien, welche Gelatine verflüssigten und aus Bacillen bestanden, die bald einzeln, bald in Ketten lagen.

Lebhaft betrieben wurde die Forschung nach parasitären Trägern des Blattern- und Vaccinestoffes sowohl in Italien[18, 19]) und England[10, 20, 21, 23]), wie in Deutschland von Pfeiffer[22]). Die neue, schon im vorigen Jahresberichte geschilderte Methode der Uebertragung des Contagiums auf die Cornea von Kaninchen und Meerschweinchen ermöglichte genauere Beobachtung und lieferte

mehr oder weniger übereinstimmende Befunde, welche von Zoologen theils als Zellparasitismus anerkannt, theils für eine einfache nichtparasitäre Zellenerkrankung erklärt wurden.

Monckton Copeman[10]) und Stanley[20]) fanden in der Vaccinelymphe und im Gewebe der Pusteln sporentragende Bacillen, welche nach Gramm dunkelgefärbte Enden und eine hellere Mitte haben. Letztere hellere Partie wird als die Spore angesehen, welche vom Verfasser als Träger des Contagiums betrachtet wird. Diese bacillenartigen Organismen liegen im Gewebe und in der Lymphe in Gruppen oder in Ketten, aber sie sind auch in den Zellen enthalten, meistens im Plasma, aber auch im Kern. In letzterem Falle kommt es zur Zerbröckelung des Kernes bis zur Unkenntlichkeit und zum Zellenschwund. Manchmal theilt sich der Kern und es entleeren sich aus ihm dunkel färbbare Körnchen. Im Zellenplasma stellen sich rundliche Massen dar, welche keine besondere Färbungseigenart besitzen. Hier haben sie eine dunklere Mitte, die sich mit Hämatoxylin färbt.

Ruffer und Plimmer[21a]) beschreiben ähnliche Gebilde; doch hebt Ruffer[21b]) den Unterschied hervor zwischen den Pfeiffer'schen Parasiten vom Cystoryctes Guarnieri's und von den Protozoen, die Ruffer selbst beschreibt.

Monti[18]) kam zu ähnlichen Resultaten wie Garnieri. Er fand im Gewebe und in der Lymphe der Vaccine und der Variola kleine Körperchen, die sich meistens in Zellen eingeschlossen, den Zellenkern umlagernd, finden, sich nach Biondi mit Hämatoxylin leicht färben lassen und schwache amöboide Bewegung besitzen. Impfversuche auf der Cornea von Kaninchen führten zur Bildung kleiner Knoten, welche nachher wieder abheilen. In diesen Knoten kommen die gleichen Körperchen zum Vorschein. Monti's Beschreibung stimmt sehr überein mit den Befunden Pfeiffer's[22]), während diejenigen Piana's und Vallerio's[19]) etwas anders lauten.

Die jüngste Mittheilung, diejenige Clarke's[23]), lautet fast derjenigen Pfeiffer's gleich. Clarke gewann bei seinen Cornea-Impfversuchen, welche er mit der Lymphe der Vaccine- und Variolapusteln, wie auch mit der Haut von Pockenleichen anstellte, offenbar parasitäre Zelleinschlüsse, deren deutliche amöboide Bewegung sie von Entzündungsproducten sicher unterschied und als Sporozoen kennzeichnet.

Nach Dräer und Landmann[17]) kann man die von Buttersack in angetrockneter Vaccinelymphe gesehenen Gebilde sich auch aus Hühnereiweiss und aus gewöhnlichem Serum darstellen, also wohnt in ihnen keine vaccinale Eigenart. Uebrigens hat Buttersack selbst seine Entdeckung zurückgenommen.

III. Oertliche und constitutionelle Wirkung der Vaccine.

1) Auché, B. et Delmas, Influence de la variole des parents sur l'état de réceptivité des enfants à l'égard de la vaccine. Arch. clin. de Bord. III, 5, S. 193.

2) Casey, Maternal Small-pox, infection of child after birth. Brit. med. Journal 1894. I, S. 289.

3) Colcot Fox, Two cases of general vaccine. Clin. soc. Transact. Bd. XXVI, S. 118.

4) Acland, T. D., A case of generalized vaccinia. Ibidem XXVII, 114.

5) Landmann, Injectionsversuche. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. XVIII, 2.

[6]) Adsersen, H., Modtageligheden for vaccination med. anim. vacc. Ugeskrift for Läger. 5 R. I, S. 23.

[7]) Friedemann, J. H., Ueber den Verlauf der Schutzpockenimpfung bei schwächlichen Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXVIII, 2 u. 3, S. 234.

Nach Pfeiffer (II, [22]) sind Protozoen die Krankheitsträger sowohl der Vaccina wie der Variola. Sie nisten sich vorwiegend in den Epithelzellen ein, vermehren sich massenhaft im Blute, lassen sich am siebenten Tage nach der Impfung im Blute nachweisen und rufen um diese Zeit das Vaccinefieber hervor, welches der Wehract unseres Körpers gegen das Contagium ist. Dem analogen Invasionsfieber der Blattern folgt der allgemeine Ausschlag und aus diesem heraus eine zweite Invasion unseres Organismus, welches den zweiten Wehract, nämlich das secundäre Fieber, welches bisher Eiterungsfieber genannt wurde, veranlasst. Das secundäre Fieber könne kein Eiterungsfieber sein, weil es schon vor dem Eitrigwerden des Pockenausschlages beginne.

Bei den von Colcot Fox[4]) beschriebenen Fällen generalisirter Vaccine entstand der Pustelausschlag am neunten Tage nach der Impfung zunächst in der Nachbarschaft der Impfstelle, nachher überall und heilte im Verlaufe der nächsten Wochen ohne Störung ab. Nirgends fand sich eine Spur von Eczem an den Kindern, und von Autoinoculation konnte keine Rede sein.

Landmann[5]) stellte Versuche mit dem Serum von Pockenreconvalescenten und Geimpften an. Seine Versuche an Blatternkranken blieben wenig zahlreich. Zwei Blatternkranke, denen das Serum eines geimpften Kalbes injicirt wurde, genasen, jedoch ohne dass sich wesentlicher Einfluss dieses Verfahrens auf den Ablauf der Krankheit gezeigt hätte. Bei zwei vorher mit Variolaserum Injicirten und nachher mit Vaccine Geimpften entwickelte sich die Vaccine vollkräftig, auch Vaccineserum besass gegen Vaccine keine Schutzkraft, denn die Impfpusteln entwickelten sich in 6 Fällen vollzählig. Landmann's Versuche sprechen gegen die Annahme, dass das Serum ein wirksamer Träger des immunisirenden Stoffes der Vaccine und der Variola sei.

Adsersen[6]) glaubt gefunden zu haben, dass die animale Vaccine bei kleinen Kindern weniger vollzählige und weniger kräftige Pusteln hervorrufe als im zunehmenden Alter. Bis zum sechsten Jahre steige die Empfänglichkeit für den Impfstoff, vom siebenten Jahre an nehme sie wieder etwas ab. Bei krankhaft veranlagten Erstimpflingen wirke die animale Vaccine schwächer, bei kräftigen Kindern sei die Reaction vollständiger.

Ref. darf behaupten, dass die Wirksamkeit guter animaler Lymphe sich nicht von derjenigen der humanisirten Lymphe unterscheidet. Auf die von Adsersen hervorgehobene Minderwirksamkeit der Vaccine im frühen Kindesalter geht auch Friedemann[7]) ein. Friedemann weist auf die schon bekannte Thatsache hin, dass der Impfprocess bei Neugeborenen ohne Fieber verlaufe, während sich bei den in der zweiten Lebenswoche Geimpften ein mässiges und bei Dreimonatskindern schon ein fast ebenso kräftiges Vaccinationsfieber einstellt, wie bei den in späteren Lebensjahren Geimpften. Friedemann erklärt das Ausbleiben des Fiebers bei den Neugeborenen durch den Umstand, dass diese Kinder ein sehr concentrirtes Blut mit auf die Welt bringen, das einen sehr hohen Hämoglobingehalt besitzt, mit Vermehrung der rothen und weissen Blutkörperchen. Friedemann glaubt, diesem Umstande das Ausbleiben des Fiebers zuschreiben zu müssen.

IV. Hygiene und Technik der Impfung.

[1]) Lotz, Erfahrungen über Variola. Basel 1894. B. Schwab.

[2]) Dunlop, Small-pox in a casual ward. Lancet 1894. II. 2. Juli.

[3]) Voigt, L., Ueber den Einfluss der Pockenkrankheit auf Menstruation, Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Fötus. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 112. Leipzig 1894. Breitkopf & Härtel.

[4]) Neumann, Wie steht es mit dem Impfschutz bei animaler Impfung? Bad. ärztl. Mittheil. XLVII, 17.

[5]) Doty, On vaccination. New York med. record XLIV, 24, S. 743.

[6]) Comlumale, Vacc. et revaccination. Gaz. des hôp. 1894, S. 718.

[7]) Hansen, Om Revaccinationen i hären. Militarlägar I, 4.

[8]) Gundobin, Zur Frage der Schutzpockenimpfung. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXXVIII, 3 u. 4, S. 345.

[9]) Versammlung d. Vorstände von Lymphgewinnungsanstalten in Deutschland, Oesterreich-Ungarn u. der Schweiz. Wien, 22. September 1894. Deutsche medic. Zeitschr. 1895, Nr. 20.

[10]) Goodman, R. N., Infantile vaccin. Brit. med. Journ. 1894, 8. Septbr.

[11]) Duhourceau, A propos de la vaccination par grattage. Bullet. de Thér. LXIII, 12, S. 284.

[12]) Rundschreiben des Staatsministeriums in Sachsen-Meiningen, betreffend die Ausführung d. Wiederimpfung. 19. October 1894. Veröffentlichungen des kais. Gesundheitsamtes.

[13]) Layet, Sur quelques points de la pratique de la vaccination animale. Bulletin de l'acad. 3. S. XXXI, 24, S. 598.

[14]) Hervieux, Virulence du vaccin animal. Ibidem 20, S. 502.

[15]) Hay, Ueber d. Beschaffenheit u. Verwerthung der Impfthiere. Oesterr. Sanitätswesen 1894, Nr. 42.

[16]) Lindenborn, Impfung mit sterilen Instrumenten. Berl. klin. Wochenschrift 1894, 1.

[17]) Weichard, Impfbesteck. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 667.

[18]) Woodward, After treatment of vaccination. Lancet II, 19, S. 1156.

Lotz[1]) lieferte eine sehr belehrende Arbeit über eine kleinere Epidemie in Basel. Lotz berechnet für die auf 75,000 Einwohner geschätzte Stadt 16,000 Ungeimpfte, 4500 Geblatterte und 54,500 geimpfte Einwohner, ein Drittel der Gesammtzahl dürfte für die Blattern empfänglich gewesen sein. Die Epidemie folgte auf dreimalige Einschleppung aus dem Berner Jura und aus Italien, sie belief sich auf 88 Fälle mit 8 Todten. Lotz kommt nach seinen Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

Durch die Nothimpfung wurden die Gefährdeten mit dem elften Tage immun.

Da die Ansteckungsfähigkeit der Blattern bis zum Tage der Eruption des Ausschlags gering bleibt, muss diese Nothimpfung der Hausgenossen des Blatternkranken nicht später geschehen, als ein Ausschlag auftritt; dann erfolgt sie noch rechtzeitig, selbst wenn der Geimpfte schon angesteckt wäre.

Die Vaccine wird in ihrer Entwickelung nicht gestört, wenn sie beim Beginn der ersten Prodromalerscheinungen vorgenommen wird; aber eine Impfung im Eruptionsstadium bringt keine Pusteln mehr hervor.

Auf die Frage: Was kann und was muss man sanitätspolizeilich thun? was unterlassen? antwortet Lotz: Zunächst muss man prophylaktisch für die Einführung des Impfzwanges sorgen und zur Pockenzeit polizeiliche Nothimpfungen vornehmen. Sodann ist unerlässlich: 1. die Isolirung der Kranken in einem Absonderungshause. Ohne Impfzwang lässt sich der Spitalzwang nicht umgehen; 2. Desinfection; 3. die mit dem Kranken in Berührung Gekommenen gelten für harmlos, so lange sie noch gesund sind; das ändert sich erst mit ihrer Erkrankung. Dann sollen die Verdächtigen zu Hause bleiben bis zur polizeiärztlichen Besichtigung. Ueberflüssig ist es, sesshafte, noch gesunde Leute zum Zwecke der Beobachtung, ob sie vielleicht angesteckt seien, zu interniren, nur Vaganten sind vorsichtigerweise in Isolirhäuser zu bringen. Im Uebrigen für die Gesunden Freiheit unter Aufsicht.

Dunlop[3]) fand bei den sanitätspolizeilichen Besichtigungen der Vagantenherberge zu St. Pankraz unter 3896 Passanten (Tramps) 3 Blatternfälle, also Landstreicher, die, mit Blatternausschlag behaftet, sich unter den andern Nachtgästen aufhielten und eine ergiebige Quelle der Ansteckung geblieben wären, wenn man nicht eingegriffen hätte. Die ganze Belegschaft der Herberge wurde geimpft und das Haus desinficirt, d. h. 16 Stunden lang geschwefelt. Als man den Raum wieder geöffnet hatte, lag dicht an der Thürschwelle eine zwar bewusstlose, aber noch lebende Katze, die sich nachher erholte. Daher sei es sehr fraglich, ob solche Schwefelungen alle lebenden Keime vernichten, aber die Besichtigung solcher Herbergen zur Zeit einer Pockenepidemie sei nöthig.

Voigt[3]) kommt zu folgenden Schlüssen: Die Todesziffer der in der Jugend geimpften schwangeren Pockenkranken scheint zwischen 30 und 35 Proc. zu schwanken, während die Todesziffer der während der Blatternkrankheit Entbundenen eine erschreckend hohe ist; sie stellte sich in Hamburg während der grossen Epidemie vom Jahre 1870—71 auf 59 Proc. — Ungeimpfte Schwangere dürften noch viel gefährdeter sein als die geimpften Schwangeren. Die Früchte der von den Blattern ergriffenen Mütter sind noch weit gefährdeter als diese Mütter. Sie sterben fast sämmtlich, indem sie entweder in utero oder bald nach der Geburt ihrer Lebensschwäche erliegen, oder indem sie schon vor oder bei der Geburt der Blatternkrankheit verfallen, die ihnen fast ausnahmslos tödtlich ist. Bei so grosser Gefahr für Mutter und Kind gilt es, zur Zeit einer Epidemie vorweg die Schwangeren durch erneute Impfung zu schützen und die neugeborenen Kinder sofortiger Impfung zu unterziehen, falls sie frei von den Pocken und hinreichend kräftig geboren werden sollten.

An Mahnungen zur Einführung des Impfzwanges und zu seiner Aufrechterhaltung dort, wo er schon besteht, fehlt es nicht: Lotz[1]), Doty[5]). Doty fordert die Zwangswiederimpfung für England. Comlumale[6]) meint, ein wirklich sicherer Schutz sei nur durch alle 5 Jahre wiederholte Impfungen zu erzielen, auch müsse man die in einem Jahre etwa erfolglos gebliebene Wiederimpfung alljährlich einmal wiederholen, bis sich wieder ein örtlicher Erfolg ergibt. Comlumale legt also Gewicht auf den Umfang der örtlichen Reaction an der Insertionsstelle. In dieser Beziehung stimmt er mit Duhorceau überein, der auf die Nützlichkeit der Kritzelimpfung hinweist im Anschluss an einen Bericht des mexikanischen Eisenbahnarztes Dr. Ortega. Ortega hatte gefunden, dass diejenigen Bahnbeamten, welche mit umfangreichen Impfnarben, die zufolge der Kritzelimpfung entstanden sein mussten, behaftet waren, wirksamer gegen die

Pocken geschützt schienen, als ihre Berufsgenossen, welche die kleineren Stichimpfungsnarben aufzuweisen hatten. — Es ist das die alte Erfahrung von der kräftigen Schutzkraft kräftig entwickelter und zahlreicher Impfpusteln.

Zum gleichen Zwecke verordnet die Regierung in Thüringen[13]), dass die Impfärzte bei Ausführung der Wiederimpfung die Impfschnitte tief genug und mit reichlichem Impfstoff anlegen, denn die zu flache Revaccination liefere ungenügende Erfolge.

Hervieux[14]), derzeitig ein Wortführer für das Impfwesen in Frankreich, besprach vor der Academie die animale Vaccine. An den Impfthieren seien die allgemeinen Erscheinungen bemessen nach dem Alter und der Gesundheit der Thiere, wie auch nach dem Sitze und der Zahl der Scarificationen, denn bei dichtgestellten Impfstrichen oder bei der Flächenimpfung werden die Thiere etwas fieberhaft, und gar zu junge Thiere taugen weniger zum Impfverfahren, weil sie sowohl zu Verdauungsstörungen neigen, als auch weil sie den Folgen des Transportes mehr unterworfen sind als ältere Kälber. Der beste Impfstoff für das Rind sei ganz frisch der Kalbspustel entnommene und unmittelbar übertragene Lymphe. Eine solche Lymphe sei zwar weniger virulent als eine Mischung der Pustelsubstanz mit der Kalbslymphe oder als conservirte Lymphe, sie liefere aber am Kalbe die besten Pusteln. Von den Lymphconserven sei das Trockenpulver zu umständlich, defibrinirte Lymphe zu unwirksam. Die Glycerinemulsion sei so sehr virulent, dass sie sich zur Impfung junger Rinder nicht eigne, erst wenn sie durch Ablagerung gereinigt sei, könne man sie zur Impfung dieser Thiere empfehlen. —

Ref. glaubt behaupten zu dürfen, dass zwar die Züchtung eines Lymphestammes von Kalb zu Kalb bei Verwendung ganz frischer, unmittelbar von einem Thiere auf das andere übertragener Lymphe möglich sei, dass man aber hierbei sehr viel mehr Impfthiere werde einstellen müssen, als wenn man die weit wirksamere und sparsamere Lympheemulsion benutzt. Erst mit Einführung dieser absolut brauchbaren Emulsion in das Impfwesen hat die animale Vaccine den ihr gebührenden Platz gewonnen. — In gleichem Sinne hat sich auch Vallin in der auf den Vortrag Hervieux' folgenden Debatte ausgesprochen.

Zur Vermeidung jeder Uebertragung von Krankheitskeimen bei Gelegenheit der Impfung liess Lindenborn[16]) kleine Messerchen aus Platiniridium anfertigen, welche nach jedesmaligem Gebrauche in einer Spiritusflamme geglüht werden und nachher 8 Secunden lang abkühlen sollen, um zu neuem Gebrauch fertig und steril zu sein. Das Messerchen kostet Mk. 3. 50 und ist bei Dröll in Frankfurt a. M. zu bekommen.

Weichard[17]) empfiehlt zu gleichem Zwecke ein Impfbesteck mit 200 Doppelmessern und den sonstigen Utensilien für die Impfung zum Preise von Mk. 20. —. Jedes Messerchen würde also 10 Pfg. kosten und nach dem Gebrauche in kochendem Wasser sterilisirt werden können.

Diese Instrumente bestehen aus einer dicken Stahlnadel, die an beiden Enden glatt gewalzt und mit einer zum Impfen geeigneten Schneide versehen ist. Sie könnten sehr wohl empfohlen werden, bedenklich ist nur der Umstand, dass sie an beiden Enden spitz sind, also zu Verletzungen auch des Arztes selbst Gelegenheit bieten. Neuerdings hat Weichard Proben solcher Nadeln mit nur einer Spitze geliefert. Diese werden, wenn accurat gearbeitet, voraussichtlich allgemein zur Einführung gelangen.

V. Pathologie der Impfung.

[1]) Schrakamp, F., Die Gesundheitsschädigungen bei Gelegenheit der Impfung u. d. sanitätspolizeilichen Massnahmen. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 16.

[2]) Stumpf, M. und Voigt, L., Ueber Impfschäden. Wiener medic. Presse 1895, Nr. 7, 8.

[3]) Falkenheim, Vaccination u. Nephritis. Münch. med. Wochenschrift 1894, S. 493.

[4]) Thoms, S., Tetanus complicating vaccinia. Med. News LXIV, 8, S. 209.

[5]) Chew, Roger, S., Leprosy and vaccination. New York med. record XLIV, 8, S. 415.

[6]) Hillmanns, Vaccineophthalmie. Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 18, V. B. S. 22.

[7]) Morel-Lavallée, Vaccine ulcéreuse. Gaz. des hôpit. 1894, S. 935. (Impfung an der Wade mit nachfolgenden Geschwüren bei einer Schauspielerin. Heilung unter Carbolwasserumschlägen.)

[8]) Farrar, R., Death following vaccination. Brit. med. Journ. 1894, S. 807.

[9]) Alleged, Death from vaccination. Lancet 1894. I, S. 587.

[10]) Clibborn, Death of 5 children from Erysipelas after vaccination. Lancet 1894. II, 229.

[11]) Minicis, E. de, Contributo all' efficacia curativa dell' inesto vaccinico nella pertosse. Gazetti degli ospedali e d. clin. 1894, S. 49.

Von impfgegnerischer Seite wird das Gesammtgebiet der sogen. Impfschäden benutzt als ein geeigneter Hebel zum Umsturz des deutschen und anderer Impfgesetze. Namentlich im Kreise der sogen. Naturheilkunde finden bezügliche Veröffentlichungen emsige Verbreitung, die unter Aufwendung eines erheblichen Grades von Unverfrorenheit sich in Uebertreibungen, Entstellungen und offenbaren Unwahrheiten gefallen (vgl. I, [18, 19, 20]). Solchem Treiben gegenüber sind von berufener Seite einschlägige Arbeiten erschienen.

So ist die von impfgegnerischer Seite behauptete Zunahme der Sterblichkeit unter den Kindern infolge der Impfung nach Schrakamp[1]) durchaus nicht nachweisbar. Stumpf[2]) hält die Impfung für weit unbedenklicher als die Betheiligung an den zur körperlichen Ausbildung erforderlichen, überall üblichen Jugendspielen. Die Mittheilungen Stumpf's und Voigt's beruhen auf einem gewaltigen Beobachtungsmaterial. Voigt gibt den Rath, alle mit Ausschlag behafteten Kinder zeitweilig von der Impfung zu dispensiren; denn bei Beobachtung dieser Vorsichtsmassregel würden die wenigen Schäden, welche nach der Impfung überhaupt vorkommen, fast ganz ausbleiben. Derselbe warnt auch vor der Impfung jedes an der Mundfäule leidenden Kindes, da die Vaccine sich dieser Krankheit in sehr unliebsamer Weise combinire.

Falkenheim[3]) stellte bei 187 geimpften Kindern 583 Urinuntersuchungen an, um festzustellen, ob die im vorigen Jahresberichte (nach Perl) erwähnte, während des Impffiebers aufgetretene acute Nephritis häufiger vorkomme. Falkenheim konnte in keinem dieser Fälle das Auftreten einer acuten Nephritis feststellen, doch zeigten 25 Impflinge am Tage nach der Impfung eine rasch vorübergehende Albuminurie, von der es zweifelhaft blieb, ob sie eine Folge der Vaccine oder ob sie anderweitigen geringen pathologischen Erscheinungen, wie z. B. einem Darmcatarrh, zur Last zu legen sei. Eine eigentliche Nephritis fand sich bei

2 Geimpften, doch hatten beide Kinder schon vor der Impfung an diesem Uebel gelitten. Hiernach ist die Furcht vor einer Vaccinationsnephritis unbegründet; auch Perl's Kranke waren in 6 Tagen geheilt.

Von besonderen, im mittelbaren Gefolge der Impfung beobachteten Schäden mögen die folgenden hervorgehoben werden.

Hillmanns[9]) berichtet über eine theilweise vaccinale Augenentzündung, welche erwähnenswerth ist wegen ihres ungewöhnlich schweren Verlaufes. Es handelt sich auch hier wieder um Unvorsichtigkeit und um die so unangenehme Combination der Vaccine mit dem Eczem. Ein mit nässendem Eczem am Ellenbogen behaftetes Kind wurde geimpft und bekam an der Stelle seines Eczems einige grosse Blattern, deren Secret eine hohe Ansteckungsfähigkeit besitzt. Als die unvorsichtige Mutter des Kindes sich mit diesem Secret am äussern Augenwinkel inficirt hatte, entstand 14 Tage nach der Impfung ihres Kindes bei ihr am äussern Lidrand ein Geschwür mit starker entzündlicher Anschwellung der ganzen Gegend. Es bildeten sich noch mehrere Geschwüre, welche zwar unter Bleiwasserumschlägen heilten, aber erst nachdem sie eine Keratitis und Iritis herbeigeführt hatten. Auch diese besserten sich anfangs, recidivirten aber und gaben Veranlassung zur Vornahme der Iridectomie, welche das Sehvermögen nur unvollständig zu erhalten vermochte. Ref.: Die bei Geimpften vorkommenden vaccinalen Augenentzündungen verlaufen in der Regel ohne dauernden Nachtheil, weil sie erst zu einer Zeit entstehen, in welcher der Impfling die Immunität gegen die Vaccinewirkung schon beinahe erreicht hat, so dass die anfangs vielleicht lebhaft entzündlichen Erscheinungen sich rasch zurückbilden, bevor es zu erheblichem Schaden kommt. Sie entstehen fast immer dadurch, dass die Kinder ihre Impfpusteln zerkratzen und nachher mit den inficirten Fingern das Auge scheuern, also als secundäre Affection. Eine primäre vaccinale Augenentzündung würde schlimmer verlaufen, kommt aber kaum jemals vor. Am schlimmsten ist natürlich die Form, welche sich mit dem Eczem combinirt, wie der vorliegende Fall.

Clibborn[10]) berichtet über einen in England vorgekommenen ganz unerhorten Fall.

Ein Arzt, Dr. Morrison, impfte ein gesundes Kind mit Lymphe, die von einer gesunden Cousine dieses Kindes entnommen worden war. Das jetzt geimpfte Kind bekam nach 14 Tagen eine Rose und starb am 17. Mai. Der Arzt hatte die Lymphe dieses Kindes seiner Aussage nach noch vor dem Auftreten der Rose gesammelt und mit derselben am 2. Mai ein anderes Kind geimpft. Auch dieses Kind starb an einem Erysipel am 3. Juni, also 32 Tage nach der Impfung. Nun zerstörte der Arzt seine Lymphevorräthe — es war Stäbchenlymphe — und liess er, sowohl von seiner Medicinalbehörde wie von einem Collegen, neue Lymphe kommen. Die vom Medicinalbureau bezogene Lymphe gab er einer Wärterin, welche zur Vornahme der Impfungen berechtigt war. Diese benutzte zur Impfung eines Kindes eine gewöhnliche Nadel, welche sie in Carbolwasser zu tauchen pflegte. Auch dieses Kind starb am Erysipel. Ausserdem impfte Herr Dr. Morrison selbst mit der von dem Collegen bezogenen Lymphe noch 3 Kinder, von denen 2 an der gleichen Krankheit erlagen. So starben also von 6 kleinen Impflingen 5 am Erysipel. — Ref.: Leider hat die Untersuchung den Zusammenhang nicht aufgeklärt, da aber hier dreierlei Lymphe verwendet worden und nicht anzunehmen ist, dass alle drei Sorten aus erysipelatöser Quelle stammten, so wird man ge-

drängt zu der Annahme, die Ursache der Erkrankungen bei der Person des Arztes zu suchen, denn auch der von der Wärterin benutzte Impfstoff war durch die Hände des Arztes gegangen. Eine andere Möglichkeit liegt in einer allen Fällen etwa gemeinsam zugekommenen unsauberen Nachbehandlung, von welcher aber nichts verlautet.

Farrar[8]) bespricht einen Todesfall bei einem vor der Impfung schwächlichen, aber weder tuberculösen noch syphilitischen Kinde von 5 Monaten. Aus seinen 3 Impfpusteln bildeten sich Geschwüre, wie mit einem Locheisen geschlagen, welche in die Tiefe griffen und die Muskeln freilegten, während das Kind immer schwächer wurde und starb. Hier handelt es sich sicher um eine Mischinfection, doch wäre es (Ref.) wohl vorsichtiger gewesen, das schwächliche Kind nicht zu impfen.

De Minicis[11]) prüfte es, ob die früher oft gehörte Behauptung: der Keuchhusten werde durch den Vaccinationsprocess günstig beeinflusst, begründet sei. Minicis fand, dass 34 im Keuchhusten geimpfte Kinder den Keuchhusten in kurzer Zeit verloren. Es handelte sich um eine schwere Epidemie mit einer im Mittel zweimonatlichen Dauer der genannten Krankheit, an der 19 von 137 Fällen starben. Von den hierbei ausgeführten Impfungen erwiesen sich nur die erfolgreichen Erstimpfungen nützlich; durch erfolglose Impfungen oder durch die Revaccination wurde die Dauer des Keuchhustens nicht beeinträchtigt. — Ref. hält es im Interesse des Impfarztes nicht für rathsam, die Impfung unter die Heilmittel gegen den Keuchhusten einzureihen, aber nach Obigem braucht man doch nicht gar zu ängstlich zu sein in Betracht der Impfung eines etwa mit Keuchhusten behafteten Kindes.

VI. Oeffentliche Verwaltung des Impfwesens.

[1]) Hervieux, Sur les instituteurs et institutrices publics et privés, qui ont contribué le plus activement à propager les vaccinations et revaccinations dans les écoles. Bullet. de l'acad. 3 S. XXXI, 23. Juni.

[2]) Geissler, Impfwesen im Königr. Sachsen 1893. Correspondenzblatt d. sächs. Kreis- u. Bez.-Vereins 1894, 4 u. 5.

[3]) Stumpf, Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königr. Bayern während des Jahres 1894. Münchener medic. Wochenschr. 1894, S. 951, 991.

[4]) Voigt, Verhandl. d. ärztl. Vereins zu Hamburg. Ibid. 1894, S. 445.

[5]) Bondesen, Resultaterne af den animale Vaccination, med Beretning om Virksomheden ved den kgl. Vaccinat-Anstalt i 1893. Ugeskr. f. Läger 1894. 1, 18, 19.

[6]) Sleurs, Verslag van het werkzamheden van het parc vaccinogène te Rotterdam, ged. 1893.

[7]) Hay, M., Bericht über die k. k. Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien 1895. Jasper.

[8]) Die Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten z. Gewinnung von Thierlymphe während des Jahres 1893. Med.-stat. Mittheilungen aus d. kais. Ges.-Amte. II, 2. Berlin 1895. Springer.

[9]) Kübler, Die Ergebnisse des Impfgeschäftes im Deutschen Reiche für das Jahr 1892. Ibid.

[10]) Rechtsprechung in Impfsachen. Veröffentlichungen des kais. Ges.-Amtes 1894, S. 419, 859.

[11]) Entscheidung des Reichsgerichts Leipzig, 11. März 1895.
[12]) Bloss, Antrag auf Aufhebung des Reichsimpfgesetzes. Veröff. d. kais. Ges.-Amtes 1894, S. 908.

In Deutschland gestalteten sich die Ergebnisse des Impfgeschäftes nach Kübler[2]) im Jahre 1892 folgendermassen:

	Impfung	Wiederimpfung
Zur Vornahme der Impfung waren verpflichtet	1,529,576	1,139,805
Wegen Krankheit wurden dispensirt	140,230 = 9,17%	16,096 = 1,41%
Geimpft wurden	1,340,659	1,101,162
Davon ohne Erfolg	2,40%	7,59%

In den einzelnen Gegenden schwankte der Erfolg der Erstimpfung zwischen 99,80 Proc. in Lippe und 90,66 Proc. in Lübeck, derjenige der Wiederimpfung zwischen 99,61 Proc. im Schwarzwaldkreis und 75,99 Proc. in Hamburg. Die der Impfung abgeneigteste Gegend war Magdeburg mit 13,24 Proc. Hinterzogenen. Fast sämmtliche Impfungen wurden mit Thierlymphe, mit Menschenlymphe nur noch 9756 Impfungen und 8432 Wiederimpfungen ausgeführt. Nach Obigem kam es also an den in Deutschland Pflichtigen zu ungefähr 2½ Millionen Impfungen, dabei gab es einzelne Erkrankungen und im Ganzen 11 Todesfälle. Unter letzteren war 1 Früherysipel, die andern Fälle — 6 Späterysipele, 1 Eiterung, 1 Pyämie, 2 Tetanus — konnten so gut wie sicher zurückgeführt werden auf mangelhafte Fürsorge für die Geimpften und auf Unregelmässigkeiten während der Entwickelung oder Abheilung der Pusteln. Die Impfung an sich erwies sich als ausserordentlich harmlos.

Die zur Impfung der Kinder und zur Wiederimpfung der Schulkinder wie der Soldaten in Deutschland erforderliche Thierlymphe lieferten im Jahre 1893 25 staatliche Anstalten[8]). Hier wurden 1436 Kälber geimpft, aber nur 1338 benutzt, weil ihrer 98 sich als krank erwiesen, bezw. keine guten Pusteln bekamen. Ref.: Es ist nicht recht begreiflich, wesshalb man in manchen andern Ländern, besonders in England, sich nicht ähnlich einrichtet.

In der kgl. dänischen Anstalt erzielt Bondesen[5]) mit seiner Thierlymphe ähnliche Resultate, wie wir in Deutschland. Die Erstimpfung brachte in der Anstalt 99,8 Proc., die mit der versendeten Lymphe ausgeführte Erstimpfung 95,8 Proc. Erfolg. Die Revaccination des Heeres 73,17 Proc.

Voigt[4]) weist darauf hin, dass sehr verschiedene Factoren den Gesammtausfall der Impfung beeinflussen. (Ref. nimmt hier die Zahlen für das Jahr 1893.)

In Hamburg	Total	In der Impfanstalt	In den Terminen der Distriktsärzte	Bei Privatärzten
a) stellten sich zur Erstimpfung	20,536	11,285	4120	5131
b) wegen Kränklichkeit wurden zurückgestellt	4128 = 20,1%	1007 = 8,9%	440 = 10,6%	2681 = 52,6%
c) geimpft wurden . . .	16,408	10,278	3680	2450
d) ohne Erfolg	506 = 3,08%	12 = 0,1%	36 = 0,92%	458 = 18,6%
Laut b) und d) blieben ohne Impfschutz in Procent der Gestellten	22,5%	8,8%	11,5%	61,1%

Während also mehr als 9/10 aller im öffentlichen Impfwesen Besorgten gegen die Blattern geschützt wurden, erhielten kaum 4/10 von denjenigen, welche sich der Fürsorge der Privatärzte anvertrauten, den erforderlichen Impfschutz!

Die Gerichte entscheiden jetzt einmüthig zu Ungunsten derjenigen, welche ihre Kinder der Impfung entzogen haben, bestraft wurden und doch fortfahren, das Impfgesetz und die ihnen werdenden amtlichen Aufforderungen zur Vornahme der Impfung unbeachtet zu lassen. Die Leute verfallen also in immer neue Strafen. In solchem Sinne entschieden [10]) die Oberlandesgerichte zu Naumburg, Karlsruhe und Darmstadt.

Die Ausstellung eines unwahren Impfscheins seitens eines Arztes ist vom Landgericht zu Dresden als Urkundenfälschung bestraft und die gegen dieses Urtheil eingelegte Revision vom Reichsgericht verworfen worden.

Dem gegenüber haben die Abgeordneten Blos und Genossen ihren in der letzten Session des Reichstags nicht mehr zur Verhandlung gelangten Antrag auf Aufhebung des Impfgesetzes vom 8. April 1874 wieder eingebracht und die Reichsboten Förster und Metzner stellten den gleichen Antrag.

In der Versammlung der Vorstände der Lymphegewinnungsanstalten Deutschlands, der sich Herren aus Oesterreich-Ungarn und der Schweiz angeschlossen hatten, wurde der Beschluss gefasst, im Jahre 1896 eine Erinnerungsfeier an die dann vor 100 Jahren von Jenner eingeführte Schutzpockenimpfung zu feiern, und eine Commission unter dem Vorsitze des Herrn Geheimen Hofrath Dr. Pfeiffer in Weimar mit der Anbahnung der Feier betraut.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Krankheiten der Haut und Syphilis.

Zur Kenntniss der Verrucae planae juveniles.

Von Dr. Karl Herxheimer und Dr. Karl Marx in Frankfurt a. M.

(Münchener medicin. Wochenschrift 1894, Nr. 30.)

Nachdem zuerst Ferd. v. Hebra die Verrucae planae juveniles beobachtet und, wenn auch nicht sehr eingehend, beschrieben hatte, war es Thin, der als der Erste die Affection einer näheren Beobachtung und Beschreibung würdigte, während Besnier und Darier nach Beobachtung einer Anzahl von Fällen zuerst das Krankheitsbild vollständig klinisch und histologisch schilderten und ihm den Namen gaben. In Deutschland ist die Affection nicht so bekannt geworden, wie sie es verdiente, und so ist die Mittheilung von 29 Fällen, die die Verfasser bringen, als eine dankenswerthe Bereicherung der Literatur anzusehen. Diese 29 Fälle haben eine Anzahl von Punkten gemeinsam: zunächst das Alter, das zwischen 1½ und 25 Jahren schwankt (eine 31jährige Patientin wurde, da sie jede Medication verweigerte, nicht in die Statistik aufgenommen). Betreffs der Geschlechter kann constatirt werden, dass beide Geschlechter ziemlich gleichmässig an der Affection participiren. Ein Einfluss von constitutionellen Erkrankungen erscheint ausgeschlossen.

Ein zweites charakteristisches Moment ist der Sitz, indem nur Gesicht und Hand- bezw. Fingerrücken befallen sind. Dass gelegentlich die Warzen sich bis in die Haare hinein ausdehnen können, ist nicht ausgeschlossen, wie bei der erwähnten 31jährigen Patientin und in einem anderen Falle constatirt werden konnte.

Auch die Farbe der Warzen ist charakteristisch; sie ist gelblich-braun bis braunroth, bei jüngeren Individuen scheint sie mehr gelblich zu sein. Durch diese Farbe und die gleichfalls charakteristische plane Form der nur über das Hautniveau elevirten Geschwülstchen, die öfters im Centrum gedellt sind und die glatte glänzende Oberfläche ist wohl schon öfter die Affection mit Lichen ruber planus verwechselt worden. Besnier und Tenneson machen auf diesen Irrthum besonders aufmerksam. Thin machten die Geschwülstchen zuerst den Eindruck von Variolatüppchen im Stad. eruption., Feulard erinnert an die Aehnlichkeit mit Xanthelasma.

Die Grösse und Gestalt der Wärzchen ist sehr variabel, erstere schwankt zwischen Hirsekorn- und Erbsengrösse (es kann hier natürlich nur von den primären Papelchen die Rede sein, nicht von den confluirten, die öfters das Aussehen primärer haben), diese selten nur überschreitend, letztere kann kreisrund, oval oder polygonal sein. Endlich soll noch hinzugefügt werden, dass die erwähnten Warzen gewöhnlich in grösserer Anzahl erscheinen; dass vereinzelte derselben vorkommen, bildet die Ausnahme, dass sie manchmal mit gewöhnlichen Warzen vergesellschaftet auftreten, sei gleichfalls erwähnt. Subjective Symptome, ausser geringem Jucken hie und da, konnten nicht constatirt werden.

Wenn sich somit die Verrucae planae juveniles von den vulgären Warzen durch das Alter der befallenen Individuen, den Sitz, die Farbe, Form, Gestalt, Grösse, das Auftreten in grösserer Anzahl unterscheiden, so geschieht das ganz besonders durch die Therapie. Freilich konnte bisher kein zuverlässiges Heilmittel gegen das in Rede stehende Uebel angegeben werden; die französischen Autoren verwandten gewöhnlich Seifenwaschungen oder andere antiseptische Mittel, soweit sie überhaupt über die Therapie berichtet haben; ganz neuerdings sind von Moraga Scarificationen empfohlen worden. Interne Mittel wurden bis jetzt nur von Thin und Feulard versucht. Thin verwandte Arsenik ohne Erfolg; seine Angaben über die Behandlung sind äusserst spärlich; weder über die Form der Einverleibung, noch über die Zeitdauer hat er sich ausgesprochen. Das von Feulard verordnete Magnesiapräparat war ohne Einfluss auf die Wärzchen. Auf Grund ihrer Beobachtung glauben die Verfasser den Arsenik als zuverlässiges Heilmittel empfehlen zu können; er wurde gegen gewöhnliche Warzen schon des öfteren empfohlen, so neuerdings wieder von Pullin und P. Müller. Im Gegensatz zu diesen Autoren sind Herxheimer und Marx der Ansicht, dass gewöhnliche Warzen durch Arsenik nicht günstig beeinflusst werden — gewisse Fälle ausgenommen —. Sie haben zur Controle 5 Fälle dieser Art (2 Männer und 3 Weiber) im Alter von 10 bis 25 Jahren mit wenigstens je 1 g Acid. arsenicos. je $^1/_4$ Jahr lang behandelt, doch ohne jeden Erfolg. Einen eclatanten Beweis, dass die Verrucae planae juveniles durch Arsenik geheilt werden, die Verrucae vulgares dagegen nicht geheilt zu werden brauchen, liefern zwei in der Casuistik mitgetheilte Fälle. Hier fanden sich beide Formen zusammen: die planen heilten prompt auf Arsen, die anderen dagegen blieben bestehen und mussten später mittels scharfen Löffels oder Paquelins entfernt werden. Scheinbar hierzu im Widerspruch steht ein anderer Fall. Hier fand neben der Heilung der juvenilen auch eine der gewöhnlichen Warzen gleichzeitig statt; möglich also, dass in gewissen Fällen auch andere Warzen als die in Rede stehenden durch Arsen beeinflusst werden.

Was nun speciell die Behandlung der mitgetheilten Fälle anbelangt, so soll hervorgehoben werden, dass die Wahl des Präparats und die Einverleibungsform per os oder subcutan gleichgiltig ist; nur muss die Behandlung so lange fortgesetzt werden, bis eine genügende Dosis Arsenik im Körper aufgenommen ist. Verff. haben sowohl Sol. Kal. arsenicos. in Tropfenform, als Acid. arsenicos. in Pillenform innerlich und Sol. Natr. arsenicos. in subcutaner Injection verwendet. Von 29 Fällen wurden 23 vollkommen geheilt, 4, bei denen jedoch eine deutliche Besserung constatirt wurde, blieben aus der Behandlung weg, 2 waren bei Abfassung der Arbeit noch in Behandlung; in einem Falle wurde ein Recidiv, das sich 3 Wochen nach Beendigung der Behandlung einstellte, ebenfalls durch dasselbe Heilmittel wieder zum Schwinden gebracht. — Im Allgemeinen schien es als ob bei jungen Individuen die Heilung eine raschere sei als bei älteren. Zum Schluss heben die Verff. hervor, dass eine Selbstheilung der Verrucae planae juveniles zweifellos stattfinden kann. Edmund Saalfeld (Berlin).

Bemerkungen über einige infectiöse Erytheme.

Von Dr. Hutinel.

(Paris 1892.)

Verf. gibt eine ausführliche Schilderung der im Gefolge von Abdominaltyphus, Masern, Scharlach, Diphtherie und Anginen auftretenden Erytheme. Im

Verlaufe oder nach Ablauf des Typhus, nach Verblassen des Scharlach- oder Masernexanthems u. s. w. werden bisweilen Hautaffectionen beobachtet, für die die Bezeichnung Erythem entschieden nicht immer glücklich gewählt ist. Vielmehr zeigt die Haut öfter scharlach-, öfter masernähnliche Erkrankungen, bisweilen Purpuraformen; andrerseits kommen maculöse, papulöse, oder gar vesiculöse Affectionen in Betracht, die entweder rein oder gemischt neben einander vorkommen können.

Die Efflorescenzen entstehen in wenigen Stunden oder Tagen und dauern 1—4 Tage an, beginnen mit geringer Temperatursteigerung, die aber nur kurze Zeit andauert, um wieder zum Normalen abzuklingen. Die Prognose wird durch das Auftreten des Exanthems nicht absolut ungünstig, ist aber doch aus weiter unten zu besprechenden Gründen ernst zu nehmen. Häufig tritt ein ausserordentlich schwerer Allgemeinzustand ein, die Kinder sind völlig abgeschlagen, der Appetit liegt darnieder, Diarrhöe und Erbrechen stellen sich ein und beträchtliche Albuminurie gesellt sich hinzu. Der Puls ist klein und ante mortem ausserordentlich beschleunigt.

Der Sitz der Hautaffection hat etwas Charakteristisches. Es werden zuerst die peripheren Körpertheile, z. B. Hand-, Ellenbogengelenke, Knie-, Fussgelenke etc. befallen und die Krankheit schreitet centralwärts fort, so dass erst später der Rumpf und das Gesicht ergriffen werden.

Grosses Gewicht legt Verf. auf die die Krankheitsfälle stets begleitenden Rhagaden und Ulcerationen der Lippen, der Nase, auf aphthöse Geschwüre der Zunge, der Wangen- oder Pharynxschleimhaut. Ferner auf die die Morbillenfälle complicirenden Pneumonien. Es gelang ihm nämlich bei all den genannten Affectionen den Streptococcus (welchen?) nachzuweisen, den er als Ursache der Hautefflorescenzen beschuldigt und zwar durch die von demselben producirten Toxine.

Bei der Diphtherie war mit dem Auftreten des Exanthems der vorher constatirte Löffler-Bacillus entweder ganz verschwunden und durch Streptokokken ersetzt oder doch wenigstens mit den letzteren sehr reichlich vergesellschaftet.

Es handelt sich nach dem Verf. in allen Fällen um eine durch Mitwirkung des Streptococcus bedingte Mischinfection, die in überfüllten und schlecht ventilirten Krankenhäusern häufig auftritt und die man in der Privatpraxis selten beobachtet.

Bernhard.

Behandlung des Herpes tonsurans.

Von Dr. Alfred Eddowes.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section der Jahresversammlung der British medical Association zu Nottingham, Juli 1892, mit Discussion.

(The Brit. medic. Journal, 15. April 1893.)

Eddowes beschränkt sich in seinem Vortrage auf die Behandlung des Herpes tonsurans des behaarten Kopfes. Er hat die von Unna vorgeschlagene Chrysarobinbehandlung, die eine sehr aufmerksame und sorgfältige Beobachtung der Kranken erfordert und daher in einer Stadt wie London nicht stricte durchgeführt werden kann, etwas modificirt und erzielte hiermit, wenn auch nicht so schnelle, so doch immerhin der Nachprüfung werthe Resultate.

Die hauptsächlich zur Verwendung gekommenen Präparate waren folgende:

1. Schwefelvaselinsalbe (3,75 : 30,0), 2. Olivenöl, 3. eine zusammengesetzte Chrysarobinsalbe, und zwar Chrysarobin, Ichthyol ana 1,5, Salicylsäure 0,6 : 30,0 Salbe. Die Behandlung wird nun folgendermassen ausgeführt.

Erste Woche: Tägliche Application der Schwefelsalbe; alle Haare werden mit einer Scheere möglichst kurz geschnitten. Der Kopf wird während dieser Woche 2—3mal mit Schmierseife oder Soda und Wasser gewaschen. Tag und Nacht wird eine Kappe getragen.

Zweite Woche: Auf einige Stellen wird die Chrysarobinsalbe gut eingerieben, aber nicht zu weit über die Flecken, auch nicht in zu grosser Menge, so dass sie über das Gesicht, den Nacken oder die Ohren laufen könnte; der übrige Theil des Kopfes wird mit der Schwefelsalbe bedeckt. Wenn die beiden Salben ein wenig mit einander vermischt werden, so ist das ohne Bedeutung. Ein Stück Wachsleinwand oder Guttaperchapapier, etwas grösser als der behaarte Kopf, wird über die Salbe gelegt, und über das Ganze kommt eine dicht gefütterte, eng anschliessende Kappe. Die ganze Salbe wird täglich vom Kopf und der Bedeckung abgewischt und durch neue ersetzt.

Die Stelle, auf welcher Chrysarobin angewandt werden soll, muss von Tag zu Tag je nach dem Zustand der Haut und des Patienten ausgewählt werden. Falls die Haut Chrysarobin nicht verträgt, so muss sie durch Abwischen mit Verbandwatte gereinigt und statt dessen mit Schwefelsalbe bedeckt werden. Wird die Salbe dagegen gut vertragen, so wird der ihr zuertheilte Bezirk immer grösser gewählt, bis schliesslich die ganze Kopfhaut damit eingerieben wird, dies jedoch niemals länger als 4 Tage hinter einander. Nach 4 Tagen und wenn nöthig, d. h. im Falle einer Reizung, früher, wird der Schwefel für die „schwarze“ (Chrysarobin-)Salbe aufgetragen. Während der letzten Nacht der 2. Woche wird der Kopf gut eingeölt, am nächsten Morgen vollkommen mit Schmierseife oder Soda und Wasser abgewaschen, getrocknet, geölt und der Patient zur Besichtigung vorgeführt.

Dritte und folgende Wochen: Genau wie die zweite, bis die Kur beendet ist.

Die wichtigsten Punkte bei dieser Behandlung sind die absolute Reinigung des Kopfes vor der Chrysarobinanwendung, sowie die Aufhebung der Secretion und der Schuppenbildung durch die Schwefelsalbe und das Oel vor dem Chrysarobin. Wenn das Chrysarobin an unrechte Stellen gekommen und hier eine Reizung verursacht hatte, so wurde diese durch Vaselin, Zinkleim, Puder oder noch besser durch Zinkgelatine mit Watte bekämpft.

Da in den Schulen der unteren Volksklassen der Herpes tonsurans sehr verbreitet, und die Ansteckungsgefahr sehr gross ist, so rieth Eddowes, die Haare der Schüler möglichst kurz zu schneiden; ausserdem sollte der Kopf wöchentlich einmal mit heissem Wasser und Schmierseife gewaschen und darauf mit Oel oder Vaselin eingeschmiert werden; ausserdem sollten die Haare überhaupt immer etwas geölt sein. Beim Schulschluss, besonders im Sommer, sollten die Kinder untersucht werden und die Eltern oder Pfleger die Anweisung erhalten, bei dem geringsten Verdacht der Erkrankung ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Bei Wiederbeginn der Schule dürften die Kinder zum Schulbesuch erst zugelassen werden, wenn jegliche Ansteckungsgefahr geschwunden, dagegen ist ihr Ausschluss nicht nöthig, wenn sie sich in entsprechender Behandlung befinden, und der Kopf genügend bedeckt ist. Das Haar dieser Kinder soll ebenfalls möglichst kurz geschnitten werden, der Kopf soll mit einer milden Schwefel- oder Borsalbe bedeckt

werden; er muss ferner 1—3mal wöchentlich mit gewöhnlicher oder einer antiseptischen Seife oder noch besser Sodalösung gewaschen werden und zwar je nach dem Zustande und der Empfindlichkeit der Haut. Später, während der Ferien muss dann die Chrysarobin- oder eine sonstige energische Therapie inaugurirt werden. In einzelnen Fällen reichte die vorbereitende Behandlung für die Heilung aus, während in den schwereren Fällen eine Besserung erzielt wurde.

Die Frage, wann eine völlige Heilung eingetreten sei, ist oft nicht leicht zu entscheiden; wenn mehrere Wochen nach Aussetzen jeder Therapie kein Recidiv eingetreten, kann man völlige Heilung annehmen; zur Sicherung des Resultates kann man suspect erscheinende Haare mikroskopisch untersuchen oder nöthigen Falles mit diesen eine Cultur anlegen. Zur Beseitigung der letzten durch die Krankheit hervorgerufenen Hautveränderungen können Quecksilbersalben zweckmässig in Anwendung gezogen werden.

In der Discussion wurde hervorgehoben, dass einzelne Fälle noch immer so hartnäckig wären, dass man sie fast als unheilbar ansehen müsste. Ferner wurde es als wichtig hingestellt, dass die Kinder zum Haarschneiden ihren eigenen Kamm und Bürste mitbringen sollten. Von der einen Seite wurde dann auf die Umständlichkeit des Unna'schen Verfahrens, Culturen von Haaren anzulegen, um sich von der Heilung resp. dem Weiterbestehen der Krankheit zu überzeugen, hingewiesen; statt dessen sollte man einfach die mikroskopische Untersuchung vornehmen; von anderer Seite wurde gerade das Gegentheil behauptet; ebenso verhielt es sich mit der Duckworth'schen Probe (die erkrankten Haare werden in Chloroform weiss), die ihre Fürsprecher und Gegner fand.

Im Schlussworte betonte Eddowes noch, dass der Herpes tonsurans des behaarten Kopfes der Behandlung sehr viel grössere Schwierigkeiten entgegensetze als die Erkrankung auf anderen, unbehaarten Körperstellen, wo kein so energisches Vorgehen erheischt werde.

(Ref. kann nicht umhin, darauf aufmerksam zu machen, dass der Epilation mit keinem Worte gedacht ist — ein Verfahren, durch welches die Behandlung wesentlich abgekürzt wird.) Edmund Saalfeld (Berlin).

Hauteruptionen nach Septicämie infolge von Scharlach und Diphtherie.

Von Dr. N. S. Marning, Birmingham.

(The Lancet, 13. August 1892.)

Unter ca. 6000 Fällen von Scharlach und Diphtherie waren im Ganzen 2,1 Proc., und von Kindern unter 5 Jahren 4,8 Proc., die eine charakteristische Hauteruption zeigten mit Temperaturerhöhung, Gewichts- und Kräfteabnahme. Die Ursache hierzu scheint in der Resorption eines toxischen Agens zu liegen, das in den nekrotischen Partien gebildet wird. Das Alter scheint eine prädisponirende Ursache für die Erkrankung zu sein: denn fast 60 Proc. der Fälle waren Kinder unter 3 Jahren; das ist erklärlich, wenn man bedenkt, wie schwierig es ist, bei so jungen Kindern die Kehlkopf- und Rachenläsion in einem aseptischen Zustande zu halten und wie leicht sie die exsudirten Massen verschlucken. Der Anfall kam gewöhnlich in der 2. Woche der Scharlacherkrankung, er kam eher schleichend als plötzlich. Regelmässig trat vor der Eruption Temperaturzunahme, Unruhe, Schlaflosigkeit und Exacerbation der localen Erscheinungen auf. Der Ausschlag bestand in rothen, scharf umgrenzten Flecken über prominirenden Knochenpunkten, wie Knöchel

Fingergelenke, Ellenbogen, äussere Fussseite und der Streckseite der Zehen; gelegentlich ging ihm eine Papelbildung auf Armen und Beinen vorauf. Die Grösse der Flecken variirte; auf Druck verschwand die Röthe, kehrte aber bald wieder. In vielen Fällen schien nach Auftreten des Ausschlages in dem Fortschritt der Krankheit ein Stillstand einzutreten. Die Flecken blassten in einigen Tagen ab und verschwanden gänzlich in leichten Fällen, in schwereren recidivirten sie.

Aus den Makeln wurde in den meisten Fällen ein diffuses Erythem, besonders geschah das in schweren Fällen, wenn die Kranken so lange noch lebten. Das Abblassen war von einer profusen Desquamation begleitet. Dann erfolgte unter denselben Allgemeinerscheinungen eine Recrudescenz; die zweite Eruption verbreitete sich schneller über den ganzen Körper, die mit einer zweiten Abschuppung endete.

Die Temperatur war im Allgemeinen unregelmässig und variirte zwischen 37,7 und 40°. Die Herzthätigkeit war sehr beschleunigt; der Puls zählte zwischen 130 und 200. Nervöse Störungen: Unruhe, Schlaflosigkeit und Muskelzittern waren häufig, selten ausgesprochene Schläfrigkeit. Immer trat schnelle Abmagerung ein. Wo der Urin untersucht werden konnte, fand sich Albuminurie. Septische Pneumonie, Diarrhöen oder Erbrechen waren ein ungünstiges Zeichen. Der Zustand des Kehlkopfs war jedoch der massgebende für den Ausgang der Krankheit. Sub finem vitae wurde der Mund trocken, die Zunge wurde glänzend, die Lippen rissig und bluteten leicht. Es bestand auch Suffusion der Conjunctiven, leichte Fixation der Bulbi: zuletzt sanken die Kranken in einen ataktischen Zustand, in dem sie einen höchst unangenehmen Geruch verbreiteten.

Zwischen 70 und 80 Proc. starben in der 1. Woche. In den günstigen Fällen verschwand die Eruption meistens innerhalb 5 Tagen; in einem Falle blieb sie 2, in einem andern 3 Wochen.

Am beständigsten wurde bei der Section an dem Ansatz der Tricuspidalis und Mitralis eine Entzündungszone gefunden. Bei manchen war das Endocard verdickt. In den Lungen mehr oder weniger Congestionszustände, die Nierenepithelien zeigten trübe Schwellung.

Die Behandlung kann in eine prophylaktische und curative eingetheilt werden. Durch sorgfältige Ueberwachung des Zustandes im Halse kann viel genützt werden. Die Entfernung der Reizursache und Reinhaltung der ulcerirten Partien ist von Wichtigkeit. Das wird am besten durch Irrigation geschehen. Gesunde Umgebung, geeignete Diät und gute Abwartung ist sehr wesentlich. Die curative Behandlung hat für die Erhaltung der Kräfte des Patienten zu sorgen. Specifische Mittel sind unsicher.

Die Diagnose betreffend, muss man die Affection von einem Scharlachrecidiv unterscheiden. Die Invasion, die Vertheilung des Ausschlages im ersten Stadium, ausserdem Abwesenheit der übrigen Scharlachsymptome, erleichtern die Differentialdiagnose.

Auch mit anderen Hautausschlägen wie Masern, Rötheln, medicinale Exantheme, Urticaria, Erysipel etc. ist die Affection zu verwechseln.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Ueber Eczem und seine Behandlung mit Zinköl.

Von Dr. Richard Drews, Hamburg.

(Wiener med. Wochenschrift 1892, 51. Ref. in der Med.-chir. Rundschau 1893, 2.)

Bei Behandlung der Eczeme im Kindesalter hat sich dem Verf. das Zinköl als sehr wirksam erwiesen, welches in manchen Fällen, z. B. bei Intertrigo, eher zur Heilung führt als etwa das beliebte Einpinseln mit 1—3procentigem Argentum nitricum. Er verordnet das Zinköl folgendermassen:

Rp. Zinc. oxydat. 30,0,
Ol. olivar. 50,0,
M. f. Pasta mollis.

Es bildet eine weiche Paste, welche sich mit einem weichen Tuschpinsel sehr gut auftragen lässt. Die Behandlung geschieht in folgender Weise: Die eczematösen Stellen werden mit Aqua plumbi von dem Secret gereinigt, und wo sich dasselbe in Krusten angesammelt hat, wird ein feuchter Verband mit Aqua plumbi angelegt, bis sich die Krusten ohne Anwendung von Gewalt ablösen lassen. Zur Befestigung dieses Verbandes am Kopfe empfiehlt sich eine Haube von Wachsleinwand. Wenn alle Krusten abgelöst sind, wird die nun glänzende rothe Fläche mit Watte gut abgetupft, nicht gewischt, und das Zinköl mit einem weichen Tuschpinsel aufgepinselt. Die Paste bildet eine schützende Decke und bedarf an unbekleideten Stellen des Körpers und an der behaarten Kopfhaut keiner weiteren Bedeckung. Bei Intertrigo an den Hautfalten legt man Watte auf die Paste, um die Falten auseinanderzuhalten. An den Genitalien und am Anus umwickelt man die eingepinselten Stellen mit dichten Mullbinden, um nicht das Zinköl an den Windeln abzuwischen. Diese Einpinselungen werden jeden Morgen nach vorhergehender Waschung mit Aqua plumbi wiederholt, nur an den Genitalien und Oberschenkeln ist es besser, dieselben am Abend ebenfalls zu machen. Schon am folgenden Tage nach der ersten Einpinselung hat das oft sehr lästige Jucken aufgehört, und nach wenigen Tagen zeigen sich die vorher stark nässenden Stellen trocken und nicht mehr so geröthet, und die Heilung beginnt. Nicht nur bei den Eczemen des Kindesalters hat die Behandlung mit Aqua plumbi und Zinköl eine so günstige Wirkung, sondern auch bei den chronischen Eczemen des höheren Alters. Edmund Saalfeld (Berlin).

Klinische Studie über den Strophulus oder Lichen acutus simplex der ersten Kindheit.

Von Dr. J. Comby.

(La médecine infantile 1894, Nr. 8.)

Nach Erörterung des Begriffes Strophulus bespricht Verf. die Aetiologie, die pathologische Anatomie und die Symptome, der vierte Abschnitt ist der Prognose, der fünfte der Diagnose und der sechste der Therapie und der Prophylaxe gewidmet. Zahlreiche Krankengeschichten erläutern die Auseinandersetzungen. Die Schlussfolgerungen, zu denen Verf. kommt, sind folgende: Der Strophulus oder Lichen acutus simplex der ersten Kindheit ist eine gutartige Dermatose, die ebenso wenig mit dem Lichen der Erwachsenen wie mit der Urticaria oder den Erythemen der Kinder in Verbindung gebracht werden darf. Die Affection präsentirt sich in

Form einer gutartigen Eruption kleiner pruriginöser runder Papeln, die oft etwas spitz sind, von gelblichem, rothem oder opalartigem Aussehen, sich hart anfühlen und wenig dauerhaft sind. Die meisten an Strophulus Leidenden sind junge Kinder, die das 2. Jahr noch nicht erreicht oder überschritten haben. Die Knaben sind nach Ansicht des Verf.s mehr als die Mädchen zu der Krankheit disponirt. Nervosität bei den kleinen Kranken und zuweilen bei ihren Eltern konnte constatirt werden. Einige dagegen scheinen ganz gesund zu sein. Die meisten leiden an Dyspepsie und unterliegen einer für ihr Alter irrationellen Ernährung. Die Ernährungsstörungen und abnormen Gährungsvorgänge, die im Magen und Darm schlecht genährter Kinder vorkommen, bedingen den Strophulus wie die Urticaria, die Prurigo und gewisse Eczeme; alle diese Erkrankungen können als toxidermische Affectionen der ersten Kindheit betrachtet werden. Der Strophulus findet sich viel häufiger bei Flaschen- als bei Brustkindern. Wenn man das Leiden bei letzteren antrifft, so kann man hierfür oft die Ueberernährung der Säuglinge oder die zu stickstoffreiche Nahrung oder den Abusus spirituosorum der Säugenden verantwortlich machen. Der Einfluss der Dentition, der von einigen Autoren hervorgehoben wird, scheint nach dem Verf. keine Beachtung zu verdienen, und die gastrointestinale Dyspepsie, wie erwähnt, fast ausschliesslich als Ursache des Strophulus in Frage zu kommen.

Die pathologische Anatomie beim Strophulus zeigt eine Erweiterung der Papillargefässe, eine Leukocytenauswanderung, eine colloide Degeneration der Epidermiszellen und Blasenbildung des Rete Malpighi. Die Erkrankung, die in successiven Anfällen auftritt, hat ihren Sitz vorzüglich im Gesicht, auf der Dorsalfläche der Vorderarme, den Handgelenken und den Handrücken, ausserdem seltener am Stamm, dem Gesäss und den Beinen. Die Elementarpapel schwankt in ihrem Volumen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse. Am ersten und bisweilen auch den folgenden Tagen hat sie das Aussehen einer Prurigoefflorescenz. Obgleich ihre Farbe opalartig und halbdurchscheinend ist, ergibt die Punction doch keine Flüssigkeit. Die Krankheit kann nur kurze Zeit bestehen, wenn nur ein oder wenige Ausbrüche von Papeln auftreten; sie besteht dann einige (2—4) Wochen. Bisweilen aber überschreitet ihre Dauer einige Monate oder Jahre. In letzterem Falle muss man die Umwandlung des Strophulus in Prurigo Hebra befürchten. Die Möglichkeit eines derartigen Ausganges verschlechtert die Prognose der hartnäckigen und inveterirten Fälle. In der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen trat jedoch völlige Heilung ein.

Der Strophulus unterscheidet sich von der Urticaria durch die geringere Ausdehnung seiner Efflorescenzen, seine weniger lebhafte Farbe und die längere Dauer des Bestandes. Die parasitäre (? Ref.) und die chronische Prurigo zeigen eine grössere Confluenz, häufiger excoriirte Papeln, die zuweilen mit anderen Efflorescenzen (Eczem, Ecthyma etc.) gemischt sind und sind überhaupt mit viel stärkerem und mehr verbreitetem Jucken verbunden. Beim Lichen ruber finden wir ebenfalls Confluenz der Papeln, dieselben sind hart, infiltriren die Haut stark und die Affection bietet alle Zeichen eines chronischen Verlaufes dar. Das Eczem hat nässende und crustöse Plaques, die die Unterscheidung von Strophulus leicht machen. Die Vesikeln der Miliaria geben bei der Punction eine Flüssigkeit.

Die Behandlung muss stets eine allgemeine und eine locale sein. Die erstere ist hauptsächlich eine hygienische und besteht darin, die Ernährung zu reguliren, die Kinder, wenn möglich, durch die Mutter oder eine Amme ernähren zu lassen,

oder, wenn dies nicht angängig, die Schäden der künstlichen Ernährung möglichst zu mindern. Die Verdauung muss durch leichte Abführmittel oder sonst nothwendige Medicamente regulirt werden. Die locale Behandlung besteht in der Anwendung indifferenter Puder. Lauwarme, kurzdauernde Bäder erweisen sich meist nützlich, können bisweilen aber auch schaden. Bäder, denen Essig zugesetzt ist, mildern oft das Jucken. Ausserdem sind Salben, besonders mit Acid. tartaricum (1 : 30—40) sehr wirksam; man lässt sie in dünner Schicht Morgens und Abends, oder wenn die Haut darauf zu stark reagirt, nur Abends einreiben. Vermittelst der angegebenen Vorschriften gelingt es meist, die Krankheit zur Heilung zu bringen. Edmund Saalfeld (Berlin).

Ueber Urticaria.

Von Dr. Stephen Mackenzie.

Vortrag, gehalten in der Hunterian Society am 28. November 1892.

(The British medical Journal, 10. December 1892.)

Mackenzie stellte einen 14jährigen Knaben vor, der während seines ganzen Lebens an Urticaria pigmentosa litt. Die Krankheit hatte jetzt einen Stillstand erreicht, aber es gelang leicht durch Kratzen der Haut mit dem Fingernagel gut ausgebildete Erhabenheiten, die von einem rothen Hofe umgeben waren, hervorzurufen.

Nach Auseinandersetzung des Wesens der Krankheit theilte Mackenzie noch einige seltenere Fälle dieser Krankheit mit: 1. Urticaria haemorrhagica; bei einem 2 Jahre alten Knaben trat nach dem Genusse eines Stücks Bratapfel ein breiter dunkler Streifen um den Leib herum auf. 2. Riesenurticaria; bei einem 37jährigen Manne traten nach einer Arbeit an einem heissen Fasse, das Chemikalien enthielt, während einiger Wochen sehr ausgedehnte vorübergehende Schwellungen auf der Oberfläche des Rumpfes und der Extremitäten auf, besonders aber im Gesicht, so dass die Augen geschlossen waren. 3. Chronische Urticaria bei einem 14jährigen Knaben im Anschluss an Varicellen und bei dessen Schwester, besonders ausgeprägt, bei der die Affection 10 oder 12 Jahre dauerte. Die Behandlung bestand in der Entfernung der Ursachen und Milderung der Symptome. Abführmittel, Stomachica und blande Diät genügten in den meisten Fällen. Bei Aufregungszuständen erwiesen sich warme Bäder als nützlich; ebenso hatte die innere Anwendung von Antipyrin meist eine gute Wirkung.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung.

Von Dr. C. Blumer, Mühlehorn.

(Dissertation, Zürich. Ref. im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1893, Nr. 9.)

In dieser Arbeit veröffentlicht Verf. das Resultat seiner zahlreichen experimentellen, klinischen und histologischen Studien, die er an einer grösseren Anzahl Fällen von Epidermolysis hereditaria zu machen Gelegenheit hatte. Die Mittheilungen über diese in ihrem Wesen noch räthselhafte Hautaffection sind sehr spärlich, und von den fünf darüber veröffentlichten Beobachtungen mit insgesammt 44 Fällen stammen allein 2 mit 27 Fällen (16 Fälle von Blumer, 11 von Valentin) aus der Schweiz.

Bei der Epidermolysis hereditaria handelt es sich, wie der Name schon

besagt, um eine ausserordentlich grosse erbliche Neigung der Haut und Schleimhaut zur Loslösung der Epidermis in Blasen. Schon bei geringer Einwirkung mechanischer Schädlichkeiten: leichtes Reiben mit dem Finger, Druck des Federhalters, der Stricknadeln, der Schuhe, eines Kleiderknopfes, zu festes Anziehen des Leibgurtes, einer gestärkten Gazebinde etc. treten an der betreffenden Stelle in kürzester Zeit bis wallnussgrosse Blasen auf geröthetem Grunde auf. Dieselben sind meist mit klarem, seltener trübem bis blutig gefärbtem Serum gefüllt, spontan und auf Druck empfindlich, nach dem Platzen oder Eintrocknen des Inhaltes in längerer oder kürzerer Zeit ohne Narbenbildung heilend. Gemäss der Einwirkung von Traumen als Gelegenheitsursachen trifft man die Efflorescenzen besonders an Händen und Füssen, häufiger, begünstigt durch starkes Schwitzen, in der warmen Jahreszeit. Das Allgemeinbefinden ist, abgesehen von der psychischen Beeinflussung durch das lästige Leiden, ungestört. In ihren ersten Anfängen tritt die Krankheit erst längere oder kürzere Zeit nach der Geburt auf und macht die davon Betroffenen zu jeder schweren, anhaltenden Arbeit mehr oder weniger unfähig. Zur Zeit ist keine spontane oder therapeutische Heilung bekannt, trotzdem die Leute bei dieser Krankheit alt werden können. — Exquisit hereditär wurde die Krankheit in den bis jetzt bekannten Fällen stets durch ein weibliches Individuum in die Familie eingeführt, ohne dass später bei der Weitervererbung eine besondere Bevorzugung eines der beiden Geschlechter constatirt werden konnte.

In den 16 Blumer'schen Fällen liess sich die Krankheit bis ins fünfte Glied zurück verfolgen. Bemerkenswerth ist, dass Verf. bei einigen weiblichen Personen mit Epidermol. hered. Zeichen einer leichten Hämophilie constatiren konnte. Dies, sowie der histologische Befund veranlassen den Verf., diese Krankheit für eine rudimentäre Form der Hämophilie anzusehen, bestehend (nach Klebs) in einer Dysplasia vasorum („die Wandungen der ausserordentlich zellenreichen Blutgefässe der Haut besitzen noch ganz embryonalen Charakter bis in die feinen arteriellen Capillaren“). Edmund Saalfeld (Berlin).

Zwei Fälle von Blaseneruptionen bei Kindern, durch Arsenik vollständig geheilt.

Von Dr. Duncan Bulkley.

(Archives of Pediatrics, New York, Januar 1893.)

Bullöse Hautkrankheiten werden bei Kindern öfters beobachtet als bei Erwachsenen, sind aber, was die Prognose anbelangt, von geringer Bedeutung. Einige unter ihnen beanspruchen ein besonderes Interesse nicht nur, weil sie weniger beobachtet worden sind, sondern weil sie durch ein bestimmtes Heilmittel beseitigt werden können. Die beiden folgenden Fälle, die gemeinsame Züge haben, können als Beispiele ziemlich seltener bullöser Erkrankungen dienen.

Fall 1. Patientin ist ein 5jähriges Mädchen mit ausgebreiteter bullöser Eruption, an der sie seit 15 Monaten leidet. Diese begann mit wasserhellen Bläschen am Munde, die sich über die Arme und Knöchel ausbreiteten, dann auf die Oberschenkel, das Abdomen, die Brust und den Rücken übergingen. Vor dieser Erkrankung hatte das Kind an Asthma gelitten, war dann aber gänzlich frei davon geblieben. Die Eltern und die übrigen Kinder leiden nicht an Hauterkrankungen, während Asthma und Rheumatismus in der Familie mehrfach vorgekommen sind. Die Eruption besteht aus dicht sitzenden Bläschen, die in Gruppen aufgetreten

waren: die Haut zwischen den Bläschen war roth und mehr oder weniger schuppend. Die Vesikel waren mit klarem Serum gefüllt, auf der Höhe des Eruptionsstadiums bemerkte man in den kirschgrossen Blasen Blut. An einigen Stellen zeigten sich pigmentirte Stellen, die von früheren Blasen herrührten. Das Kind war gut genährt; mit Ausnahme des Asthmas war es immer gesund gewesen. Der Schlaf war nur bei neuer Eruption durch intensives Jucken gestört.

Fall 2. Hier handelt es sich um einen 1½jährigen Knaben, der 2mal bisher einen Ausschlag bekommen hatte. Der erste Anfall war vor 5 Monaten aufgetreten. Zuerst erschienen einige Papeln an der Stirn und dann diese und Bläschen an den Händen und Füssen, wobei hauptsächlich die Fusssohle und die flache Hand befallen waren. Die behaarte Kopfhaut war mit an dem Process betheiligt. Die Füsse waren zu einer Zeit geschwollen. Die Eruptionen verschwanden, ohne Pigmentation zu hinterlassen. Patient ist das jüngste von drei Geschwistern. Die beiden älteren hatten an Eczem gelitten.

Beide Patienten bekamen in Verdünnung alle 2 Stunden 2—4 Tropfen Sol. Fowleri. Die Bildung neuer Blasen wurde dadurch augenblicklich beseitigt.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Dermatitis herpetiformis mit ausgedehntem Leukoderma bei einem Kinde.

Von Prof. Dr. L. Duncan Bulkley.

(Archives of Pediatrics, Mai 1893.)

Patientin ist ein gut genährtes Mädchen von 10 Jahren, das wegen eines heftig juckenden Ausschlages, der seit 6 Jahren besteht, aufgenommen wurde. An anderen schweren Krankheiten hatte das Kind bisher nicht gelitten. Der Ausschlag war über Kopf, Hals, Rumpf und Extremitäten ausgebreitet; die Streckseiten waren mehr befallen als die der Flexoren. Auf dem Gesicht und hinter den Ohren war die Affection von mehr papulösem Charakter; dabei waren einige in Gruppen gestellte Pusteln auf gerötheter Basis, die eine mässige Infiltration zeigte. Zwischen den Schulterblättern und herunter bis zu den Nates, wo die Eruption stärker ausgesprochen war, traten viele Bläschen auf. Auf den Armen war sie mehr pustulös, an den Vorderarmen bestanden grössere Bläschen, die täglich in Schüben auftraten; sie sassen tief und barsten nicht leicht. Der Inhalt war anfangs klar, wurde später aber trübe. Durch das Kratzen wurden die Bläschen aufgerissen, dann blieben manchmal kleine, schwer heilende Ulcera zurück. Die grösste Ausbreitung bestand an den Tubera ischii. Die unteren Extremitäten dagegen waren spärlicher befallen. Die Eruption wiederholte sich mehrmals während des Aufenthalts im Krankenhause und war noch nicht beseitigt, als Patientin dasselbe verliess. — Die andere Form der Hauterkrankung bestand in einem Leukoderma, das nicht mit dem Ausschlag in Verbindung zu stehen schien, da die entfärbten Hautpartien nicht wie die Dermatitis herpetiformis angeordnet waren. Sie waren an einzelnen Stellen deutlich ausgeprägt und besonders da, wo Pigmentflecken, Residuen der erst beschriebenen Hautkrankheit, neben den nicht pigmentirten bestanden. Die Stirn von der Haargrenze an bis zu den Schläfen, welche selbst normale Hautfarbe zeigten, war vollkommen weiss, ebenso die Nasenflügel und die Gegend um die Ohren. Am Halse in der Regio sternocleidomastoidea befanden sich kleine weisse Inseln. Bedeckt waren ferner Rücken, Brust und Nates, dann die Beine mit Ausnahme der Gegend um die Kniee, in gleicher Weise

betheiligten sich auch die oberen Extremitäten. Ebenso wie die Dermatitis herpetiformis war auch das Leukoderma symmetrisch vertheilt.

Beide Erkrankungen werden auf nervöse Einflüsse bezogen; die Dermatitis herpetiformis auf Störungen in den Spinalnerven und das Leukoderma auf solche im sympathischen Nervensystem. Zu bemerken ist, dass das Kind auch an nervöser Unruhe und Hysterie litt. Edmund Saalfeld (Berlin).

Zwei Fälle von Dermatitis gangraenosa infantum.

Von Dr. Campbell Williams.

(The Lancet, 12. November 1892.)

Verf. beschreibt wegen der Seltenheit 2 Fälle der von Hutchinson unter dem Namen „Varicella gangraenosa" zuerst mitgetheilten, dann von Crocker D. g. i. benannten Krankheit etwas ausführlicher. In beiden Fällen waren — was besonders interessant ist — als ätiologisches Moment weder Impfung, noch Varicellen nachweisbar, ebensowenig war Rachitis oder congenitale Syphilis vorhanden. In dem Falle, in welchem das Kind sich wieder erholte, war keine Impfung vorgenommen. Das Kind hatte bisher keine fieberhafte Krankheit durchgemacht, war aber schlecht genährt. Fünf vorhergegangene Geschwister waren an „Unterleibsschwindsucht" gestorben. In dem 2. Falle waren ebenfalls keine Kinderkrankheiten vorhergegangen, dagegen bestand Miliartuberculose; auf die Complication mit Tuberculose ist schon früher von Barlow aufmerksam gemacht worden.

Im 1. Falle handelte es sich um einen 2jährigen Knaben, der am 9. September in das Hospital eingeliefert wurde. Die Anamnese ergab, dass ein älteres Kind an einem Abdominaltumor, dessen Natur nicht festgestellt werden konnte, gestorben war; die Mutter hatte 2mal abortirt. Irgend welche Zeichen einer Infectionskrankheit, jetzt oder von früher, waren nicht nachweisbar. Nach Aussage der Mutter hatte das Kind nicht an Varicellen gelitten und war in den 1. Lebensmonaten geimpft. Congenitale Syphilis oder Rachitis waren nicht zu constatiren. Die Hautaffection war zuerst am 7. September beobachtet. Sie begann mit der Bildung von Papeln von Stecknadelkopfgrösse, die sich zu Bläschen entwickelten und sich dann mit dunklen Borken bedeckten. Das Kind hatte während 14 Tagen vor seiner Aufnahme an Durchfällen und leichtem Erbrechen gelitten. Bei der Aufnahme war der Knabe moribund; es bestanden Zeichen einer Bronchopneumonie der linken Spitze. Der Puls war klein 120, Temperatur 37,3, Nachts 39, am nächsten Morgen fiel sie auf 38,6, auf welcher Höhe sie bis zum Tode des Kindes, der 27 Stunden nach der Aufnahme eintrat, verblieb. Während dieser Zeit waren 12 übelriechende Stühle von brauner Farbe eingetreten. Auf dem Körper des Kindes fanden sich im Ganzen 12 Geschwüre, von denen eines auf dem Kopfe in der Gegend der Lambdanaht sass; hier war die Kruste noch nicht gelöst, und die Stelle hätte Verdacht erwecken können, als ob es sich ursprünglich um Varicellen gehandelt hätte; jedoch waren zur Stütze dieser Annahme auf dem Kopfe keine weiteren Zeichen vorhanden. Nach Abnahme des Schorfes zeigte sich ein typisches, rundes, scharfkantiges, conisches Geschwür. Die Seiten und der Grund waren mit einer dünnen, adhärirenden gangränösen, schwarzbraunen Schichte bedeckt. Ein entzündlicher Saum von ungefähr $^1/_{12}$ Zoll Breite befand sich um jede einzelne erkrankte Stelle; die Tiefe der Geschwüre schwankte von $^1/_4$—$^3/_4$ Zoll; eines auf der linken Hinterbacke von der Grösse eines Schillings ging bis zur

tiefen Fascie. Eine Gruppe von 4 Geschwüren nahm die hintere Seite des rechten Oberschenkels, eine andere von ebenfalls 4 die rechte Wade ein, und 2 kleinere sassen auf der Beugeseite des linken Oberschenkels. Die linke Wade war frei. Keines der einzelnen Geschwüre in diesen Gruppen war mit einem anderen confluirt; die Haut zwischen ihnen war anscheinend gesund. Das Kind war genährt mit Milch und Branntwein. Die Geschwüre waren mit Jodoformpulver bestäubt und mit Jodvaseline bedeckt.

Die Autopsie ergab die Anwesenheit von Miliartuberculose. Beide Lungen waren mit Tuberkeln besetzt, während die linke Spitze vollkommen pneumonisch verändert war. Der Spitzentheil der linken Pleura zeigte Verwachsungen zwischen dem parietalen und visceralen Blatt, und dort fand sich ebenfalls ein Tuberkel. Zwei Bronchialdrüsen waren verkäst. Die Leber, Milz und Nieren waren ebenso wie die Mesenterialdrüsen afficirt. Das Gehirn wurde nicht untersucht.

Fall II. J. N., 7 Monate altes, schlecht genährtes Kind; ein 9jähriger Bruder war am Leben und gesund; die nächsten 5 Kinder waren in der frühesten Kindheit, marantisch, gestorben. Der Knabe war zuletzt geboren und soll bei der Geburt kräftig gewesen sein. In den letzten Monaten war das Kind während des Tages fortgegeben, da die Mutter arbeiten ging. Am 30. August sah Campbell Williams das Kind, das noch nicht schwer krank zu sein schien, zuerst. Die Temperatur war 37,7. Das Kind war nicht geimpft und hatte weder Varicellen noch ein anderes Exanthem durchgemacht, ebensowenig waren recente Zeichen von congenitaler Syphilis vorhanden. Die Krankheit soll 1 Woche vorher plötzlich in Gestalt von Papeln aufgetreten sein, die die Mutter Wanzenstichen zuschrieb. Die Papeln hatten sich rapid vergrössert und mit schwarzen Borken bedeckt. Bei der ersten Untersuchung constatirte Verf. auf der rechten Hinterbacke ein Geschwür, dessen Kruste abgehoben war, das kreisförmig angeordnet und dessen Tiefe ebenso wie der Durchmesser ungefähr $^1/_2$ Zoll betrug; der Rand war mit einem schwarzbraunen Schorf bedeckt. Ein ähnliches Geschwür fand sich auf der rechten Weiche und ein drittes auf dem Abdomen; hier breitete sich das Geschwür unter einer schwarzen Kruste aus. Schliesslich fand sich ein Geschwür auf der Oberlippe; dies war ganz oberflächlich, aber die Zerstörung des Gewebes war so, wie man es bei Impetigo contagiosa nicht findet. Eine rechtseitige Inguinaldrüse war vereitert und am 2. September aufgebrochen. Das Kind war zweckmässig ernährt worden und erhielt kleine Dosen Leberthran; wegen Unregelmässigkeit des Stuhlganges erhielt es jeden 2. Tag ein leichtes Abführmittel. Die Geschwüre waren zuerst mit einer schwachen weissen Präcipitatsalbe verbunden. Als sich hierbei keine Besserung zeigte, wurde Jodoformpulver und Jodvaselin angewandt. Sie begannen allmälig durch Granulationen zu heilen und waren am 27. September sämmtlich vernarbt.

Die beiden mitgetheilten Fälle bestätigen die Anschauung, dass bei der in Rede stehenden Krankheit nicht nothwendigerweise Varicellen oder eine Impfung vorangegangen sein muss. Dass die Tuberculose unter den prädisponirenden Ursachen einen hervorragenden Platz einnimmt, lässt ebenso wie die häufige Localisation der Krankheit auf den Hinterbacken und Oberschenkeln, wo die Haut durch nasse Windeln entzündet und wund ist, vermuthen, dass der Process primär durch eine locale Infection bedingt ist. Die Seltenheit der Krankheit und die Häufigkeit aller prädisponirenden Momente scheint für die Annahme eines bestimmten Mikroorganismus als Krankheitserreger zu sprechen. (Wegen der Seltenheit und

des Interesses, das die Fälle darbieten, hielt sich Ref. zu dieser etwas ausführlichen Mittheilung für berechtigt.) Edmund Saalfeld (Berlin).

Ein Fall von Cysticercus der Haut bei einem 10jährigen Mädchen.
Von Dr. Demetrio Galatti.
(Archivio italiano di Pediatria, 6. November 1893 [XI, 6].)

Der Cysticercus war 2 Finger unterhalb des Nabels etwas rechts von der Mittellinie; er erschien als nussgrosser, knorpelharter, beweglicher Tumor, welcher spontan und bei Berührung schmerzte. Exstirpation, Heilung.

B. Lewy (Berlin).

Literarische Anzeige.

Stereoskopischer medicinischer Atlas. (Sammlung photographischer Bilder aus dem Gesammtgebiet der klinischen Medicin, der Anatomie und der pathologischen Anatomie.) Herausgegeben von Professor Dr. A. Neisser (Breslau). Th. G. Fischer & Comp. Cassel 1894. Lieferung I. Preis 4 Mark.

Wenn das vorliegende Werk auch in erster Linie für die Dermatologen Interesse hat, so ist es doch wie für jeden Zweig der Medicin, so auch für die Kinderheilkunde ein wichtiges Lehrmittel. In den letzten Jahren ist die Photographie eine fast unentbehrliche Hilfswissenschaft der Medicin geworden. Seltsamerweise ist die stereoskopische Photographie, die durch die Plasticität der von ihr gegebenen Bilder ganz besonders für medicinische Zwecke sich eignet, zwar von Einzelnen (auch dem Ref.) gepflegt, aber nie zur Publication wichtiger Krankheitsbilder verwerthet worden. Diese Lücke füllt in der glücklichsten Weise der Neisser'sche Atlas aus.

Die Bilder werden mit der wohl jedem wissenschaftlichen Photographen zur Verfügung stehenden Plattengrösse 13:18 hergestellt. Nach den Negativen werden Positive in Kupferätzung angefertigt. Für die Betrachtung derselben ist ein besonderer nur 4,50 Mark kostender stereoskopischer Apparat erforderlich. Einzelne Bilder überraschen geradezu durch die Deutlichkeit, mit der sie die plastischen Verhältnisse wiedergeben. Für den Pädiater sind aus der I. Lieferung die Bilder: Lupus und Ostitis tuberculosa der Hand, Lupus des Gesichtes, syphilitische Sattelnasen von besonderem Interesse. Jedem Bilde ist eine kurze Beschreibung der Krankheitsfälle beigegeben. Für den Unterricht auch in der Kinderheilkunde wird zweifellos der stereoskopische Atlas ein schwer zu entbehrendes Hilfsmittel werden, zumal der Herausgeber alle Gebiete der Medicin zu berücksichtigen beabsichtigt. Heller (Berlin).

VII.

Ueber isolirtes Vorkommen von Augenmuskellähmungen als Spätsymptom der hereditären Lues.

Von

Dr. **Julius Zappert** (Wien).

Das Studium der durch hereditäre Lues bedingten Erkrankungen des kindlichen Centralnervensystems hat in der letzten Zeit eine Reihe interessanter und bisher unbekannter Thatsachen zu Tage gefördert.

Genaue Beobachtung zweifelhafter Fälle, sorgfältige Aufnahme aller anamnestischen Daten und nicht in letzter Linie der Erfolg antisyphilitischer Kuren haben eine Anzahl räthselhafter Erkrankungen des Kindesalters in den Bereich der hereditären Lues geführt und die ärztliche Aufmerksamkeit dahin gelenkt, auch in weniger klaren Fällen die antisyphilitische Behandlung zur Anwendung zu bringen.

Convulsionen, oft in Form einer ausgesprochenen Epilepsie, Cephalalgie, Schlaflosigkeit, psychische und intellectuelle Anomalien, motorische Schwäche und schliesslich Lähmungen sind Symptome, unter denen die hereditäre Lues sich verbergen kann und die oft zu vielgestaltigen Krankheitsbildern sich combiniren können.

Von diesen mannigfachen Phänomenen soll in diesen Zeilen nur eines hervorgehoben werden, das anscheinend zu den am seltensten beobachteten gehört, nämlich die isolirt auftretende Augenmuskellähmung.

Paresen im Bereiche der Augenmuskeln, namentlich des Oculomotorius und Abducens sind bei Erwachsenen als syphilitische Spätsymptome nicht nur ganz allgemein bekannt, sondern sie zählen geradezu zu den häufigsten und wichtigsten Symptomen der Nervensyphilis. Auffallend ist es hingegen, dass Augenmuskellähmungen im Gefolge der hereditären Lues ausserordentlich selten beschrieben sind und dann fast immer nur als Ausnahmsfälle angeführt erscheinen.

So finden wir in den umfassenden Werken über Syphilis von H. und M. v. Zeissl, Lang, Kaposi keine Beläge über das Vorkommen von

hereditär syphilitischen Augenmuskellähmungen und in Graefe-Saemisch's Handbuch der Augenkrankheiten (1875) sehen wir durch Alfred Graefe folgende directe Bestätigung dieser Thatsache: „Es ist auffallend, dass, während Augenmuskellähmungen bei constitutioneller Syphilis so ungemein häufig sind, die hereditäre Lues nur sehr selten mit dieser Affection zu verlaufen scheint" (IX. Capitel, S. 72).

In seiner klassischen Abhandlung über Augenmuskellähmungen weist L. Mauthner[1]) nur auf einen einzigen Fall aus der Literatur (Graefe), auf den wir später noch zu sprechen kommen werden, hin, um darzulegen, dass auch die congenitale Lues Augenmuskellähmungen bedingen kann.

Auch von Seiten der Kinderärzte begegnen wir ähnlichen Ansichten über die Seltenheit von Augenmuskelparesen bei hereditärer Lues. So sagt Fürth[2]), dass nach seiner Erfahrung Lähmungen der Hirnnerven bei hereditärer Syphilis ungemein selten seien und selbst in Henoch's Vorlesungen über Kinderkrankheiten, einem Werke, das sicherlich auf einer selten grossen Erfahrung aufgebaut ist, vermissen wir den Hinweis eines Zusammenhangs der Augenmuskelparesen und der angeborenen Syphilis.

In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten heben Horner und Michel bei der Beschreibung der kindlichen Augenerkrankungen die congenital syphilitische Aetiologie oftmals hervor. Auch die Augenmuskellähmungen finden hierbei durch Michel ihre Erwähnung[3]). Die hereditäre Syphilis kann nach diesem Autor entweder durch Erkrankung der basalen Schädelknochen oder durch gummöse Meningitis oder auch durch Erweichungsheerde resp. Gummen innerhalb des Gehirns Krankheitsbilder hervorrufen, in deren Symptomatologie auch totale oder partielle Augenmuskellähmung eine Rolle spielt. Das Auftreten von isolirt auftretenden Augenmuskellähmungen finden wir bei diesem Autor nicht angegeben.

Der Augenarzt Schubert[4]) widmet den syphilitischen Augenerkrankungen eine ausführliche Beschreibung. Ueber die Lähmungen bei hereditärer Lues finden wir folgende Bemerkung: „Nervenlähmung im Allgemeinen, also auch Neuritis und Augenmuskelparesen sind bei hereditärer Syphilis ausserordentlich selten. Alfred Graefe sah Muskellähmungen sehr selten, Hutschinson scheint sie nicht beobachtet zu haben."

Eine ausführliche Bearbeitung haben die durch Syphilis bedingten

---

[1]) Mauthner, L., Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1888.

[2]) Fürth, Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis. Wien 1879.

[3]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Michel, Krankheiten des Augenmuskels. V. Bd., 2. Abth., S. 538 u. ff.

[4]) Schubert, Paul, Ueb. syphilit. Augenkrankheiten. Berlin, Letto, 1881.

Augenerkrankungen durch Alexander erfahren. In dessen erstem Werke[1]) sind zwei Fälle von Augenmuskellähmungen auf Grund von hereditärer Lues angeführt, in einer vor Kurzem erschienenen Abhandlung desselben Autors[2]), welche „Neue Erfahrungen über luetische Augenkrankheiten" enthält, ist ausdrücklich hingewiesen, dass sich „von auf hereditär syphilitischer Basis beruhenden Augenerkrankungen in der Literatur nur wenige Fälle finden". Ausser drei Fällen anderer Autoren erzählt Alexander einen Fall eigener Erfahrung, der jedoch nicht strenge in das Capitel der Augenmuskellähmungen zu zählen ist.

In einer reiche Literaturstudien enthaltenden Arbeit von R. Fischl[3]) über die nervösen Erkrankungen bei hereditärer Lues ist für das Vorkommen von Augenmuskellähmungen nur die eine Beobachtung Graefe's angeführt; allerdings finden wir in der daselbst zusammengestellten Casuistik auch noch weitere hierher zu rechnende Fälle.

Die hereditär luetischen Erkrankungen des Centralnervensystems haben letzthin auch durch Kohts[4]) eine neue Bearbeitung gefunden, ohne dass hierbei den Augenmuskellähmungen besondere Beachtung geschenkt worden wäre.

Wir haben also aus den vorstehenden zusammenfassenden Werken ersehen, dass durchweg die hereditär luetischen Augenmuskellähmungen als eine seltene, nur durch spärliche Beispiele bekannt gewordene Krankheit angesehen werden.

Es erschien uns nicht überflüssig, diese Beispiele zusammenzusuchen, um uns ein Bild von dem Vorkommen und der Verschiedenartigkeit der Augenmuskellähmungen bei der hereditären Lues zu verschaffen.

Doch würde es den Umfang dieser casuistischen Skizze zu sehr vergrössern, wenn ich ausführlicher auf die vorliegenden in der Literatur verzeichneten Fälle eingehen wollte, und ich begnüge mich daher, an dieser Stelle nur die Namen jener Autoren zu citiren, bei welchen ich hierher gehöriges casuistisches Material gefunden: Graefe[5]), Engelstedt[6]), Dowse[7]),

---

[1]) Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden, Bergmann, 1889.

[2]) Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Wiesbaden, Bergmann, 1895.

[3]) Fischl, R., Zeitschrift für Heilkunde. XI. 1890.

[4]) Kohts, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Festschrift für Henoch. Berlin 1890.

[5]) Graefe, Archiv für Ophthalmologie. I, 1, S. 433.

[6]) Engelstedt, Die constitutionelle Syphilis. Deutsch von Uterhart. Würzburg 1861.

[7]) Dowse, The Lancet 1878. (Citat bei Fischl.)

Mendel[1]), Galezowski[2]), Mackenzie[3]), H. Chiari[4]), Pipping[5]), B. Remak[6]), Thiersch[7]), F. Warner[8]), Nestleship[9]), Lawford[10]), Alexander[11]).

Gemeinsam ist den Beobachtungen fast aller dieser Autoren die Thatsache, dass die Affectionen der Augenmuskeln bei congenital syphilitischen Kindern mit anderen Symptomen, welche auf schwere Störungen des Nervensystems hindeuten, vergesellschaftet sind, und dass sie unter diesen im klinischen Bilde oft völlig zurücktreten.

Demgemäss fanden sich auch in einigen zur Obduction gelangenden Fällen (Graefe, Engelstedt, Dowse, Mendel, Chiari) ausgedehnte Veränderungen des Gehirns — Erweichungsheerde, Arterienveränderungen, Entzündungen der Meningen — welche die Schwere und Complicirtheit der intra vitam beobachteten Krankheitssymptome zur Genüge erklärten und die Augenmuskellähmung als minder bedeutend erscheinen liessen.

Die Art, wie die Augenmuskeln in den von den obigen Autoren angeführten Fällen geschädigt sind, unterliegt gleichfalls einer Reihe von Verschiedenheiten.

So finden wir in manchen der erwähnten Beobachtungen nur Störungen in der Pupillenreaction, in anderen vorübergehenden Strabismus, in weiteren Ptosis und schliesslich in einem Reste von Fällen vollkommene Lähmung eines Abducens oder Oculomotorius. Combinationen einzelner dieser Symptome sind hierbei nicht selten.

Auch der Zeitraum, der zwischen den ersten Erscheinungen der ererbten Syphilis und dem Auftreten der Augenmuskellähmung liegt, variirt in den citirten Fällen mannigfach.

In einigen Beobachtungen sehen wir die Augenmuskelerkrankung schon mit den ersten Erscheinungen der hereditären Syphilis vereint (Graefe, Engelstedt); bei dem Falle von Chiari liegen nur wenige Monate

---

[1]) Mendel, Archiv für Psychiatrie 1868. I, 308.

[2]) Galezowski, Recueil d'ophthalmologie. 3. série 1879. (Citat Fischl.)

[3]) Mackenzie, New York medical Journal, 31. Mai 1884.

[4]) Chiari, H., Wiener med. Wochenschrift 1881. 17.

[5]) Pipping, Referat: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1885. XXIII, S. 466.

[6]) Remak, B., Berl. klin. Wochenschrift 1885, Nr. 7.

[7]) Thiersch, Münchener medic. Wochenschrift 1887, S. 445.

[8]) Warner, The British medical Journal 1888. 29. October.

[9]) Nestleship, The British medical Journal 1880.

[10]) Lawford, Paralysis of ocular muscles in congenital Syphilis. Ophth. Rev. 1890. April. (Citat Alexander.)

[11]) Alexander, Neue Erfahrungen üb. luet. Augenerkrankungen. S. 73 u. 74.

zwischen dem Auftreten des syphilitischen Exanthems und dem der Oculomotoriusaffection; bei den Kindern, deren Krankengeschichte Mendel und Mackenzie mittheilen, dauert dieser Zeitraum ca. 2—3 Jahre. Als deutliches Spätsymptom der hereditären Lues tritt uns die Schädigung der Augenmuskeln in den Fällen von Galezowski, Remak, Thiersch, Nestleship, Alexander entgegen, wo dieselbe Kinder von 10—14 Jahren betraf, die entweder durch die Lues der Eltern oder durch in frühester Kindheit dargebotene Symptome als hereditär syphilitisch aufgefasst werden konnten.

Die Undeutlichkeit der Augenaffection, die Combination mit anderen nervösen Störungen, das oft sehr bald nach den ersten Erscheinungen der Syphilis beobachtete Auftreten der Augenmuskelstörung hindern uns also in den meisten der vorerwähnten Fälle, die Schädigung der Augenmuskeln bei hereditärer Lues auf dieselbe Stufe zu stellen, wie die Lähmungen, welche bei acquirirter Lues so überaus häufig als einziges Symptom der Spätlues die Augenmuskeln befallen.

Eine Ausnahme bilden hierbei höchstens die Fälle von Galezowski und Lawford, von denen ersterer, der Protrusion eines Augapfels, Strabismus, Ptosis und Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln desselben Auges darbot, durch das Fehlen einer anatomischen Erklärung allerdings auch Schwierigkeiten bietet, während die Beobachtungen Lawford's, von denen die eine Lähmung beider Oculomotorii, die andere Parese des linken Oculomotorius und Trochlearis aufwiesen, soweit sich aus dem mir nur vorliegenden Citate Alexander's schliessen lässt, ziemlich uncomplicirte Fälle darstellen.

Sind wir nun auf Grund der vorliegenden Literaturstudien zu der Vermuthung gelangt, dass Augenmuskelerkrankungen überhaupt und ganz besonders isolirte Augenmuskellähmungen einen recht seltenen Befund in dem Symptomencomplexe der hereditären Lues darstellen, so überrascht uns der Standpunkt, den Fournier in seinen Vorlesungen über die Syphilis hereditaria tarda (übersetzt von Körbl und M. v. Zeissl. Deuticke, Wien-Leipzig 1894) in dieser Frage einnimmt.

Der berühmte französische Syphilidolog äussert sich über diese Angelegenheit folgendermassen (S. 322):

„Jeder weiss, was für ein Zeichen der Specifität diese oculären Paralysen (motor. Paralysen des Auges, vorzüglich des Nerv. oculomotorius commun.) an sich tragen und wie häufig man sie unter den Symptomen, durch welche sich die cerebrale Syphilis beim Erwachsenen zeigt, figuriren sieht. Ebenso und mit einer beinahe ebensolchen Häufigkeit beobachtet man sie bei der cerebralen Syphilis des jugendlichen Alters und dies manchmal

in einer Epoche, die dem Anfang der Krankheit nahe ist, bald aber wieder in einer vorgeschrittenen Zeit.

Sehr häufig zeigen sich diese Paralysen, welche das dritte Nervenpaar angreifen, dissociirt, partiell; d. h. sie befallen nur gewisse Aeste, manchmal sogar nur die Endigungen, ja ein Ende des Nerven allein. Es ist z. B. sehr häufig, dass sie sich nur durch eine isolirte Ptosis oder durch eine einfache Mydriasis äussern. Es ist wohl auch nicht nöthig zu erwähnen, dass diese motorischen Paralysen des Auges, so wie beim Erwachsenen, auch hier meist unilateral sind."

Eine Ergänzung findet diese Aeusserung Fournier's durch einen Vortrag, den Galezowski in der Sitzung der Société de Dermatologie et Syphilographie zu Paris am 15. November 1894 gehalten hat (Citat nach Semaine médicale vom 24. Nov. 1894).

In der Besprechung von Augensymptomen bei hereditärer Lues zählt dieser Autor auch die Paralysen der motorischen Nerven des Auges, Ptosis, Nystagmus etc. auf und sagt:

„Bei derartigen Störungen, welche bei ganz kleinen Kindern häufig sind und die sowohl von cerebralen Ursachen abhängen, als auch im Gefolge von Infectionskrankheiten, von Traumen etc. auftreten, ist es nothwendig, in Ermangelung untrüglicher Symptome die Spuren der Syphilis nach den Angaben der pathologischen Anatomie zu verfolgen. Brissand lehrt uns, dass man bei der Syphilis des Centralnervensystems, die sich als Ausdruck der Syphilis hereditaria tarda im Kindesalter vorfindet, nebst anderweitigen Läsionen der Ptosis, dem Nystagmus mit Verminderung der centralen Sehschärfe, dem Strabismus convergens und divergens und weiteren Schädigungen begegnet.

Hierher gehört auch die spastische Hemiplegie der Kinder, welche oft mit Convulsionen einsetzt und abgesehen von einem Zurückbleiben des Wachsthums zu isolirten Paralysen einzelner Muskeln und consecutiven Spasmen der Antagonisten, zu intellectuellen Störungen etc. führt.

Fournier bemerkt hierzu, dass auch er die Häufigkeit des Strabismus und des Astigmatismus (? Nystagmus) bei hereditär Syphilitischen beobachtet habe."

Auch in diesen Worten Galezowski's ist darauf hingewiesen, dass Augenmuskellähmungen „nebst anderweitigen Läsionen" zur Beobachtung kamen und Fournier selbst weist nur auf die Häufigkeit des Strabismus hin.

Es ist also immerhin auffallend, dass Fournier in seinem oben citirten Werke mit seinen Erfahrungen, an denen sicherlich ein Zweifel nicht bestehen kann, von der bisher bekannten Casuistik nicht unterstützt ist und

es erscheint daher nicht überflüssig, einen derartigen klargestellten Fall weiteren Kreisen bekannt zu machen.

Am 31. Juli 1894 stellte sich die 5jährige Anna S. mit folgendem Befunde in der Nervenabtheilung des I. öffentlichen Kinderkrankeninstitutes in Wien vor:

Das Kind ist dem Alter entsprechend entwickelt, etwas schwächlich, lebhaft und intelligent. Die Schädel- und Gesichtsformation, auch die Nasenbildung zeigen keinerlei auffallende Beschaffenheit.

Die Milchzähne sind grossentheils cariös, klein.

Seit längerer Zeit besteht beiderseitiger Ohrenfluss (Otitis media suppurativa).

In der rechten Scheitelgegend der behaarten Kopfhaut findet sich eine circa vierkreuzergrosse Stelle mit Haarausfall. Die Augenwimpern sind stellenweise verkümmert, ungleichmässig, hie und da ausgefallen.

Die Grenze des Lippenroths von der Gesichtshaut ist scharf, ohne deutliche Spuren früherer Rhagaden, die Zunge belegt mit landkartenähnlicher Zeichnung der Oberfläche (Psoriasis linguae).

Linkseitige Ptosis; das Heben des linken Oberlids gelingt nur mit Zuhilfenahme der Stirnmuskulatur. Der linke Augapfel ist im äusseren Augenwinkel eingestellt, so dass Strabismus divergens besteht. Von Augenbewegungen ist nur die nach aussen möglich, wobei das Auge auch etwas gesenkt werden kann; sonstige Motilität fehlt vollkommen. Die linke Pupille ist mittelweit, grösser als die der anderen Seite, auf Licht und Accommodation gar nicht reagirend.

Die Conjunctiva bulbi erscheint etwas injicirt, die Empfindlichkeit der Cornea gänzlich ungestört; der Augenhintergrund, welchen Herr Docent Dr. Königstein die Freundlichkeit hatte zu untersuchen, zeigte normalen Befund.

Das rechte Auge ist in allen seinen Functionen intact; dessgleichen zeigt das übrige Nervensystem keinerlei Störung. Kopfschmerzen oder anderweitige Schmerzempfindungen bestehen nicht. Auch die inneren Organe weisen keine abnormen Verhältnisse auf.

Haut und Knochen sind frei von irgendwelchen Erkrankungen oder sichtlichen Spuren vorausgegangener Affectionen.

Die Anamnese ergab nun folgende interessante Daten:

Die Mutter hat vor diesem Kinde 2mal abortirt, nachher 2 Kinder im Alter von 3 Wochen verloren.

Das vorgestellte Kind, welches rechtzeitig und leicht geboren worden war, acquirirte im Alter von 6 Wochen eine „Blutkrankheit", welche sich durch Abschuppen der Hände und Füsse charakterisirte.

Die Mutter suchte desshalb im Kassowitz'schen Institute ärztliche Hilfe auf und wir finden thatsächlich das Kind im September des Jahres 1889 mit Lues hereditaria eingetragen. Die damals eingeleitete Behandlung (Hg innerlich) beseitigte bald die vorhandenen Krankheitssymptome und das Kind blieb seither völlig gesund. Erst heuer im Sommer, 14 Tage vor seiner Vorstellung im Institut erkrankte das Kind mit Erbrechen, Kopfschmerz und Misslaunigkeit. Es wurde damals bettlägerig und nach ca. 8tägiger Krankheitsdauer bemerkte man eines Morgens, dass das Kind das linke Auge nicht öffnen konnte und schielte. Während die anderen Krankheitssymptome rasch schwanden, blieb die Schädigung des linken Auges zurück und führt die Mutter des Kindes jetzt zum Arzt.

Auf diese Anamnese hin war die Auffassung des Falles als Lues hereditaria nicht schwer und es wurde eine antisyphilitische Kur, anfangs mit Jodkali später mit Darreichung innerlicher Quecksilberpräparate eingeleitet. Die daraufhin sich einstellende Besserung der Lähmung war sehr deutlich; die Ptosis wurde allmälig geringer, Augenbewegungen stellten sich wieder ein und schliesslich kehrt auch die Pupillenreaction zurück.

Nach ca. 3 Monaten war von der Affection nichts mehr zu erkennen. Das Ohrenleiden wurde übrigens durch die antisyphilitische Behandlung in keiner Weise beeinflusst[1]).

Die Deutung des vorliegenden Falles ist eine unzweifelhafte. Nicht nur die Anamnese der Mutter, sondern auch die sichergestellte syphilitische Erkrankung des Kindes in den ersten Wochen lassen die Annahme ohne Weiteres zu, dass wir es hier mit einem hereditär syphilitischen Kinde zu thun haben. Einige geringfügige Befunde bei dem Kinde (Erkrankung der Kopfhaare, der Wimpern, Psoriasis linguae) konnten gleichfalls in diesem Sinne gedeutet werden. Dass die so rasch aufgetretene isolirte Oculomotoriuslähmung gleichfalls auf syphilitische Basis zurückzuführen sei, ergab nicht nur die Analogie mit Erwachsenen, sondern vor Allem die Probe, welche durch die antisyphilitische Behandlung gemacht werden konnte. Diese Probe fiel durchaus positiv aus; binnen einigen Wochen schwand die Lähmung, ohne eine Spur von Schädigung zu hinterlassen.

Viel schwieriger ist die Entscheidung nach der anatomischen Form der Läsion. Die vorhandenen recht zahlreichen Sectionsbefunde bei hereditär syphilitischen Kindern, welche an Störungen des Centralnervensystems gelitten hatten, lassen im vorliegenden Fall dreierlei pathologische Veränderungen als möglich erscheinen:

1. Einen Erweichungsheerd oder ein Gumma im Gehirn. 2. Einen meningitischen Process an der Basis. 3. Eine Neuritis resp. Degeneration des Nervus oculomotorius.

Wir müssen es bei der Vielseitigkeit der Symptome, welche jede einzelne dieser pathologischen Veränderungen zur Folge haben kann, von vornherein aufgeben, für unseren Fall mit Sicherheit einen der oben erwähnten Hirnbefunde in Anspruch zu nehmen und können uns höchstens mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit für die eine oder andere Störung aussprechen.

Es erscheint mir unter solchen Umständen am naheliegendsten, in unserem Falle an eine periphere Erkrankung des Nervus oculomotorius zu denken.

Dass sich ein Erweichungsheerd resp. eine auf endarteritischer Basis

[1]) Das Kind wurde in der Sitzung vom 24. October 1894 des Wiener medicinischen Clubs vorgestellt.

beruhende Läsion innerhalb des Gehirns in unserem Falle entwickelt hatte, ist schon nach der Anamnese und dem Verlauf der Krankheit unwahrscheinlich.

Wir hätten in diesem Falle ein ausgeprägteres Prodromalstadium, eventuell frühere auf Hirngefässveränderungen zurückzuführende Symptome erwarten dürfen und können es uns weiters nicht gut klar machen, dass schliesslich keine Störung als Ausdruck der ausgefallenen Hirnpartie zurückgeblieben wäre. Noch weniger erklärlich wäre bei einem Erweichungsheerd oder etwa einem Gumma des Gehirnes die strenge Localisation auf den Nervus oculomotorius, diesen aber in allen seinen Aesten. Der Oculomotoriuskern ist ja einer der langgestrecktesten in der Medulla oblongata; um denselben gänzlich functionsunfähig zu machen, müsste der Krankheitsheerd jedenfalls ein grosser gewesen sein, und ein solcher hätte sicherlich auch andere Nervenkerne entweder vorübergehend oder dauernd geschädigt. Symptome anderweitiger Störungen von Hirnnerven vermissen wir aber in unserem Falle vollkommen.

Aehnliche Bedenken stellen sich auch der Annahme einer basalen Meningealaffection gegenüber; auch hier müsste die Isolirtheit des erkrankten Nervenstammes auffallen und der Krankheitsverlauf überraschen.

Wir meinen daher, dass die Auffassung einer peripheren Läsion des Nervus oculomotorius sinister der Deutung unseres Falles am nächsten kommen würde.

Das Auftreten der Oculomotoriuslähmung nach einem kurzen, wenig charakteristischen Prodromalstadium, die Vollständigkeit derselben bei Fällen anderweitiger Nervensymptome, das Persistiren der Lähmung bei völligem sonstigem Wohlbefinden des Kindes, das prompte Verschwinden endlich bei zweckentsprechender Therapie lassen es höchst naheliegend erscheinen, dass wir den Fall auf ganz dieselbe Stufe stellen dürfen, wie die im Gefolge der Lues auftretenden isolirten Augenmuskellähmungen der Erwachsenen, für welche ja in der Mehrzahl der Fälle eine periphere Läsion, eine Neuritis oder ein Gumma, als Ursache angenommen wird.

Aber auch ohne sichere Klarlegung der anatomischen Läsion bleibt die klinische Bedeutung des Falles als einer auf hereditär syphilitischer Basis beruhenden isolirten Oculomotoriuslähmung sicher gestellt und es darf daher wohl dieser Beitrag zu der nicht sehr zahlreichen Casuistik jener Affectionen ein gewisses Interesse beanspruchen.

VIII.

Ueber Osteoperiostitis deformans infolge Syphilis hereditaria (tarda).

Von

Dr. C. **Stamm**, Kinderarzt in Hamburg.

Die Annahme, dass die ererbte Syphilis lange Zeit, mehrere Jahre, selbst bis zur Pubertät hin latent bleiben kann, und erst dann die ersten und zwar stets tertiären Symptome der Krankheit zum Vorschein kommen, wird von den einen Autoren (Lesser[1] und vielen anderen) als irrig und illusorisch bezeichnet, während andere (besonders Fournier[2]) ein derartiges tardives Auftreten hereditärer Lues als sicher beobachtet hinstellen und dies Krankheitsbild Syphilis hereditaria tarda nennen. Wenn man nicht, wie es Fournier thut, unter diesem Namen auch diejenigen Fälle zusammenfasst, bei denen nach Abheilung der in der ersten Lebenszeit aufgetretenen luetischen Erscheinungen im späten Alter Symptome tertiärer Syphilis sich zeigen, so ist die Zahl der Beobachtungen der Syphilis hereditaria tarda wohl eine geringe; schon desshalb, weil es schwierig ist, in solchen Fällen anamnestisch das Fehlen früherer Erscheinungen unzweifelhaft zu eruiren. Die Beobachtungsgabe der betreffenden Leute ist meist nicht so, dass sie Vertrauen beanspruchen können, indess kann die Möglichkeit einer tardiv auftretenden Lues hereditaria im gegebenen Sinne mit Fug nicht bestritten werden. Wir folgen in dieser Meinung einem Ausspruche Virchow's[3]:

„Wenn es oft genug vorkommt, dass die hereditäre Syphilis selbst bei der Geburt noch latent ist, so wird man desshalb doch nicht schliessen dürfen, dass sie im Blute enthalten sei, sondern es wird vielmehr natürlicher sein, das als richtig anzunehmen, was uns die Autopsien lehren, dass in inneren Theilen die Infectionsheerde verborgen liegen. Ehe diese andere in der Art inficiren, dass die Eruptionen äusserlich sichtbar werden, darüber können Tage und Wochen vergehen, ja sogar Jahre. Die sogen. Syphilis congenita tarda mag immerhin 2, 5, 10 Jahre und noch länger brauchen, ehe sie

[1]) Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

[2]) Fournier, Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda.

[3]) Virchow, Krankhafte Geschwülste. Bd. II, S. 481.

Formen annimmt, welche dem Arzt äusserlich erkennbare, diagnostische Merkmale bieten (Eruption), innerlich ist sie gewiss in bestimmten Krankheitsheerden schon bei der Geburt vorhanden."

Der Fall, den ich im Folgenden mittheilen möchte, dürfte zu den nicht häufig beobachteten ererbter Syphilis gehören.

Bertha B., 12 Jahre alt, wurde vom 8. Juni bis 29. Juli 1894 auf der chirurgischen Abtheilung des alten allgemeinen Krankenhauses behandelt. Herrn Oberarzt Dr. Wiesinger, meinem verehrten früheren Chef, sage ich für Ueberlassung der Krankengeschichte auch an dieser Stelle besten Dank.



Am 16. October 1894 wurde mir das Kind eines Recidivs wegen zur Behandlung überwiesen.

Der Vater des Kindes, Maurer, ist syphilitisch, jedoch seit mehreren Jahren von seiner Familie getrennt; die Mutter und ein älterer, angeblich vorher gesunder, Bruder sind an Cholera gestorben, 2 Brüder sind angeblich gesund. Die Mutter des Kindes hat 2mal abortirt, ein Bruder ist in den ersten Lebenstagen gestorben, eine Schwester, das älteste Kind, ist im Alter von 9 Jahren auf der syphilitischen Abtheilung des alten allgemeinen Krankenhauses wegen einer Munderkrankung einer Schmierkur unterzogen worden, ist seit 4 Jahren kinderlos verheirathet, befindet sich in blühender Gesundheit und hat ihre Schwester, das jüngste Kind, unsere Patientin, bei sich aufgenommen. Ueber die frühere Jugend des Kindes war zu ermitteln, dass es zeitweise an linkseitigem Ohrenlaufen, vor einigen Jahren an Augenentzündung gelitten habe, nie aber ernstlich krank gewesen sei und dass nie ein Hautausschlag, eine Munderkrankung oder länger dauernder Schnupfen bemerkt worden ist. Eine besondere Kur ist mit dem Mädchen nie unternommen worden.

Vor 8 Jahren wurde von den Angehörigen — angeblich nach einem Fall von der Treppe — zuerst beobachtet, dass beide Unterschenkel eine eigenartige, immer mehr sich ausprägende, nach vorn gebogene Form annahmen, ohne dass Patientin erhebliche Beschwerden davon hatte, besonders hat sie nie, auch nicht nachts, über Schmerzen geklagt, hat herumgespielt wie jedes Kind ihres Alters, mitunter aber leicht ermüdend. Die Unterschenkel, besonders der rechte, wurden immer umfangreicher, ohne dass etwas dagegen gethan wurde, obwohl sich wiederholt derartige Anschwellungen des rechten Fusses und Unterschenkels einstellten, dass die Stiefel nicht mehr passten. Bei ruhiger Lage ging die Schwellung bald zurück. Seit mehreren Jahren fiel ein eigenthümliches Missverhältniss im Wachsthum der Beine auf, die Unterschenkel erschienen bedeutend länger als natürlich,

erst allmälig bemerkte man, dass das rechte Bein länger wurde als das linke, dass das Kind hinkte; trotzdem wurde noch immer ärztlicher Rath nicht in Anspruch genommen, erst als die Haut sich am rechten Unterschenkel röthete und das Kind vor Schmerzen nicht mehr gehen konnte, wurde die Hilfe des Krankenhauses nachgesucht. Bis dahin regelmässiger Schulbesuch. Appetit stets gut.

Status: Blasses Mädchen, dürftiges Fettpolster, schwache Muskulatur, im Allgemeinen graciler Knochenbau. Geistige Fähigkeiten normal. Tubera frontis prominirend, fingerbreit oberhalb der Nasenwurzel eine etwa haselnussgrosse, druckempfindliche Knochenauftreibung. Nase sattelförmig, Schleimhaut derselben bietet nichts Abnormes, bewegliches Septum intact. Beide Nasenhöhlen sind bei In- und Exspiration gut durchgängig. Linkes Ohr secernirt geringe Eitermengen, grosse Perforationsöffnung im Trommelfelle. Gehörvermögen links etwas herabgesetzt. Corneae zeigen tief gelegene Trübungen und hintere Synechien als Residuen einer überstandenen Keratitis parenchymatosa. Es besteht rechterseits Myopie. (Untersuchung des Herrn Dr. Herschel.) Die Zähne sind zum Theil stark cariös, die obern Schneidezähne stehen unregelmässig, zeigen Einkerbungen des freien Randes, und der linke mittlere und äussere obere Schneidezahn eine halbmondförmige Ausbuchtung der untern Kante und eine nicht sehr ausgesprochene Verbreiterung des Zahnhalses.

Pharynx blass, ohne Besonderheiten, Stimme laut. Cervicale Lymphdrüsen nicht vergrössert, rechtseitige Inguinaldrüsen geschwollen.

Claviculae, Sternum und die übrigen Knochen des Oberkörpers weisen nichts Besonderes auf.

Untersuchung der innern Organe lässt Abnormes nicht erkennen. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Beide Unterschenkel sind missgestaltet, haben eine noch vorn convex gebogene Form, der rechte stärker als der linke, der höchste Punkt der Convexität liegt in der Diaphyse. Betrachtet man die Unterschenkel von der Seite, so haben sie beide die Gestalt von Säbelklingen (en lame de sabre Fournier's), die aber nicht, wie es auf den ersten Blick scheint, ihre Ursache in einer Verkrümmung der Unterschenkelknochen hat, sondern letztere zeigen erhebliche hyperostotische Auflagerungen, die den Vorsprung nach vorne bilden.

Es ist nicht möglich, am rechten Unterschenkel die Tibia von der Fibula abzugrenzen, auch links gelingt es kaum. Während am linken Bein die Knochenverdickung eine mehr gleichmässige ist, zeigt dieselbe rechts zahlreiche knollige Prominenzen, über denen die Haut verdünnt und intensiver, als an den übrigen Theilen, geröthet erscheint. Die Knochenaffection nimmt rechts fast die ganze Länge des Unterschenkels ein, so dass von einer Crista tibiae nichts mehr zu fühlen, links beschränkt sie sich wesentlich auf die Diaphysengegend.

Auffallend ist das Missverhältniss im Längenwachsthum der Unterschenkel, an den Oberschenkeln ist Abnormes nicht zu bemerken. Betasten der Unterschenkelknochen nicht sonderlich schmerzempfindlich. Sämmtliche Gelenke der untern Extremitäten sind frei und schmerzlos beweglich.

Aus folgenden Zahlen lassen sich die Veränderungen im Dicken- und Längenwachsthum der Unterschenkelknochen erkennen:

	Rechts	Links
Umfang des Unterschenkels in der Mitte	26 cm	24 cm
„ „ „ an unterer Epiphyse	23 „	17 „
„ „ „ „ oberer „	25 „	23 „
Entfernung der Spina ant. s. vom Malleol. extern.	78 „	76 „
„ „ Trochanterspitze von Kniegelenkslinie . . .	37 „	37 „
„ „ Kniegelenkslinie von äusserer Malleolenspitze	37 „	35 „

Am 12. Juni wurde durch eine Längsincision die rechte Tibia, soweit sie verändert zu sein schien, d. h. fast in ihrer ganzen Ausdehnung freigelegt. Nach Zurückstreifen des im Allgemeinen verdickten Periosts zeigten sich enorme Knochenauflagerungen; da, wo die knolligen Erhebungen unter der gerötheten Haut zu constatiren waren, bestanden bis wallnussgrosse Nekroseheerde im Knochen, die das Periost zum Theil schon durchbrochen hatten und einen eiterähnlichen Inhalt aufwiesen, die meisten jener Nekroseheerde jedoch, auch die, welche erst nach Abtragung der oberflächlichen Knochenschicht sichtbar, enthielten keinen Eiter, sondern weissliche, mehr trockene, käsige Massen. Es wurde mittels Meissels eine etwa fingerdicke Knochenschicht in der ganzen Breite der Vorderfläche der Tibia abgetragen, ohne dass man die Markhöhle zu eröffnen brauchte. In der abgemeisselten Knochenlamelle befanden sich die Nekroseheerde, die bleibende Knochenfläche zeigte ein gleichmässiges, anscheinend gesundes Aussehen und feste Beschaffenheit. Nach Entfernung verdächtiger Periost- und Hautpartien wurden bei Drainage des unteren Wundwinkels die Weichtheile vernäht.

Innerliche Medication: Sol. Kali jodati.

Die Naht war nach 8 Tagen per primam geheilt, die Drainageöffnung heilte in weiteren 8 Tagen, die Knochenauftreibung an der Stirn schwand allmälig ganz.

Am 22. Juli ging Patientin ohne alle Beschwerden umher und wurde am 29. Juli mit der Anweisung, Jodkali weiter zu gebrauchen, entlassen. Die Masse für den Umfang der Unterschenkel hatten sich jetzt folgenderweise gestaltet:

	Rechts	Links
Umfang des Unterschenkels in der Mitte	22 cm	23 cm
„ „ „ oberhalb der Malleolen . .	22 „	17 „

Am 16. October wurde mir das Kind zugeführt, 14 Tage vorher hatte sich am rechten Unterschenkel im oberen Drittel eine Beule gebildet, die eines Tages aufbrach, so dass ein eiterndes Geschwür entstand, welches jedoch die Patientin nicht veranlasste, sich ruhig zu verhalten, sie ging wie früher zur Schule. Jodkali hatte das Kind seit der Entlassung aus dem Krankenhause nicht mehr bekommen.

An der Vorderfläche des rechten Unterschenkels im oberen Drittel, fingerbreit medial von der Operationsnarbe und mit dieser in keinem Zusammenhang ein bohnengrosses, scharfrandiges Geschwür mit grauem Grunde. Die Sonde dringt hier unbehindert in den Knochen. Es handelte sich hier augenscheinlich um einen Nekroseheerd im Knochen, wie wir solche in grosser Zahl bei dem ersten operativen Eingriff gefunden, und die von mir vorgenommene Freilegung des Knochens zeigte in ihm einen taubeneigrossen Nekroseheerd mit granulösem, eitergemischtem Inhalt. Nach möglichster Säuberung der Höhle Tamponade mit Jodoformgaze.

Innerlich bekommt das Kind jetzt wieder Jodkali, was gut vertragen wird;

seitdem sind weitere krankhafte Erscheinungen nicht aufgetreten, die Wunde heilt gut.

Ueber die Natur des Krankheitsprocesses in dem mitgetheilten Falle kann wohl kaum Zweifel herrschen, nicht nur die anamnestischen Daten, sondern auch das anatomische Bild der Knochenaffection lassen eine andere Diagnose als Syphilis nicht zu. Bei der ersten Besichtigung des rechten Unterschenkels mit seinem abnormen Längenwachsthum und seiner deformen Gestalt dachten wir, zumal in der Diaphysengegend die Knochenverdickung am stärksten war, an eine chronische Osteomyelitis; von ihr ist bekannt, dass bei jungen Individuen nicht nur eine Hyperostose der Diaphyse sich einstellen kann, sondern es können durch den anhaltenden Reiz des nekrotischen Knochenstücks die betreffenden Knochen auch ein erhöhtes Längenwachsthum eingehn. Beim Betrachten des ähnlich veränderten linken Unterschenkels mussten wir diese Diagnose bald fallen lassen.

Das angeblich erlittene Trauma als Ursache der Unterschenkelerkrankung anzusehen, wird Niemand fordern. Zwar weiss man, dass eine heftige Knochencontusion mit dem Auftreten einer Exostose endigen und in höherem Grade mit einer Osteoperiostitis mit Eiterung und partieller Nekrose abschliessen kann, indess eine solche massive und deformirende Hyperostosenbildung und noch dazu doppelseitig mit der jahrelangen Dauer wie in unserem Fall schliesst allen Zweifel aus.

Nicht anders ist es mit der Tuberculose. Fournier behauptet, dass leider sehr häufig tertiäre Knochenaffectionen bei ererbter Lues von den Aerzten als Tuberculose angesehen und folglich falsch behandelt werden. Als unterscheidende Merkmale zwischen diesen beiden Erkrankungen haben wir zunächst die Localisation zu erwähnen.

Die Tuberculose hat ihren Lieblingssitz an den Epiphysen der Knochen, die Syphilis an der Diaphyse; ferner ist die Knochentuberculose eine rareficirende, cariöse Ostitis, während die Knochensyphilis am häufigsten eine proliferirende und difformirende Osteoperiostitis ist. Differentialdiagnostisch wichtig ist auch die Anamnese.

Die Frage, ob die Lues unserer Patientin sicher als ererbt und nicht vielmehr als in frühester Jugend acquirirt anzusehen ist, brauche ich nicht mehr zu erörtern; das Kind hat sie vom Vater! Fournier[1]) stellt auf Grund seiner reichen Erfahrung den Satz auf, dass die „Säbelklingenbeine" geradezu pathognomonisch für Erbsyphilis sind. Die gewöhnlichen Symptome hereditärer Syphilis, wie sie in den ersten Lebensmonaten aufzutreten pflegen, sollen bei unserer Patientin nicht vorhanden gewesen sein, die ersten Er-

[1]) l. c.

scheinungen haben sich im 4. Lebensjahre gezeigt, und die waren tertiärer Natur.

Wir haben es hier also mit einem Fall hereditärer Syphilis zu thun, der sowohl wegen seiner klinischen Symptome als auch wegen des tardiven Auftretens derselben zu den selten beobachteten und vielleicht, wenn wir den Angaben der Angehörigen Glauben schenken dürfen, zu denen der Lues hereditaria tarda im engern Sinne gehört.

IX.

Ueber Geisteskrankheiten im Kindesalter.

Von

Dr. **Hermann Conrads**,

Specialarzt für innere und chirurgische Kinderkrankheiten in Essen a. d. Ruhr.

Die Lehre von den Geisteskrankheiten bei Kindern ist noch verhältnissmässig jungen Datums. Zwar kannte man schon von Alters her den angeborenen bezw. in frühester Kindheit erworbenen Schwachsinn und Idiotismus, der noch bis zur zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts als der einzige Repräsentant geistiger Störungen im Kindesalter galt. Dass Kinder wirklich „geisteskrank", „irre" im engeren Sinne werden könnten, hielt man für unmöglich. Erst gegen Ende des letzten und im Anfange dieses Jahrhunderts tauchten einzelne casuistische Mittheilungen auf, welche das Interesse der Irrenärzte auf diesen Punkt hinlenkten. Prichard [1]) beschrieb 1835 den ersten Fall von „Moral insanity" und führte damit diesen jetzt so wichtigen Begriff in die Psychopathologie ein. 1845 erschien Griesinger's epochemachende Schrift „Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten", welche auch auf die Lehre von den Kinderpsychosen nicht ohne Einfluss blieb. Das Jahr 1854 brachte uns die Uebersetzung einer hervorragenden Arbeit des englischen Kinderarztes Ch. West [2]) über Epilepsie, Blödsinn und Irresein der Kinder. Von wesentlicher Bedeutung für das Studium der Kinderpsychosen war es, als im Anfang der fünfziger Jahre im Bicêtre zu Paris eine eigene Abtheilung für geisteskranke Kinder eingerichtet wurde, deren dirigirender Arzt der durch zahlreiche Schriften bekannt gewordene

---

[1]) Prichard, A treatise on insanity. London 1835. S. 57.

[2]) Im Journal f. Kinderkrankheiten 1854. Heft 7 u. 8.

Paulmier war. 1860 schrieb Morel sein „Traité des maladies mentales", zwei Jahre später trat Conolly [1]) mit einer Arbeit über Geistesstörungen im Kindesalter auf, die reiches casuistisches Material brachte. Berkhan veröffentlichte im Jahrgang 1863 des Correspondenzblatts der deutschen Gesellschaft für Psychiatrie die erste Monographie über Kinderpsychosen. 1867 erschien die „Physiologie und Pathologie der Seele" von Maudsley, die für die Auffassung der Pathogenese des kindlichen Irreseins von grosser Bedeutung wurde. Unter den später erschienenen Schriften nimmt das Werk von Emminghaus [2]) die erste Stelle ein als eine gediegene und erschöpfende Zusammenfassung des bis zum Jahre 1887 auf diesem Gebiete Geleisteten. Von französischen Autoren ist Moreau zu erwähnen, dessen Monographie „Der Irrsinn im Kindesalter" [3]) Ende der achtziger Jahre erschien. Zahlreiche weitere, zum Theil auch nur casuistische, Veröffentlichungen haben die Literatur der Kinderpsychosen jetzt zu einer sehr ansehnlichen gemacht. Wir werden später auf einzelne derselben zurückzukommen Gelegenheit haben.

Leider herrschte bislang noch wenig Einigkeit bezüglich der Frage, wann ein in den Entwickelungsjahren auftretender Irrsinn noch als Kinderpsychose, wann schon als Pubertätsirresein zu bezeichnen ist. Während Thurnam als Grenze der Kindheit das 10. Lebensjahr annimmt, rückt Kelp [4]) dieselbe bis zum 12. Lebensjahr hinaus. K. Vierordt sieht in den Ländern unserer Zone im Durchschnitt das 14. Jahr als das Ende der Kindheit an. Noch andere (z. B. Moreau [5]) ziehen die Grenze beim 15. Jahre.

Durch diese schematische Abgrenzung nach Lebensjahren verliert der Begriff der Kinderpsychosen seine innere Begründung und wird zu einem willkürlich aufgestellten und in sich unberechtigten: Die innere Berechtigung einer besonderen Herausnahme der Kinderpsychosen aus dem Gesammtgebiet der Geisteskrankheiten beruht ja eben darauf, dass mit dem Eintritt der Pubertät sich auch im Seelenleben des Menschen eine ganz gewaltige Umwandlung vollzieht. Die Psyche, welche in der Kindheit ihre eigene Physiologie und demnach auch ihre besondere Reactionsweise auf krankmachende Schädlichkeiten besass, wird von der allgemeinen Revolution des Organismus mitergriffen und wird eben dadurch neuen Erkrankungen ausgesetzt, die dem Kindesalter ganz fremd waren („Pubertätsirresein").

Man muss daher unbedingt verlangen, dass für die Grenz-

---

[1]) Journal f. Kinderkrankheiten 1862. Heft 9 u. 10.

[2]) Emminghaus, Die psych. Störungen des Kindesalters. [Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten. Nachtrag 2.] Tübingen 1887.

[3]) Deutsch von Demetrio Galatti. Stuttgart 1889.

[4]) Irrenfreund 1879, S. 116.

[5]) a. a. O., S. 10.

bestimmung des Begriffs der Kinderpsychose der jeweilige Eintritt der Pubertät massgebend ist und nicht irgend ein bestimmtes Durchschnittsalter. Im einzelnen Falle wird der Beginn der Geschlechtsentwickelung leicht aus dem ganzen Habitus, der Beschaffenheit der Genitalien und der Pubes, bei Mädchen aus dem Eintritt der Menses, bei Knaben aus dem Mutiren der Stimme zu diagnosticiren sein. Es ist nur zu bedauern, dass diese Anschauung, die in neuerer Zeit übrigens sich immer mehr Geltung verschafft, nicht schon früher massgebend wurde. Die älteren statistischen Aufzeichnungen über die Frequenz der kindlichen Psychosen würden dann weit werthvoller sein.

Die bis jetzt aus Irrenanstalten vorliegenden Statistiken leiden an dem Fehler, dass die Grenzen der Kindheit einerseits oft nicht den wirklichen Verhältnissen entsprechen — so dass zweifellos manche eigentlich als Pubertätspsychosen anzusprechende Geisteskrankheiten noch mitgerechnet werden und umgekehrt —, andrerseits ist die Abgrenzung der Kindheit in den verschiedenen Statistiken auch eine ganz verschiedene, so dass die einzelnen Aufzeichnungen gewissermassen heterogenes Material bilden, welches nur mit Einschränkungen einen Vergleich der einzelnen Berichte gestattet.

Ein Verzeichniss von Deboutteville[1]) über die in Saint Yon vom Jahre 1827—1834 aufgenommenen Irren ergibt

für Kinder von 5— 9 Jahren den Procentsatz von 0,9 Proc.
„ „ „ 10—15 „ „ „ „ 3,5 „

Thurnam fand unter 21333 Geisteskranken nur 8 Kinder unter 10 Jahren, also etwa 0,04 Proc.

Paulmier beobachtete unter 1000 geisteskranken Patienten 10 Fälle (1 Proc.) von kindlichen Seelenstörungen.

Im Regierungshospital für Geistesgestörte zu Washington[2]) waren bis zum Jahre 1869 unter 2603 Kranken

36 Kinder unter 10 Jahren . . . . = 1,4 Proc.
21 „ zwischen 10 und 15 Jahren = 0,8 „

behandelt worden.

Nach einer Zusammenstellung von Hagen[3]) war unter 1505 Geisteskranken, die von 1846—1871 in die Kreis-Irrenanstalt für Mittelfranken aufgenommen wurden, bei 32 Patienten (= 2,13 Proc.) die Krankheit vor dem 15. Lebensjahr ausgebrochen[4]).

[1]) Parchappe, Recherches statistiques sur l'aliénat. ment. p. 40.

[2]) XIV. Jahresbericht über das Regierungshospital für Geistesgestörte. Washington 1869. Referat in Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 28 (1871). S. 243.

[3]) Hagen, Statistische Untersuchungen über Geisteskranke. Erlangen 1876.

[4]) Angeborener Blödsinn ist nicht mit in Berechnung gezogen.

Eine Notiz, welche die Preussische Statistik [1]) über die in den Jahren 1878 und 1879 in den preussischen Anstalten untergebrachten Kinder gibt, hat leider nicht viel Werth, weil auch die Imbecillen, Idioten und Cretinen mit inbegriffen sind, wodurch sehr viel höhere Procentsätze herauskommen. Demnach befanden sich von 1000 Geisteskranken jeden Geschlechts, die während der genannten Jahre in den preussischen (öffentlichen und privaten) Anstalten verpflegt wurden (Bestand und Zugang), im Alter von:

	0—5 Jahren		5—10 Jahren		10—15 Jahren	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.
1878	0,9	0.6	12,4	10.2	31,6	23.8
1879	0,6	0,3	13.8	10,5	28.9	24,9

Besseren Aufschluss über die Frequenz geisteskranker Kinder in den Anstalten liefert die folgende Zusammenstellung, welche ich aus der Preussischen Statistik [2]) für die Jahre 1878—1888 ausziehen konnte, da es hier möglich war, die Imbecillen und Idioten eines jeden Jahres von der Gesammtsumme in Abzug zu bringen. Hiernach sind während der gedachten 11 Jahre in preussische öffentliche und private Irrenanstalten aufgenommen worden [3]):

91417 Geisteskranke (excl. Imbecillen und Idioten),

davon 53242 männliche, 38175 weibliche. Unter diesen befanden sich:

	m.	w.	zus.	
im Alter bis zu 5 Jahren	11	13	24	=0.025 Proc.
„ „ von 5—10 Jahren	143	110	253	=0,27 „
„ „ von 10—15 Jahren	485	307	792	=0,86 „

Im Ganzen also 1069 Geisteskranke unter 15 Jahren = 1,17 Proc. der Gesammtsumme. —

Vergleichen wir die durch die Anstaltsstatistiken gewonnenen Zahlen mit einander, so fällt sofort auf, dass der Procentsatz der geisteskranken Kinder in sehr weiten Grenzen schwankt, was sich durch die verschieden weiten Abgrenzungen der „Kindheit“ allein nicht genügend erklären lässt.

[1]) Heft 58 (1882). S. IX.

[2]) Heft 58 (1882), 100 (1890) und 111 (1891).

[3]) Die „Statistik“ berücksichtigt nur die Aufnahmen und vermeidet dadurch Doppelzählungen.

Man wird dies vielmehr mit Möller [1]) für den Ausdruck von Zufälligkeiten halten müssen, welche der Anstaltsstatistik gerade in Bezug auf die vorliegende Frage anhaften und dieselbe so unzuverlässig machen. Denn es ist eine Thatsache, die auch psychologisch leicht begreiflich ist, dass relativ nur sehr wenige geisteskranke Kinder von ihren Eltern den Anstalten übergeben werden:

Nach der Zählung vom 3. December 1867 war (nach Möller) in den sächsischen Landesirrenanstalten, Krankenhäusern und sonstigen Verpflegungsanstalten kein einziges geisteskrankes Kind untergebracht; am 1. December 1871 sieben, am 1. December 1875 eines. Dagegen wurden ausserhalb der Anstalten irrsinnige Kinder gezählt: 1867: 122, 1871: 38, 1875: 34.

Von 104 geisteskranken Kindern, welche bei der am 1. December 1875 in Württemberg vorgenommenen Zählung [2]) unter 3948 Irren überhaupt festgestellt wurden, befanden sich nur 24 innerhalb von Anstalten, die übrigen 80 in Familien. Von 3149 dieser Irren, bei denen die Zeit des Beginns der Erkrankung festgestellt werden konnte, hatte bei 380 die Krankheit im Kindesalter begonnen, was den erschreckend grossen Procentsatz von 12,07 ergibt.

Es ist klar, dass bei dieser letztgenannten Art der Zählung sehr viel grössere und sehr viel zuverlässigere Zahlen herauskommen müssen, als bei den Erhebungen aus den Anstalten: Während die in letzteren gewonnenen Erfahrungen einen Morbiditätssatz von durchschnittlich etwa 1 Proc. der Gesammtzahl (excl. der Blödsinnigen) für die ersten 15 Lebensjahre ergaben, weist die am 1. December 1871 in Preussen vorgenommene Volkszählung unter 21 303 Irrsinnigen überhaupt 728 geisteskranke Personen unter 15 Jahren auf = 3,42 Proc. der Gesammtzahl der Irrsinnigen [3]). Ein ähnliches Verhältniss lässt sich aus der von Oldendorff [4]) gegebenen Tabelle erkennen. Nach dieser befanden sich unter 31 170 Irrsinnigen, die am 1. December 1871 in 13 deutschen Bundesstaaten [5]) gezählt wurden, 866 unter 15 Jahren = 2,78 Proc.

Die Volkszählungen geben auch einigermassen Aufschluss über das Verhältniss der Irrsinnigen zu den Gesunden derselben Altersklassen und ermöglichen durch Vergleichung der einzelnen Altersklassen

---

[1]) Beitrag zur Lehre von dem im Kindesalter entstehenden Irresein. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XIII (1882). S. 188 ff.

[2]) Koch, Zur Statistik der Geisteskrankheiten in Württemberg. Stuttgart 1878.

[3]) Guttstadt, „Die Geisteskranken etc.“ Zeitschrift des statist. Bureaus in Berlin. XIV. Jahrgang (1874). S. 201 ff.

[4]) In Eulenburg's Realencyklopädie (II. Aufl.). Artikel: Irrenstatistik. (Bd. X, S. 555.)

[5]) Preussen, Bayern, Sachsen, Oldenburg, Braunschweig und 8 kleinere Staaten.

bezüglich der Procentsätze ihrer Erkrankungen eine annähernde Abschätzung der Erkrankungsgefahr in den einzelnen Altersstufen. In Preussen waren 1871 von

16 059 356 Erwachsenen 20 575 irrsinnig, d. h. Einer von 781,
8 584 267 Kindern 728 irrsinnig, d. h. Eines von 11 792.

Nach Oldendorff's Zusammenstellung kamen in demselben Jahre in 13 deutschen Staaten auf

22 045 329 Erwachsene 30 304 Irrsinnige, d. h. Einer auf 727,
11 714 208 Kinder 866 Irrsinnige, d. h. Eines auf 13 527.

Mit anderen Worten: Erwachsene erkranken nach Ausweis der Volkszählungsstatistik 15- bezw. 18½mal so leicht an Psychosen als Kinder bis zu 15 Jahren.

Was die Vertheilung des kindlichen Irrsinns innerhalb der Bevölkerung auf die einzelnen Quinquennien anlangt, so gibt Oldendorff's Tabelle hierüber Aufschluss. Danach kamen im Jahre 1871 auf je 10000 Einwohner (der betreffenden Altersklassen):

Irrsinnige	in 13 deutschen Staaten	in Bayern
von 0—5 Jahren	0,18	0,05
von 6—10 Jahren	0,69	0,41
von 11—15 Jahren	1,46	0,89

Man sieht hieraus, wie die Erkrankungsgefahr in der Kindheit mit zunehmendem Alter rasch steigt und in der zweiten Hälfte der Kindheit sehr viel grösser wird als in den ersten Lebensjahren.

Auf absolute Zuverlässigkeit können die gegebenen Zahlen keinen Anspruch machen. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Eltern geisteskranker Kinder leicht geneigt sind, bei der Zählung das Gebrechen ihres Kindes zu verheimlichen, und so würden zweifellos die bekannt gewordenen Erkrankungsfälle allein aus diesem Grunde um eine namhafte Summe zu vermehren sein, um der Wirklichkeit thatsächlich zu entsprechen. Manche kindlichen Psychosen werden auch von der Zählung nicht betroffen, weil sie zur Zeit der Zählung schon wieder abgeheilt sind; andere Fälle sind vielleicht erst in der Entwicklung, daher noch nicht mit Sicherheit erkannt und fallen also auch für die Statistik fort.

Ein weiterer Uebelstand der Volkszählungsstatistik sowohl, wie auch der meisten Anstaltsstatistiken ist der, dass sie die Entstehungszeit der Psychose, auf die es doch hier allein ankommt, nicht berücksichtigen. Nicht

wenige von den bei „Erwachsenen" gezählten Psychosen lassen sich bis in das eigentliche Kindesalter zurück verfolgen und sind demnach bei einer Statistik, welche die Morbidität der einzelnen Altersklassen feststellen will, hier und nicht in der späteren Altersklasse mitzurechnen.

Endlich ist auch die Abgrenzung in Quinquennien, wie sie nun einmal die Volkszählung mit sich bringt, für die hier in Betracht kommende Frage nicht zweckmässig. Stellen wir uns auf den oben bezeichneten Standpunkt, dass die Kindheit bis zum Eintritt der Pubertät dauert, so ergibt sich von selbst die Forderung, bei einer Statistik über Kinderpsychosen die Fälle im Alter von 11 bis 16 oder 17 Jahren streng individuell zu behandeln, um ohne Rücksicht auf das Lebensalter zu entscheiden, ob die Psychose noch der Kindheit oder der Pubertätszeit angehört. Diese Forderung kann nur der Arzt erfüllen, und so muss man der Meinung Friedmann's[1]) vollkommen beistimmen, die einzig rationelle Irrsinnsstatistik für das Kindesalter lasse sich nur durch eine Rundfrage bei sämmtlichen praktischen Aerzten des Landes erreichen.

Friedmann theilt denn auch die von ihm in seiner Mannheimer specialärztlichen Praxis während dreier Jahre gemachten Erfahrungen mit, die natürlich nur die relative Morbidität des Kindesalters beleuchten können, d. i. einestheils das Verhältniss kindlicher Psychosen zu den Psychosen bei Erwachsenen, anderntheils das Verhältniss kindlicher Psychosen zu kindlichen Nervenerkrankungen überhaupt. Dabei fand er unter 115 Fällen bei Kindern[2]) 66 functionelle Neurosen (einschl. 22 Choreafällen), 45 organische und periphere Erkrankungen, 4 Psychosen (ohne Idiotie).

Von 238 behandelten Nerven- und Geisteskrankheiten bei Erwachsenen entfielen 102 auf functionelle Neurosen, 98 auf periphere und organische Erkrankungen, 38 auf Psychosen. — Friedmann folgert daraus, dass „bei Kindern 4—5mal seltener als bei Erwachsenen eine nervöse Affection die Form der Psychose annimmt".

Aus dem Umstande, dass Friedmann während der 3 Jahre 80 Psychosen bei Erwachsenen sah, während ihm in derselben Zeit nur 4 Kinderpsychosen begegneten, möchte er unter Berücksichtigung der in den verschiedenen Altersstufen lebenden Bevölkerungszahl berechnen, dass Erwachsene etwa 10mal leichter psychisch erkranken als Kinder unter 15 Jahren. Allerdings sind, wie er auch selbst hinzufügt, die Grundzahlen viel zu klein, um einen sicheren Schluss zu gestatten.

---

[1]) Friedmann, Ueber Nervosität u. Psychosen im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1892. S. 359, 388, 422, 440.

[2]) Anscheinend bis zur Pubertätszeit gerechnet.

Es ist zu bedauern, dass Friedmann's statistische Angaben bis jetzt noch die einzigen aus der Praxis veröffentlichten sind. Weitere Mittheilungen würden gewiss als schätzenswerthes Material zu begrüssen sein.

Die Frage, ob eine besondere Prädisposition des einen oder des anderen Geschlechtes zu kindlichen Seelenstörungen bestehe, kann auch heute noch nicht endgiltig beantwortet werden. Emminghaus[1]) fand in der Literatur unter 163 Fällen von Kinderpsychosen, bei welchen das Geschlecht angegeben war, 93 Knaben und 70 Mädchen. Doch sind diese Zahlen zu klein, um eine Verallgemeinerung zuzulassen. Die Preussische Statistik ergibt übrigens ganz ähnliche Verhältnisse: Nach ihr wurden am 1. December 1871 in der Monarchie 402 irrsinnige Knaben und 326 irrsinnige Mädchen gezählt. — Von den während der Jahre 1878—1888 in preussische Anstalten aufgenommenen Kranken standen

im Alter von	0— 5	Jahren	11	Knaben,	13	Mädchen,
„ „ „	5—10	„	143	„	110	„
„ „ „	10—15	„	485	„	307	„

ein Verhältniss, welches auch dem in der Gesammtzahl der Aufgenommenen (53 242 m., 38 175 w.) zu Tage tretenden ungefähr entspricht. Es würde sich hieraus ergeben, dass die Disposition des weiblichen Geschlechts zu psychischen Erkrankungen eine etwas geringere ist, als die des männlichen, und zwar bei Kindern gleichmässig wie bei Erwachsenen.

Scherpf[2]) ist anderer Ansicht und glaubt, dass wenigstens gegen das Ende der Kindheit mehr Mädchen psychisch erkranken als Knaben. An und für sich wäre dies recht plausibel, da ja beim Herannahen der Pubertät die Hysterie beim weiblichen Geschlecht eine grosse Rolle zu spielen beginnt, während das Knabenalter von dieser so ziemlich verschont bleibt. In Uebereinstimmung mit dieser Ansicht steht auch eine Angabe von Moses, der in einer unlängst erschienenen Dissertation[3]) die in der Strassburger psychiatrischen Klinik beobachteten Fälle geistiger Erkrankungen im Alter unter 14 Jahren zusammenstellt. Von den 42 Fällen betrafen 23 Knaben und 19 Mädchen. Dabei erkrankten die Knaben (mit nur Einer Ausnahme) im ersten Decennium, die Mehrzahl der Mädchen jedoch (11 von den 19) erkrankte jenseits dieser Altersperiode, beim Herannahen der Pubertät.

Conolly (a. a. O.) hat darauf hingewiesen, dass bei kleinen Mädchen im Interesse ihrer späteren Verheirathungsaussichten eine Geisteskrankheit

[1]) a. a. O., S. 30.

[2]) Scherpf, Zur Aetiologie u. Symptomatologie kindlicher Seelenstörungen. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XVI (1880). S. 267 ff.

[3]) Moses, Beiträge zur Kenntniss der Genese und Aetiologie psychischer Störungen im Kindesalter. Inaug.-Diss. Strassburg 1892.

viel eher verheimlicht würde, als bei Knaben. In der That hat der Gedanke eine Wahrscheinlichkeit für sich und ist geeignet, den Werth der Anstalts- sowohl wie der Volkszählungsstatistik auch in dieser Hinsicht etwas herabzusetzen. Jedenfalls wird auch hier nur eine aus der Praxis hervorgehende umfangreichere Zusammenstellung und Zählung den wünschenswerthen Aufschluss geben können.

Unter den Ursachen, denen das kindliche Irresein seine Entstehung verdankt, ist natürlich in erster Reihe die *Heredität* zu nennen, auf welche namentlich Moreau in seinem schon angeführten Werke immer und immer wieder hinweist, indem er die Gefahren der erblichen Uebertragung, welche „wie ein Damoklesschwert über dem Haupte des Irrsinns-Candidaten schwebt" und ihn „dem verhängnissvollen Naturgesetz unerbittlich überliefert", in einer Weise schildert, die etwas an die Manier gewisser moderner nordischer Meister erinnert. Nach den statistischen Untersuchungen von Ullrich und Hagen[1]) könnte man geneigt sein, das ätiologische Moment der Heredität für nicht so wichtig zu halten, indessen ist die Statistik, wie schon von Anderen hervorgehoben worden ist, wegen der wenig zuverlässigen Angaben der Angehörigen niemals genau und kann daher immer nur Minimalwerthe ergeben. Bemerkenswerth sind einige Veröffentlichungen aus der jüngsten Zeit, die geeignet sind, die Bedeutung der erblichen Uebertragung sehr stark hervortreten zu lassen: Tremoth[2]) fand unter 6 Fällen von Kinderpsychosen 5mal hereditäre Belastung; Schönthal[3]) konnte bei 10 Erkrankungen aus dem Alter von 10—15 Jahren (es sind übrigens einige zweifellose Pubertätspsychosen dabei) allemal eine, zum Theil schwere erbliche Belastung constatiren; in Friedmann's schon erwähnten 4 Fällen war ebenfalls Heredität vorhanden, 3mal mit Sicherheit, 1mal nur als wahrscheinlich anzunehmen. — Unter den 42 Fällen von Moses (a. a. O.) war dagegen wieder nur 11mal (= 26,2 Proc.) hereditäre Belastung nachzuweisen.

Die grosse Verschiedenheit der Zahlen erklärt sich, wie Cohn[4]) mit Recht betont hat, einestheils durch den Umstand, dass die Grenze der für die Vererbung in Betracht zu ziehenden Anverwandten in den Statistiken verschieden weit genommen wird, andrerseits aber auch dadurch, dass der Begriff der die Belastung erzeugenden Krankheiten bald weiter, bald enger gezogen ist. Und doch darf man gerade bei den Geisteskrankheiten den Begriff der „Erblichkeit" nicht zu eng fassen und als erblich belastet nur

[1]) Hagen, a. a. O., Cap. VII.
[2]) Münchener med. Wochenschr. 1891. Nr. 35—37.
[3]) Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XXIII (1892). S. 799.
[4]) Dieses Archiv. Bd. IV (1883). S. 33.

diejenigen Kinder bezeichnen, bei deren Ascendenz in gerader oder in Seitenlinie wirkliche Geisteskrankheiten oder auch Nervenkrankheiten vorgekommen sind: Dass die blosse Verwandtschaft geistesgesunder Eltern zu Geisteskrankheiten der Kinder disponirt, ist ja auch bei den Laien genugsam bekannt. Dieselbe Rolle bei der Entstehung der hereditären Degeneration spielt, wie man jetzt weiss, die Lungenphthise und vor Allem der chronische Alkoholismus. Dass auch die acute Alkoholintoxication dieselben verderblichen Folgen hat, ist durch zahlreiche Beobachtungen von im Rausche erzeugten epileptischen Kindern erwiesen. Ist man doch sogar so weit gegangen, eine durchschnittliche psychische Inferiorität der erstgeborenen Kinder auf die Freuden des Hochzeitsmahles zurückzuführen [1]). „Sollten gemüthliche Verstimmungen beider Ehegatten," fragt Schüle [2]), „nicht ebenso nachtheilig auf die Frucht wirken können? Die Bedeutung ehelicher Missverhältnisse erhielte dadurch ein neues, noch gewichtigeres Moment. Burdach hat sogar bestimmt behauptet, dass die Nachkommen von gemüthlich einander abgeneigten Eltern hässliche Gebilde seien und als Kinder weniger lebhaft und behende. Die gegentheils sprichwörtlich bekannte Schönheit und geistige Hervorragung so vieler ‚Kinder der Liebe' wäre der stützende positive Beweis von der entgegengesetzten Bedingung aus."

Legrand du Saulle, der sich eingehend mit dem Einfluss der Belagerung von 1871 auf den Gemüthszustand der Pariser Bevölkerung beschäftigte, glaubte auch einen nachtheiligen Einfluss der Schrecken jener Tage auf die während dieser Zeit concipirten Kinder — vom Volksmund als „enfants du siège" bezeichnet — gefunden zu haben. Von 92 während der Belagerung empfangenen Kindern fanden sich bei 64 psychische und körperliche Anomalien, die übrigen 28 waren klein und schwächlich [3]). Aehnliche Beobachtungen haben Bourneville und Ladreit de la Charrière gemacht [4]).

Bezüglich des Cretinismus sei hier an die durch zahlreiche Erfahrungen constatirte merkwürdige Thatsache erinnert, dass gesunde Eltern, wenn sie

---

[1]) Als hierhergehörig ist eine von Piper (vergl. weiter unten) gemachte Mittheilung zu verzeichnen, nach welcher von 416 idiotischen Kindern 32 Proc. Erstgeburten waren; sehr wahrscheinlich ist übrigens, dass in diesen Fällen auch noch andere Ursachen (erschwerte Geburt etc.) mit im Spiele sind.

[2]) Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. Ziemssen's Handbuch. Bd. XVI. Leipzig 1878. S. 265.

[3]) Progrès médical 1884. Nr. 13. Ref. in Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XLII (1885). S. 175.

[4]) Gaz. des Hôpitaux 1885. Nr. 49. Ref. in Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XLIV (1886). S. 434.

sich in Cretinengegenden verehelichten oder später dorthin verzogen, daselbst cretinhaften Kindern das Leben gaben. —

Nächst der von den Eltern überkommenen Anlage ist nichts für die Gestaltung der kindlichen Psyche von solch einschneidender Bedeutung, wie die *Erziehung*, die dem Kinde zu Theil wird. Sie ist im Stande, einer vererbten krankhaften Disposition ein kräftiges Gegengewicht zu bieten, indem sie die Psyche stärkt und stählt im Kampfe gegen die Schädlichkeiten, denen auch der kindliche Organismus unterworfen ist. Aber wie manches Mal wird diese wichtigste Aufgabe von den Eltern vernachlässigt! Gesellschaftliche Verpflichtungen aller Art bringen es oft mit sich, dass die Kinder Ammen, Bonnen und anderen untergeordneten Personen anvertraut werden, ohne dass deren Einfluss auf die jungen Wesen genügend controlirt wird. Kann man sich darüber wundern, wenn solch ein unglückliches kleines Geschöpf aus der Art schlägt? wenn sich durch das thörichte Geschwätz der märchenerzählenden Kinderfrauen seine Seele mit Schreckgestalten von bösen Hexen, wilden Männern u. dgl. erfüllt? wenn es durch gewissenlose Manipulationen der Amme oder anderer, mit seiner „Erziehung" beauftragter Personen in frühester Jugend zur Onanie verführt und so der Keim zur vollständigen Zerrüttung des Nervensystems in seine Seele gelegt wird? — Ueber die Unsinnigkeit der „Kinderbälle", des zu frühzeitigen Theater- und Concertbesuchs, überhaupt der ganzen, leider nicht seltenen, Nachäffung des gesellschaftlichen Lebens Erwachsener braucht eigentlich kein Wort verloren zu werden. Solch ein Kind fühlt es instinctiv heraus, dass es doch etwas Anderes ist, als es vorstellen soll; es empfindet bald seine Jugend als etwas Drückendes: Ermahnungen und Zurechtweisungen fruchten nichts mehr, weil es für diese schon zu „gross" zu sein glaubt; es wird empfindlich und übelnehmerisch, und so manches Kleine hat den traurigen Conflict schon mit dem Selbstmord geendigt. Nicht ohne Grund warnt Emminghaus so eindringlich vor der Frühreife der Kinder.

In den unteren Volksschichten andrerseits kommt es oft genug vor, dass Eltern in übermässiger Strenge und Härte ihre Kinder gross ziehen. Kein Sonnenblick elterlicher Liebe und Zuneigung scheint diesen Kleinen, nur durch Drohungen und andauernde Strafen wird auf sie eingewirkt. Es ist klar, dass bei fortgesetzt rauher und liebloser Behandlung ein Kind sich bald vereinsamt und überflüssig auf der Welt fühlt, dass es leicht weltschmerzliche Gedanken und sogar Selbstmordpläne fassen kann. Zum Ausbruch einer eigentlichen Psychose genügt dann oft eine unbedeutende Gelegenheitsursache.

Manches liesse sich noch über die Verkehrtheiten in der Erziehung sagen, namentlich über die so weit verbreitete Sucht mancher Eltern, ihre

Kinder schon in frühester Jugend mit Kenntnissen aller Art vollzupfropfen, um dann mit dem Talente dieser „Wunderkinder" glänzen zu können. Meist geschieht diese verfrühte Ausbildung auf Kosten der körperlichen und, wie sich so oft später herausstellt, auch der geistigen Gesundheit.

Es ist in neuerer Zeit die Frage wieder sehr actuell geworden, ob und inwieweit auch der *Schule* ein Antheil an dem Zustandekommen geistiger Störungen im Kindesalter zuzuschreiben sei. Diese Erörterungen sind nicht neu. Schon im Jahre 1804 machte Peter Frank auf die durch Schulüberbürdung bedingten psychischen Erkrankungen aufmerksam. Seit 1880 Hasse und 1882 Snell die Schule scharf angriffen, hat sich das Interesse der betheiligten Kreise von diesem Punkte noch nicht wieder abgewandt. Das im Jahre 1883 erstattete Gutachten der Königl. Wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen, betreffend die Ueberbürdung der höheren Lehranstalten [1]), kommt zu dem Schlusse, dass „auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials weder als erwiesen, noch als wahrscheinlich anzusehen ist, dass Ueberbürdung durch die Ansprüche der Schule mit ausreichender Sicherheit als die alleinige oder die wesentliche Ursache für Geistesstörungen der Schüler zu betrachten . . . ist". Das Gutachten hebt hervor, dass man aus der Ueberbürdung einzelner, schwachbegabter Schüler noch nicht schliessen dürfe, das Lehrpensum und die Arbeitszeit sei für die Gesammtheit der auf der betreffenden Klasse befindlichen Schüler zu hoch gegriffen; denn der Lehrplan müsse sich nach der Durchschnittsbefähigung der Schüler richten; ein wie grosser Bruchtheil von der Zahl der Schüler mittlerer Befähigung Zeichen der Ueberbürdung biete, sei aber noch nicht festgestellt.

Eigentliche Psychosen durch Schulüberanstrengung sind wohl selten. Es sind solche Fälle berichtet von Conolly, Güntz, West, James Finlayson [2]) und Moreau. Als alleinige Ursache der Psychose wird man die Schule nur ausnahmsweise verantwortlich machen können; meist concurrirt der Einfluss der Heredität und auch wohl der Masturbation. Oefter kommt es dagegen durch die Schule zu schweren Neurosen. Friedmann (a. a. O.) beobachtete in der Zeit von 3 Jahren 9 Allgemeinneurosen (ausschliesslich der sogen. „Schulnervosität"), für deren Entstehung die Schulanstrengung haftbar gemacht wurde; 4mal war eine nervöse Anlage vorhanden. Eine eigentliche Psychose durch Ueberbürdung ist ihm nicht vorgekommen. Er gibt daher sein Urtheil dahin ab, dass „der Schuleinfluss bei nervös nicht widerstandskräftigen Naturen nicht vernachlässigt werden darf", „Psychosen aber gewiss höchst selten durch die Schule entstehen".

---

[1]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. XL (1884). S. 351 ff.

[2]) Cit. bei Scherpf a. a. O., S. 277.

Dass dennoch die Schule bei dem gegenwärtigen Unterrichtsbetriebe viel zu hohe Anforderungen an die Geisteskräfte der Schüler stellt, Anforderungen, welche nothwendig zu dauernden psychischen Schädigungen der Kinder führen müssen, hat neuerdings Kraepelin durch höchst interessante Experimente über die Grenzen der geistigen Leistungsfähigkeit dargethan [1]; wenn diese psychischen Schädigungen nicht so häufig auftreten, so liege das daran, dass die Schuljugend ein Sicherheitsventil besitzt in der — Unaufmerksamkeit. „Daraus ergibt sich die unerwartete Folgerung, dass bei der heutigen Ausdehnung des Unterrichts langweilige Lehrer geradezu eine Nothwendigkeit sind." Auf die Einzelheiten der Kraepelin'schen Versuche einzugehen ist hier nicht der Ort, es genüge, hervorzuheben, dass Kraepelin auf Grund derselben eine erhebliche Abkürzung der Schulstunden, bezw. Verlängerung der Pausen verlangt, eine zweckmässige Einschaltung von Erholungsstunden (Zeichnen, Singen, Handarbeitsunterricht) und endlich die Abschaffung des Ballastes von Gedächtnisskram bei Prüfungen. Scharf, aber zutreffend sagt er in Bezug auf diesen Punkt: „Dass ein ausgezeichnetes Erinnerungsvermögen durchaus keine höhere geistige Befähigung ankündigt, zeigen die erstaunlichen Gedächtnissleistungen gewisser Idioten. Es zeugt daher von naiver Unkenntniss der grundlegendsten psychologischen Erfahrungen, wenn noch immer die mechanische Beherrschung gewisser Sätze, Namen, Zahlen u. dgl. für ein Zeichen von Bildung und überhaupt als erstrebenswerthes Ziel angesehen wird."

In der jüngsten Zeit haben sich auch Schulmänner an der Debatte betheiligt. Unter Anderen rügt Trüper [2], Director einer Anstalt für schwer erziehbare Kinder, sehr die Mängel des Unterrichtswesens und hebt ebenfalls den schädigenden Einfluss des auf so vielen Anstalten herrschenden „Verbalismus" hervor, des mechanischen Auswendiglernens von Wörtern, von Jahreszahlen, Einwohnerzahlen, Höhenzahlen u. s. w. „So bildet man statt Menschen Papageien, und dann wird obendrein noch mit den Leistungen renommirt."

Uebrigens ist es in manchen Fällen nicht allein die „Ueberarbeitung" der Kinder, welche die Schädigung der geistigen Gesundheit verschuldet, sondern gelegentlich mag auch die unzweckmässige Behandlung derselben seitens des Lehrers ihren Antheil beigetragen haben. Wird es einem unbegabten Kinde schwer, in der Schule „mitzukommen", so darf es nicht durch harte, womöglich beschämende und entehrende Strafen gezüchtigt werden; nicht nur, dass der Lehrer hiermit gewöhnlich nichts erreicht, er

---

[1]) Kraepelin, E., Ueber geistige Arbeit. Jena 1894. Sonderabdruck aus: Neue Heidelberger Jahrbücher. IV. Bd., I. Heft.

[2]) Trüper, J., Psychopathische Minderwerthigkeiten im Kindesalter. Gütersloh 1893.

schadet dem Kinde direct. Fortgesetzte Demüthigungen können, namentlich bei disponirten Kindern, verhängnissvolle Folgen haben. Dasselbe gilt von übertriebenen körperlichen Züchtigungen. Sind doch Kinder durch übel angebrachte Strenge schon zum Selbstmorde getrieben worden!

Ueberhaupt sind die „*psychischen Motive*": Furcht, Schamgefühl über erlittene Demüthigungen, Gram, Kummer und vor Allem Schrecken von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Entstehung von Geisteskrankheiten bei Kindern. Emminghaus[1]) fand in der Literatur unter 103 Fällen von Kinderpsychosen, bei welchen das ätiologische Moment angegeben war, 24 Erkrankungsfälle aus psychischen Ursachen (= 23,3 Proc.). Am verderblichsten wirkt der Schreck. „Er gleicht dem einschlagenden Blitze in der Plötzlichkeit des Entstehens, der Kürze der Dauer und der Verderblichkeit seiner Wirkung" (Domrich). Kommt es durch einen heftigen Schrecken wirklich zu einer Psychose, so wird man freilich, in Anbetracht der schon physiologisch grossen Schreckhaftigkeit aller Kinder, immer das Vorhandensein einer gewissen Prädisposition annehmen müssen. Die vorhandene Casuistik liefert zahlreiche Beispiele.

Heimweh ist bei Kindern selten (Esquirol). Bekannt ist der Zusammenhang des Heimwehs mit dem Trieb zur Brandstiftung, der „Pyromanie". Marc und Richter haben uns über 2 Fälle berichtet, in welchen Kinder durch Heimweh zur Brandstiftung verleitet wurden. —

An dieser Stelle ist auch der schädigende Einfluss zu erwähnen, den religiöse Uebungen, wenigstens bei disponirten Individuen, gegen das Ende der Kindheit hin haben können. Ich selbst hatte Gelegenheit, als Assistent der Bonner medicin. Universitäts-Poliklinik eine religiöse Melancholie bei einem 14jährigen, noch nicht menstruirten Mädchen von durchaus kindlichem Habitus zu beobachten. Der Grossvater väterlicherseits ist die letzten 5 Jahre seines Lebens geisteskrank gewesen: der Vater und eine Vatersschwester sind an Phthise gestorben. Bis zum Mai 1893 war das Kind vollkommen gesund, als es im Anschluss an die erste Communion erkrankte. Es bildete sich ein, noch etwas in der Beichte vergessen zu haben, lief nach jeder Beichte mehrfach wieder in den Beichtstuhl zurück, verlangte dann später alle Tage beichten zu gehen, weil es so viele Sünden begehe. Als ich Anfangs August 1893 das Kind in Behandlung bekam, zeigte es verweinte, rothe Augen, da es, wie die Mutter sagte, den ganzen Tag über nicht aus dem Weinen herauskam. Es war starke psychische Hemmung vorhanden, so dass jede Frage erst nach langer Pause, oder auch nach 3—4maliger eindringlicher Wiederholung mit einem kurz hervorgestossenen „Ja" oder „Nein" beantwortet wurde.

---

[1]) a. a. O., S. 51.

Die einzige zusammenhängende Antwort, die einmal aus dem Kinde herausgebracht werden konnte, war das Bekenntniss: „Ich mein', alles, was ich thät', wär 'ne Sünd'." Ausser geringer Anämie waren keine somatischen Veränderungen wahrzunehmen. Der Appetit war schlecht, der Schlaf häufig unterbrochen. Durch fortgesetzten Gebrauch steigender Gaben von Extr. Opii aquos. sowie Bettruhe bildete sich in 8 Wochen der Zustand so weit wieder zurück, dass das Mädchen seine frühere Munterkeit nahezu wiedererlangt hat. Die Menstruation war bis zuletzt noch nicht eingetreten [1].

Bekannt ist, dass religiöse Ueberspanntheiten auch bei Kindern *epidemisch* werden können. Schon das Mittelalter liefert uns durch seine Kinderkreuzzüge den Beweis dafür. Die Neuzeit hat uns eine Reihe von grösseren psychischen Epidemien bei Kindern gebracht in den sogen. „Predigerkrankheiten", welche 1841 und 1854 in Schweden, 1852 und 1856 in Baden epidemisch auftraten, und namentlich Mädchen im Alter von 10—13 Jahren befielen. Ebendahin gehört die 1857 und dann 1864 wieder beobachtete „épidémie hystéro-démonopathique" 12- und 13jähriger Mädchen zu Morzine in Savoyen, sowie weiterhin die bekannten „Erweckungen" im Elberfelder Waisenhause aus dem Jahre 1861. In allen diesen Fällen spielte neben dem religiösen Moment auch die Hysterie eine bedeutsame Rolle.

Dass auch rein hysterische Epidemien bei Kindern vorkommen, ist u. A. in jüngster Zeit wieder mehrfach bestätigt worden.

So berichtete Kirchgässer [2]) im Jahre 1892 von einer Schulepidemie in Mettlach, von welcher 11 Mädchen und 2 Knaben ergriffen wurden.

Rieger [3]) beschreibt eine von Dr. Palmer in der katholischen Mädchenschule zu Biberach beobachtete hysterische Schulepidemie, welche 13 Mädchen im Alter von 11—13 Jahren betraf.

Hirt [4]) sah im Sommer 1892 in einer aus 38 Mädchen und 32 Knaben bestehenden Schulklasse hysterische Anfälle, welche der Reihe nach 20 Mädchen im Alter von 10—12 Jahren ergriffen. Von den Knaben erkrankte kein einziger — ein Zeichen, wie viel mehr das weibliche Geschlecht zur Hysterie disponirt ist, als das männliche.

---

1) Nachtrag (Ende Juli 1895): Der kindliche Habitus hat sich vollkommen verloren, Patientin ist gross und kräftig geworden; die Menses erschienen vor 7 Monaten zum ersten Male. Ein Recidiv der Melancholie ist nicht eingetreten, indess ist ein etwas scheues und verschlossenes Wesen bei dem Mädchen zurückgeblieben. Von der Beichte wurde es bisher noch ferngehalten.

2) Kirchgässer, Ueber epidemisch auftretende Krämpfe. Inaug.-Diss. Bonn 1892.

3) Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie. Juli-August 1892.

4) Berl. klin. Wochenschrift 1892, S. 1271 ff.

Rembold[1]) hat dann im folgenden Jahre einen ganz ähnlichen Fall in einer Stuttgarter Mädchenschule erlebt; hier wurden eines Morgens mehr als 25 Mädchen im Alter von 9—10 Jahren von hysterischen Zufällen, Zittern, Rückenstarre u. s. w. ergriffen. Ursache war eine leichte Ohnmacht einer Schülerin gewesen.

Dass die „Contagiosität" psychischer Störungen, welche sich in diesen Epidemien ausspricht, auch zu sogen. sporadischen Ansteckungen führen kann, ist, für Erwachsene wenigstens, jetzt wohl allgemein zugegeben. Sporadische Infectionen bei Kindern sind anscheinend sehr viel seltener. Emminghaus hat (abgesehen von Hypochondrien) keinen Fall finden können. Marandon de Montyel[2]) beobachtete unter 53 secundär durch Contagion Erkrankten nur 3 im Alter von 10—15 Jahren. Uebrigens führt schon Legrand du Saulle in seiner Abhandlung über den Verfolgungswahn[3]) ein Beispiel an, welches ein 13jähriges, von seiner Mutter mit Verfolgungswahn angestecktes Mädchen betrifft. Im Hinblick auf die bekannte, ungemein grosse Nachahmungssucht der Kinder muss es sehr auffallen, dass dieses Moment nicht eine grössere Rolle bei der Entstehung von kindlichen Geisteskrankheiten spielt. —

Zweifellos überschätzt hat man früher den Einfluss der *Onanie* auf die Schädigung der psychischen Gesundheit. Wenn Morel[4]) die Onanie als die hauptsächlichste Ursache der kindlichen Seelenstörungen bezeichnet, und Schüle[5]) den Satz aufstellt, dass „gegen die Pubertätszeit hin die Onanie alle anderen Schädlichkeiten an intensiver Wirkung überragt", so ist das gewiss zu weit gegangen. Man darf nicht vergessen, dass die im Kindesalter auftretende Masturbation in vielen Fällen nur der Ausfluss einer schon bestehenden hereditären Degeneration ist. Die neuropathische Disposition documentirt sich ja häufig u. A. dadurch, dass der Geschlechtstrieb schon zu einer Zeit erwacht, wo die ihm dienenden Organe noch bei weitem nicht functionsfähig sind. Anders liegt die Sache, wenn der Anreiz zur Masturbation nicht von innen heraus, sondern gewissermassen von aussen her an das Kind herangekommen ist: durch gewissenlose Verführung seitens der Amme oder der Kindermagd, durch den Reiz von Oxyuren, von Phimose, Balanitis bezw. Vulvitis und nicht an letzter Stelle durch schlechte Lectüre.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschrift 1893, S. 662 f.

[2]) Ann. méd.-psychol. 7. S. XX, 2, 3, S. 266, 467. 1894. Ref.: Schmidt's Jahrb. 1894. Nr. 8, S. 142.

[3]) Legrand du Saulle, Le délire de persécution. 1871. Cit. bei Moreau, a. a. O., S. 256 f.

[4]) Morel, Traité des maladies mentales. Paris 1860. S. 101.

[5]) a. a. O., S. 230.

Die Folgen sind verschlossenes, scheues Wesen, psychische Reizbarkeit, verbunden mit psychischer Schwäche, Unlust am Spielen und Gleichgiltigkeit gegenüber der Umgebung. Emminghaus glaubt, dass es zu wirklichen Psychosen nur bei disponirten Kindern kommt. Friedmann (a. a. O.) hat einen solchen Fall von Geisteskrankheit nach Onanie bei einem erst 7jährigen belasteten Knaben noch unlängst beschrieben.

Unter den somatischen Ursachen kindlicher Seelenstörungen stehen an Häufigkeit obenan die *acuten fieberhaften Infectionskrankheiten*.

Man kann hier ziemlich scharf zwei Gruppen von Seelenstörungen unterscheiden, je nachdem die psychische Erkrankung während der Acme der Krankheit oder erst im Stadium decrementi einsetzt. Die Seelenstörungen der ersten Kategorie, für gewöhnlich als „Fieberdelirien" bezeichnet, pflegt man nicht zu den eigentlichen „Geisteskrankheiten" zu rechnen, theils weil sie bei der bekannten Neigung der Kinder zu psychischen Störungen beim Fieber sehr häufig sind (häufiger als bei Erwachsenen), theils weil sie so sehr schnell vorübergehen. In der That scheint es sich hierbei nur um eine Folgeerscheinung der gesteigerten Körpertemperatur zu handeln, wenngleich die Beobachtung, dass solche Delirien speciell bei Pneumonien, namentlich bei Spitzenpneumonien, besonders häufig vorkommen, doch den Gedanken nahe legt, dass dabei — wenn auch gerade nicht immer — ein infectiöses Agens im Spiele sei.

Viel bemerkenswerther und interessanter sind die in der Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten auftretenden psychischen Störungen. Welch hohe ätiologische Bedeutung diese Krankheiten für die Entwickelung von Psychosen speciell im Kindesalter haben, geht daraus hervor, dass Emminghaus unter 103 Kinderpsychosen in der Literatur nicht weniger als 26 Fälle (= 25 Proc.) von postfebrilem Irresein fand, während letzteres bei Erwachsenen nach Ermittelungen von Christian u. A. nur 0,3 bis 1,5 Proc. aller Irreseinsfälle ausmacht [1]). Leichtere psychische Störungen nach fieberhaften Erkrankungen sind übrigens viel häufiger, als gemeinhin noch angenommen wird: wie oft kommt es z. B. vor, dass ein kleineres Kind nach einer schweren Infectionskrankheit „das Sprechen verlernt hat"! Diese vorübergehende Aphasie als Ausdruck der Schädigung des Seelenorgans [2]) ist nicht so selten mit allgemeiner psychischer Abspannung und grosser Ermüdbarkeit verbunden, so dass ein der Imbecillität ähnlicher Zu-

---

[1]) Emminghaus, a. a. O., S. 47.

[2]) Taubstummheit nach organischen Erkrankungen, z. B. Scharlachotitis, gehört selbstverständlich nicht hierher.

stand resultiren kann. Die schwereren Formen der psychischen Erkrankung charakterisiren sich in den meisten Fällen als maniakalische oder als melancholische Erregungszustände, gewöhnlich mit Sinnestäuschungen. Weitaus am häufigsten kommen bei Kindern diese postfebrilen Geistesstörungen nach Abdominaltyphus vor, der sich ja überhaupt durch hervorragende Mitbetheiligung des Nervensystems auszeichnet; sodann sind sie nach Morbillen, Scarlatina, Pertussis beobachtet worden, endlich nach Pneumonien, Gelenkrheumatismus, Erysipel, Variola, Malaria [1]) und neuerdings nach Influenza [2]). Baginsky sah auch nach Diphtherien vorübergehend schwere psychische Störungen; in einem seiner Fälle kam es im Reconvalescenzstadium zu Pavor diurnus et nocturnus, verbunden mit maniakalischen Aufregungszuständen durch schreckhafte Sinnestäuschungen. Was die Entstehungsweise dieser Delirien anlangt, so darf es durchaus noch nicht als feststehend betrachtet werden, dass sie lediglich als Erschöpfungssymptome, sogen. „Inanitionsdelirien“, aufzufassen sind; es wäre ebensogut denkbar, dass sie — als Ausdruck einer molekulären Schädigung der Nervensubstanz — der Wirkung des Infectionsstoffes selbst ihr Entstehen verdanken, also gewissermassen ein „Spätsymptom“ der Infection sind, ebenso wie etwa das Fieber ein diesen verschiedenen Infectionen gemeinsames Frühsymptom ist. Nur müsste man zur Entstehung der postfebrilen Delirien noch eine besondere individuelle Disposition (Heredität u. s. w.), deren Vorhandensein sich auch öfters nachweisen lässt, als nothwendig annehmen. Wir hätten alsdann bei diesen Seelenstörungen ganz analoge Verhältnisse, wie bei den ebenfalls als specifisch betrachteten Diphtherielähmungen, den Aphasien und Ataxien nach Abdominaltyphus, dem gelegentlichen Auftreten von Entartungsreaction nach acutem Gelenkrheumatismus, Scarlatina, Morbillen, Typhus abdom. und besonders Diphtherie.

Endlich ist hier zu erwähnen, dass in seltenen Fällen die Psychose als das erste Symptom der Infectionskrankheit auftreten kann. Cohn (a. a. O. S. 36) macht darauf aufmerksam, dass sich zuweilen der Typhus mit einer Psychose einleitet und dadurch verkannt wird; erst mit der vollen Entwickelung der Krankheit schwindet dann die psychische Affection. Ewald [3]) sah bei Influenza einen Fall von plötzlich einsetzender Verwirrtheit und Desorientirtheit bei einem 7jährigen Knaben ganz im Beginne der Erkrankung.

Dass schwerere *Kopfverletzungen* bei Kindern den Anstoss zu Geistes-

---

[1]) Vergl. die Casuistik bei Emminghaus, a. a. O., S. 47 ff.

[2]) Kalischer (Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 13. V. 1895). Allg. Med. Centr.-Ztg. 1895, Nr. 54.

[3]) Deutsche med. Wochenschrift 1890, S. 71.

störungen geben können, ist sogar in Laienkreisen allgemein bekannt. Schon die bei der Geburt infolge Verengerung der Geburtswege oder durch Anlegung der Zange erlittenen Quetschungen des Kopfes können üble Folgen haben: Bruns, Weber, Michaelis u. A. haben Fälle von Idiotismus nach Kopfverletzungen durch die Zange berichtet. Nach Mitchel soll bei auffallend vielen idiotischen Kindern die Anamnese eine Geburt mittels Zangenextraction ergeben [1]).

Unter den 103 Fällen der Emminghaus'schen Casuistik sind 14 Fälle von traumatischem Irresein (Epilepsie ist nicht mitgerechnet), also 13,6 Proc. Man unterscheidet ein primäres und ein secundäres traumatisches Irresein, je nachdem die Geistesstörung sich sogleich an das Trauma anschliesst oder erst längere Zeit nach der Verletzung eintritt. Die Zwischenzeit zwischen Trauma und Psychose schwankt bei Kindern von 14 Tagen bis zu 10 Jahren (Scherpf). Die häufigste Form sowohl der primären, wie der secundären Seelenstörung ist der Schwachsinn.

Aehnliche psychopathologische Bedeutung scheint die Wärmebestrahlung des Kopfes zu haben, wenigstens soll nach Griesinger das Schlafen des Säuglings neben dem heissen Ofen zum Idiotismus disponiren. Steiner [2]) und Vogel [3]) erwähnen acute Manien bei Kindern als Folge von Insolation. — Ganz isolirt steht endlich eine Beobachtung von Reich [4]) da, welche zeigt, dass auch plötzliche grelle Temperaturcontraste zu psychischen Störungen führen können: transitorisches Irresein bei 4 Knaben im Alter von 6 bis 10 Jahren, welche sich im December 1879 (an verschiedenen Orten und Tagen) einer mehrstündigen Einwirkung der strengen Kälte von 16—22° C. ausgesetzt und darauf zu Hause sich gleich an den warmen Ofen begeben hatten. —

Die mannigfachsten körperlichen *Organerkrankungen* können sodann gelegentlich bei Kindern eine Beeinträchtigung der geistigen Gesundheit herbeiführen. Bohn [5]) will schon bei der Dentition gewisse Veränderungen im psychischen Verhalten der Kinder bemerkt haben. Der hemmende Einfluss von Krankheiten der Nase, von Tonsillenhypertrophie und von adenoiden Vegetationen auf die Entwickelung der Psyche ist genugsam bekannt. Kindliche Geistesstörungen nach Krankheiten des Mittelohres haben uns Bouchut [6]) und Emminghaus [7]) überliefert. Nicht unerwähnt darf ferner die tuberkulöse Basilarmeningitis bleiben, welche anfangs rein unter dem Bilde einer Psychose verlaufen kann (vgl. den Fall von Scherpf [8]). Die

[1]) Vergl. Scherpf, a. a. O., S. 278.
[2]) Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. S. 67.
[3]) Vogel, Kinderkrankheiten. 5. Aufl. S. 303.
[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1881. S. 109 f.
[5]) Gerhardt's Handbuch. Bd. IV, 2. S. 124.
[6]) Gaz. des hôpitaux 1878.
[7]) a. a. O., S. 42 f. — [8]) a. a. O., S. 283.

grösste Bedeutung hat man, namentlich früher, der Anwesenheit von Helminthen im Darmkanal zugelegt; in der That sind einige Fälle gesehen, die wohl auf Darmschmarotzer zurückzuführen waren. Uebrigens können Oxyuren auch indirect, infolge der durch heftigen Juckreiz veranlassten steten Unruhe und Schlaflosigkeit, zu psychischen Störungen führen. Verschiedene Autoren stimmen darin überein, dass auch Herzfehler psychische Veränderungen mit sich bringen können. Sandifort, Obet und Tarce haben Kinder mit Herzfehlern meist jähzornig gefunden[1]); „traurige Gemüthsstimmung oder zorniges, aufbrausendes Wesen“ hat auch Zit[2]) bei solchen Kindern gefunden. Aehnliches gilt von der Tuberculose, die in ihrem Verlaufe oft eine reizbare, mürrische und launenhafte Stimmung mit sich bringt. Was die hereditäre Lues anbelangt, so wissen wir, dass sie in vielen Fällen für die Entstehung der progressiven Paralyse in den Entwickelungsjahren verantwortlich zu machen ist (Alzheimer[3]); ob sie im Uebrigen einen Einfluss auf die Entstehung von kindlichen Geistesstörungen hat, ist noch fraglich. Dagegen ist von der Anämie die ätiologische Bedeutung durch zahlreiche Beobachtungen sicher gestellt, wenn man auch nicht gerade darin so weit zu gehen braucht, wie Sandras[4]), der alle Formen von Geisteskrankheit auf Chlorose und Anämie zurückführt.

Langdauernde Eiterung und dadurch bedingten Kräfteverfall möchte ich als Ursache einer ziemlich schweren Melancholie ansehen, die mir aus meiner Assistentenzeit an der Bonner chirurgischen Klinik vor $4^1/_2$ Jahren noch in der Erinnerung ist. Es handelte sich um einen 14jährigen, noch kindlich organisirten, von seiner Mutter her erblich belasteten Knaben, dem wegen Caries calcanei linkerseits die Mikulicz'sche Operation gemacht war. Die Wunde heilte nicht, weil die Sägeflächen cariös wurden, und der Vater konnte sich nicht zur Ablatio cruris verstehen. So lag das Kind monatelang auf der Abtheilung und war allmälig durch die Eiterung ziemlich heruntergekommen, als die Melancholie ausbrach; eine Jodoformintoxication war auszuschliessen. Ich habe den Fall dann leider aus den Augen verloren, weil der Vater den Jungen zu sich nach Hause nahm. —

Eine Reihe von Geistesstörungen können wir ihrer Genese nach nur als *„Reflexpsychosen“* bezeichnen. Zum Theil mögen die schon erwähnten Seelenstörungen nach Mittelohrentzündungen und nach Helminthen wohl

---

[1]) Siehe bei Friedreich, Handbuch der allgemeinen Pathologie der psychischen Krankheiten. Erlangen 1839. S. 367.

[2]) Centralblatt für Kinderheilkunde 1879. Nr. 8 ff.

[3]) Alzheimer, Die Paralysis progressiva der Entwickelungsjahre. 66. Naturf.-Versammlung in Wien 1894. Ref. im Neurol. Centralbl. 1894, S. 732.

[4]) Siehe bei Moreau, a. a. O., S. 107.

auch hierhin gehören. Deutlicher ist der reflectorische Charakter in anderen Fällen ausgesprochen, so z. B. in der Beobachtung von Jördens[1]) (Psychose, verursacht durch ein schmerzendes Glasstückchen im Fussballen der grossen Zehe), Engelken[2]) (Psychose nach einem Zahnextractionsversuch), Zit[3]) (nach Daumenverrenkung), Krafft-Ebing[4]) (nach Intercostalneuralgie). Wir haben in dem Vorkommen dieser Reflexpsychosen ein interessantes Gegenstück zu den bekannten Reflexepilepsien und Reflexneuralgien.

Es erübrigt noch, mit einigen Worten der ätiologischen Beziehungen gewisser *Vergiftungen* zu kindlichen Seelenstörungen zu gedenken. Thore[5]) sah transitorisches Irresein bei einem Kinde nach acuter Vergiftung mit Datura Stramonium, Zit (a. a. O.) berichtet von einer Belladonna-Vergiftung, die eine noch lange Zeit hindurch bestehende Reizbarkeit hinterliess, derselbe Autor erwähnt auch einen Tobeanfall bei einem 4jährigen Kinde nach 0,1 g Chloralhydrat. Eine Cocaïnpsychose ist uns von Haupt[6]) beschrieben worden. Saturnines Irresein scheint nach Voisin[7]) bei Kindern ebenfalls vorzukommen. Delascauve[8]) endlich sah drei Geschwister nach längerer Einathmung von Quecksilberdämpfen in Manie verfallen. Dass auch die Gewohnheit des Tabakrauchens, wenn sie schon in der Jugend angenommen wird, zu schädlichen Folgen führen kann, wird u. A. durch einen Fall von Hastings[9]) illustrirt (epileptiforme Krämpfe bei einem 12jährigen Knaben); eine Entwickelungshemmung der Intelligenz nach Tabaksconsum im Kindesalter ist schon mehrfach gesehen worden.

Viel wichtiger sind indess zwei chronische Intoxicationen, denen leider auch schon das Kindesalter ausgesetzt wird: die chronische Opiumvergiftung, welche den Kindern, namentlich Säuglingen, von unwissenden Müttern durch die vielbeliebte Anwendung von Mohnsaft als Beruhigungsmittel nicht selten beigebracht wird[10]) und vor Allem die durch den frühzeitigen Alkoholmissbrauch entstandene Vergiftung. Das Endresultat beider ist regelmässig eine Hemmung der psychischen Entwickelung. Es ist besonders das Verdienst von

---

[1]) Hufeland's Journal 1797. IV, S. 224 ff.
[2]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. V, S. 373.
[3]) Centralblatt für Kinderheilkunde 1879. Nr. 8.
[4]) Krafft-Ebing, Die transitorischen Störungen des Selbstbewusstseins. Erlangen 1868. S. 73.
[5]) Ann. méd.-psychol. 1849. S. 72.
[6]) Neurolog. Centralblatt 1886. S. 462.
[7]) Union méd. 1872. Nr. 76.
[8]) Journal d'expérience 1840.
[9]) Gaz. médic. de Lyon 1862.
[10]) Vergl. den Fall von Moses (a. a. O.).

Demme, auf die Gefahren des Alkoholconsums für den kindlichen Organismus immer wieder hingewiesen zu haben.

Acute Alkoholpsychosen sind bei Kindern schon mehrfach beschrieben worden. Ich möchte ihnen folgenden Fall von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit anreihen, den ich im Februar 1893 in Bonn beobachten konnte: Ein 2½jähriger, ziemlich lebhafter und aufgeweckter Knabe, ohne erbliche Belastung, der nie an Pavor nocturnus gelitten hatte, schreckte Nachts (gegen 12 Uhr) plötzlich mit einem Schrei auf, rief nach der Mutter und flehte sie um Schutz an vor wilden Männern und Pferden. Trotzdem sogleich Licht gemacht wurde, beruhigte sich das Kind nicht, sah vielmehr noch immer mannigfache Schreckgestalten auf sich zukommen. Als ich eine Stunde nach Beginn des Anfalls den Knaben sah, hatte sich das Bild noch nicht geändert: Grosse Aufregung, ängstlicher Blick in eine Zimmerecke, in welcher Pferde stehen sollten; die Eltern hatten dem Kinde die Strümpfe anziehen müssen, weil es sonst fürchtete, von den Pferden in die Beine gebissen zu werden. Die nächsten Angehörigen wurden von ihm zeitweise nicht erkannt. Die Temperatur betrug 37,6 im Rectum, Zeichen einer körperlichen Erkrankung waren nicht vorhanden. Auf Befragen erfuhr ich, dass das Kind Tags vorher gelegentlich der Feier einer Kindtaufe von mehreren Personen Wein und Bier bekommen hatte, „aber immer nur ganz wenig" — wie viel im Ganzen, liess sich natürlich nicht feststellen. Die Hallucinationen dauerten etwa noch eine weitere Stunde an, blassten dann bald ab, und gegen Morgen verfiel das Kind, welches bis dahin absichtlich wach gehalten worden war, in einen ruhigen und ungestörten Schlaf. Am andern Tage zeigte es noch eine gewisse Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit in seinem Wesen. Dauernde Folgen sind nicht zurückgeblieben. —

Die im Vorstehenden angeführten ätiologischen Momente des kindlichen Irreseins haben für die Pathogenese kindlicher Seelenstörungen eine sehr verschiedene Bedeutung. Wohl alle Beobachter stimmen darin überein, dass die Hauptrolle bei der Aetiologie der hereditären Disposition zufällt. Sodann kommen noch als häufiger einwirkende Ursachen in Betracht die acuten Infectionskrankheiten, die Kopfverletzungen und eventuell die Onanie. Die Psyche des Kindes hat eine grosse Neigung schon bei verhältnissmässig geringen Anlässen in Unordnung zu gerathen: das lehrt uns das toxische und das febrile Irresein; aber diese Störungen gleichen sich für gewöhnlich sehr bald wieder aus, weil die kindliche Psyche noch lebenskräftiger, noch „elastischer" ist, um mit Friedmann zu reden, als die Psyche des Erwachsenen. Kommt es aber durch eine der genannten Schädlichkeiten zu einer dauernden geistigen Störung, so wird man an-

nehmen müssen, dass das Gehirn schon vorher kein „rüstiges“ und normal widerstandskräftiges mehr war, dass also irgendwelche „Degeneration“ schon vorlag, gewöhnlich auf dem Boden der erblichen Belastung. Schüle bezeichnet darum die Psychosen des Kindesalters als „Defectzustände, Reactionsweisen eines krankhaft angelegten oder durch frühe Gehirnerkrankungen mangelhaft bildungsfähigen Gehirns“. Aus dieser Betrachtung heraus möchte Friedmann sich auch die Beobachtung erklären, dass „gewöhnlich zur psychischen Erkrankung der Kinder die Tendenz zur vollständigen Erschöpfung der seelischen Thätigkeit hinzutritt“ — eben weil es sich in fast all' diesen Fällen um schon vorher geistig defecte Individuen handelt.

Die Zeichen, in denen sich diese Degeneration dem kundigen Blicke offenbaren kann, sind mannigfach. Theils sind sie somatischer Art: „morphologische“ bezw. „functionelle“ Degenerationszeichen, theils liegen sie auf psychischem Gebiet. Hier tritt dann die Entartung als sogen. „nervöse Constitution“ zu Tage, d. h. als „jenes Verhalten der Centralorgane, welches man im Allgemeinen als ein Missverhältniss der Reaction zu den einwirkenden Reizen bezeichnen kann“ (Griesinger), welches neuerdings in Zusammenfassung seiner beiden Cardinalsymptome mit dem Namen der „reizbaren Schwäche“ belegt worden ist.

Es ist natürlich, dass die einzelnen Formen, in welchen das kindliche Irresein in die Erscheinung tritt, nicht dieselben sein können wie beim Erwachsenen, weil eben auch die normalen psychischen Lebensäusserungen des Kindes von denen des Erwachsenen verschieden sind. In den ersten Lebensmonaten, wo das ganze kindliche Gebahren nichts Anderes ist, als der „Ausdruck der Reflexthätigkeit“ (Scherpf), können auch keine eigentlichen „Psychosen“ vorkommen, sondern nur Störungen des Gemeingefühls und der Reflexthätigkeit, sogen. „sensumotorisches Irresein“ oder „Irresein der Reflexcentren“, wie Maudsley es nennt.

Späterhin, wenn mit den reflectorischen Muskelbewegungen allmälig Muskelgefühle und sodann Bewegungs- und Empfindungsanschauungen sich ausbilden, wenn es zu bewussten Wahrnehmungen durch die einzelnen Sinne kommt und diese von einander unterschieden werden, dann erst sind auch Hallucinationen und Illusionen möglich, d. h. aus dem Innern herauskommende Fälschungen dieser Wahrnehmungen. Das jüngste Kind mit Hallucinationen (14½ Monate) hat wohl Marcé gesehen. Es ist auffallend, wie sehr bei Kindern die Gesichtshallucinationen überwiegen, im Gegensatz zu den Erwachsenen. Seltener sind Hallucinationen des Gehörs und der anderen drei Sinne[1]).

---

[1]) Wie es scheint, können Sinnestäuschungen bei Kindern auch selbständig, d. h. nicht als Theilerscheinung einer Geisteskrankheit auftreten, selbst ohne dass

Mit dem Fortschreiten der psychischen Entwickelung bilden sich aus den Wahrnehmungen Vorstellungen, und damit ist dann auch die Möglichkeit von Wahnvorstellungen gegeben. Ein festes systematisches Wahngebäude, wie wir es beim Erwachsenen finden, kommt indessen beim Kinde nicht zu Stande, weil die kindlichen Vorstellungen dafür viel zu locker aneinandergereiht sind. Es ist bei ihnen „keine Methode im Wahnsinn", wie Kelp[1]) sagt. Der Inhalt der Wahnvorstellungen ebensowohl wie der Hallucinationen kann natürlich immer nur dem jeweiligen Bildungsgrade und dem Ideenkreise des Kindes entsprechen; er ist entweder melancholischer, schreckhafter, depressiver Art (und dies ist das Häufigere), oder er ist erhebender, expansiver Natur. —

Die verschiedenen Formen der bei Kindern vorkommenden Seelenstörungen lassen sich ungezwungen in zwei grosse Gruppen trennen: in die selbständig auftretenden, reinen Psychosen und in diejenigen Geistesstörungen, welche in Begleitung einer Neurose: der Epilepsie, Hysterie und Chorea, auftreten. Für die erste Gruppe, die reinen Psychosen, ergeben sich, je nachdem die primäre Störung in Veränderungen der Seelenstimmung, im Auftreten von Sinnestäuschungen, in Anomalien des Vorstellungslebens oder endlich in psychischen Defecten besteht, folgende vier Unterarten: 1. Stimmungsanomalien, 2. hallucinatorisches Irresein, 3. Vorstellungsanomalien, 4. psychische Defecte[2]).

I. Reine Psychosen.

1. Stimmungsanomalien.

Manie sowohl als Melancholie kommen vorzugsweise im späteren Kindesalter, gegen die Pubertät hin, vor[3]). Welche von beiden Geistesstörungen die häufigere ist, kann nach dem vorliegenden, immerhin etwas

---

eine Vergiftung oder etwa eine Fiebersteigerung vorliegt; Friedmann möchte dies sogar für nichts Seltenes halten.

[1]) Irrenfreund 1879. S. 116.

[2]) Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass diese Eintheilung durchaus keine wissenschaftlich vollkommene ist — eine solche ist wohl überhaupt noch nicht gefunden —, indem sie namentlich das circuläre und periodische Irresein nur schwer unterzubringen gestattet, glaube aber, dass sie sich durch den praktischen Vorzug einer gewissen Uebersichtlichkeit empfiehlt.

[3]) Die von Scherpf (a. a. O., S. 309 u. 311) angeführte Casuistik von 14, bezw. 12 Fällen zeigt folgende Vertheilung auf die verschiedenen Jahre:

Jahre . . .	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Manien . . .	—	1	—	1	2	—	3	1	2	2	1	1	—	—
Melancholien .	1	—	1	—	1	—	1	—	4	2	—	—	1	1

spärlichen Material noch nicht entschieden werden. Während Griesinger die melancholische Form des Irreseins in der Kindheit für viel seltener hält, als die maniakalischen Zustände, und Chatelain überhaupt das Auftreten der Melancholie im Kindesalter leugnet, nehmen Schüle und Kelp übereinstimmend an, dass Manie vorzugsweise den ersten Lebensjahren zukommt, Melancholie hingegen, wie neuerdings auch Hurd [1]) bestätigt, sich mehr in dem späteren Kindesalter entwickelt. Die Emminghaus'sche, schon mehrfach citirte casuistische Zusammenstellung weist unter 199 Fällen 24 Melancholien auf und nur 8 Fälle von Manie, also vollkommen entgegen der Annahme von Griesinger. Man kann sich diesen Widerspruch wohl nur dadurch erklären, dass die verschiedenen Beobachter die Grenzen der Kindheit verschieden gezogen haben.

Die *Manie* beginnt bei Kindern fast immer ohne ein melancholisches Vorstadium. Emminghaus unterscheidet zwei Abstufungen: die maniakalische Exaltation, die sich durch anhaltend ausgelassene übermüthige Stimmung mit lärmendem, geschwätzigem Wesen charakterisirt, und die eigentliche Manie, bei welcher an Stelle der Ausgelassenheit eine tolle Zügellosigkeit, freche Dreistigkeit, Lust am Ekelhaften und Obscönen getreten ist.

Der hauptsächlichste pathologisch-anatomische Befund in den bisherigen Fällen war Hyperämie der Pia mater und der Grosshirnrinde.

In der Regel ist der Verlauf subacut [2]). Ob auch bei Kindern ein recurrirender Verlauf der Manie vorkommt, wie bei Erwachsenen, ist noch nicht sichergestellt [3]).

Der Ausgang ist gewöhnlich Heilung, zuweilen Schwachsinn. Demgemäss ist die Prognose im Allgemeinen günstig.

Die *Melancholie* des Kindesalters charakterisirt sich nach Schüle „als stumpfer Depressionszustand, als motivloser melancholischer Stupor, mit zeitweise vorbrechendem impulsivem Raptus ... Bei fortschreitender Entwickelung des Vorstellungslebens erhält sie manchmal eine klinische Gestaltung, welche nahe an das analoge Bild beim Erwachsenen heranstreift." Man kann mit Emminghaus vier klinische Formen der Melancholie annehmen: 1. die Melancholia simplex, 2. Melancholie mit Angst (auch als Melancholia agitata bezeichnet), 3. Melancholie mit Wahnvorstellungen, 4. Melancholie mit Stupor (auch Melancholia attonita genannt).

---

[1]) Boston med. and surg. Journ. CXXXI, 12. 1894.

[2]) Die durchschnittliche Dauer des Anstaltsaufenthaltes betrug in Paulmier's Fällen (Kinder und jugendliche Personen) 189 Tage.

[3]) Witkowski's (Berl. klin. Wochenschr. 1891, S. 340) Fall betrifft ein 14½jähriges bereits menstruirtes Mädchen.

In ätiologischer Beziehung wird immer eine gewisse Prädisposition hereditärer oder sonstiger Art angenommen werden müssen, wenn es in dem Lebensalter, welches sich durch seine glückliche Vergesslichkeit und Leichtlebigkeit auszeichnet, zu einer dauernden melancholischen Seelenstörung kommt. Die wesentlichen anatomischen Veränderungen, die bisher gefunden wurden, bestanden in Anämie oder venöser Stase des Gehirns, bisweilen auch zeigte sich „leichtes Oedem" des Grosshirns und der Pia.

Der Beginn der Krankheit ist ein schleichender; der Abfall vom Höhestadium vollzieht sich auch nur allmälig. Fast regelmässig zeigt der Verlauf entweder typische oder atypische Remissionen und Exacerbationen.

Dauer, Ausgang und Prognose verhalten sich wie bei der Manie.

In nahem Zusammenhang mit der melancholischen Geistesstörung steht der *Selbstmord* [1]). Wenn wir heutzutage auch nicht mehr auf dem Standpunkte von Esquirol und Bourdin stehen, die jeden Selbstmörder als geisteskrank ansahen, so dürfen wir doch nicht leugnen, dass ein sehr grosser Procentsatz der Fälle von Selbstvernichtung auf Rechnung von Geisteskrankheiten zu setzen ist. Unter letzteren steht natürlich die Melancholie oben an.

Die Anzahl derer, die sich in Preussen in den Jahren 1869—1890 das Leben nahmen, betrug, an der Hand der Preussischen Statistik berechnet, 100465. Hiervon war bei 26298 Individuen Geistesstörung als Ursache notirt.

Von den 100465 Selbstmördern waren 67 noch nicht 10 Jahre alt, 1087 befanden sich im Alter von 10—15 Jahren [2]). Von den ersteren ist bei 3, von den letzteren bei 96 Personen Geistesstörung angegeben.

Man wird die letztangeführten Zahlen indess nur als Minimalwerthe betrachten können. Wenn bei einem Kinde die (von der Statistik in besonderen Rubriken gezählten) Empfindungen der „Trauer", des „Kummers und Grams", des „Lebensüberdrusses" überhaupt zum Selbstmorde führen, so ist das immer schon an sich etwas Pathologisches. Auch „körperliche Leiden", „Laster" und „Leidenschaften" werden gewiss manches Mal nicht direct, sondern auf dem Umwege einer durch sie bedingten, vielleicht unbeachtet gebliebenen Psychose den Anstoss zur Selbstvernichtung gegeben haben.

Die Zahl der kindlichen Selbstmorde ist dauernd im Steigen. In Frankreich betrug, wie Moreau [3]) mittheilt, die Anzahl der Selbstmörder unter 16 Jahren in dem Zeitabschnitt von 1861—1865 141, von 1866—1870 166, von 1871—1875 175. Auch die Preussische Statistik weist eine Stei-

[1]) Vergl. dazu den interessanten Aufsatz von Stark: Ueber Selbstmord im Kindesalter. Irrenfreund 1870. S. 49 ff., S. 65 ff., S. 81 ff.

[2]) Also im Ganzen 1154 im Alter unter 16 Jahren. Mit diesen Zahlen stimmt auch eine Notiz überein, die ich in der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin (N. F. Bd. XLVI, 1887, S. 417) fand, wonach im Jahre 1884 in Frankreich von 7403 Selbstmördern 67, also ca. 1 Proc., noch nicht 16 Jahre alt waren.

[3]) a. a. O., S. 208.

gerung von 31 kindlichen Selbstmördern im Jahre 1869 auf 75 im Jahre 1890 auf, während die Zahl der Selbstmorde überhaupt in den genannten Jahren von 3186 nur auf 5965 anstieg[1]).

Trotzdem bleibt im Kindesalter der Selbstmord immer noch eine relativ sehr seltene Erscheinung. Von den 100465 Personen, die in dem Zeitraum von 1869—1890 in Preussen Hand an sich legten, standen 1154 im Alter unter 16 Jahren, die übrigen 99311 waren über 15 Jahre alt; d. h. auf einen kindlichen Selbstmörder kommen 86,05 erwachsene. Vergleicht man damit das Verhältniss der Kinder überhaupt zu der Anzahl der Erwachsenen in der Monarchie (8584267 : 16059356 oder 1 : 1,87)[2]), so ergibt sich, dass bei Kindern, das heisst hier: bei Personen unter 16 Jahren, der Selbstmord noch 46mal seltener ist, als bei Erwachsenen.

Mit dem Lebensalter nimmt in der Kindheit auch die Neigung zum Selbstmorde zu.

26 Fälle von Selbstmord im Kindesalter, welche Durand Fardel[3]) beobachtete, vertheilen sich folgendermassen auf die verschiedenen Lebensalter:

1 im Alter von 5 Jahren (!)
2 „ „ „ 9 „
2 „ „ „ 10 „
5 „ „ „ 11 „
7 „ „ „ 12 „
7 „ „ „ 13 „
2 „ „ „ 14 „

Besser noch wird dies durch die von Moreau gegebene Tabelle illustrirt. Danach nahmen sich in Frankreich das Leben:

	im Alter von:									
	7 J.	8 J.	9 J.	10 J.	11 J.	12 J.	13 J.	14 J.	15 J.	Im Ganzen
1861–1865	—	1	—	3	6	11	28	29	63	141
1866–1870	1	—	2	3	9	7	25	46	73	166
1871–1875	1	3	3	5	11	21	22	42	67	175
Zusammen	2	4	5	11	26	39	75	117	203	482

[1]) Man muss übrigens hierbei in Berücksichtigung ziehen, dass von 1883 ab eine bedeutend verbesserte Art der statistischen Erhebung zur Anwendung kam, so dass hierdurch in diesem Jahre allein die Gesammtzahl der Selbstmörder sich von 5072 auf 6171 erhöhte.

[2]) Nach der Volkszählung von 1871. Es ist nicht anzunehmen, dass sich das Verhältniss seither wesentlich geändert habe.

[3]) Ann. méd.-psych. 1855. S. 61.

Was die verschiedene Betheiligung der Geschlechter am Selbstmorde angeht, so ergibt die Preussische Statistik, dass das weibliche Geschlecht in der Kindheit mit einem etwas höheren Procentsatz betheiligt ist als in den späteren Lebensjahren:

Während das Zahlenverhältniss der weiblichen Selbstmörder zu den männlichen, im Ganzen, für die Zeit von 1869—1890 = 1 : 4,100 (19699 : 80766) ist, stellt sich das Verhältniss für das Alter unter 10 Jahren auf 1 : 2,94 (17 : 50), für das Alter von 10—15 Jahren auf 1 : 3,68 (232 : 855), für das Alter über 15 Jahre auf 1 : 4,105 (19450 : 79861). —

Im Anschluss an die Melancholie und Manie sei hier noch des *periodischen* und des *circulären Irreseins* gedacht. Klinisch schliessen sich diese beiden Irreseinsformen ja am meisten an die eben besprochenen Formen der Seelenstörung an, wenngleich sie als hereditär-degenerative Psychosen in pathogenetischer Beziehung eine ganz andere Stellung einnehmen.

Das periodische Irresein verläuft bei Kindern meist mit maniakalischem Charakter. Die anfangs noch vollkommen freien Intervalle zeigen später immer mehr das Gepräge der psychischen Schwäche und der erhöhten Reizbarkeit. Die Prognose ist absolut ungünstig.

Bei dem circulären Irresein schieben sich die freien Intervalle entweder zwischen je einen Anfall ein, oder sie folgen einem Cyclus von Depression und Exaltation (Emminghaus). Auch hier ist eine Heilung nicht möglich.

Die bisher bekannten Fälle von periodischem und circulärem Irresein bei Kindern sind recht spärlich. Vielleicht liegt dies daran, dass mancher hierhergehörige Fall, der anfangs als eine Manie bezw. Melancholie anzusprechen war, sich später der Behandlung entzog und so eine Richtigstellung der Diagnose vereitelte. Emminghaus kennt nur 3 Fälle von periodischer Manie, zu welchen neuerdings noch eine Beobachtung von Friedmann a. a. O. (bei einem 5jährigen Knaben) hinzugekommen ist. Es muss auffallen, dass die sämmtlichen 6 Kinder mit circulärem Irresein, von denen Emminghaus berichtet, schon das 12. Lebensjahr überschritten hatten; ein Knabe war 15 Jahre alt, 2 Knaben 16 Jahre; von allen ist ausdrücklich erwähnt, dass noch kindlicher Habitus vorlag — vielleicht als Ausdruck der hereditären Degeneration.

2. Hallucinatorisches Irresein.

Unter diesen Begriff möchte ich nach dem Vorgange Anderer zwei Irrsinnsformen einordnen, deren Stellung in der Psychopathologie noch nicht ganz klar ist, und deren Krankheitsbegriffe auch gegen einander ziemlich

schwer abzugrenzen sind, nämlich die sog. *acute hallucinatorische Paranoia* und das *transitorische Irresein.*

Beide Störungen haben viel Gemeinsames. Aetiologisch kommen für sie vor Allem acut fieberhafte Allgemeinzustände, Vergiftungen, Einwirkung grosser Kälte oder Wärme (wie in dem Falle von Reich) und Schreck in Betracht.

In ihrer Erscheinungsweise charakterisiren sie sich als Verfolgungsdelirium mit Verworrenheit, entweder in furibunder, tobsüchtiger Form (dann auch als „Mania transitoria" beschrieben) oder als ängstliches Delirium mit vorherrschendem Stupor („Stupor aus Hirnreizung". Newington). Letztere Fälle sind oft mit der „Melancholia attonita" verwechselt worden.

Das „transitorische Irresein" ist die acutere Form der Krankheit, welche einige Stunden bis höchstens zwei Tage andauert; die „acute hallucinatorische Paranoia" stellt die chronische Form vor, welche zwar auch gewöhnlich acut beginnt, sich aber über Tage, Wochen und Monate hinziehen kann. Die Amnesie für die Zeit der Krankheit, wie sie dem transitorischen Irresein charakteristisch ist, findet sich auch bei der acuten hallucinatorischen Paranoia (Westphal, Schüle).

Als das primäre psychische Elementarsymptom beider Störungen möchte ich die Hallucinationen ansehen; das ganze klinische Krankheitsbild ist dann nichts als der Ausdruck der Art und Weise, wie die kindliche Psyche auf die Sinnestäuschungen reagirt. Bei der acuten hallucinatorischen Paranoia sind bisher noch in allen Fällen Hallucinationen als vorhanden bezeichnet; dass sie beim transitorischen Irresein manchmal nicht erwähnt sind, beweist nicht, dass sie fehlten.

Die Prognose beider Irreseinsformen ist, abgesehen von den Fällen, wo es durch Erschöpfung oder Selbstmord zum Tode kommt, eine durchaus gute.

3. Vorstellungsanomalien.

Die *Paranoia* kommt im Kindesalter sehr selten vor, so dass noch Scherpf ihr Auftreten bei Kindern gänzlich in Abrede stellte. Naturgemäss kann sie sich nur ganz gegen Ende der Kindheit entwickeln, gewöhnlich auf dem Boden erblicher Veranlagung. Die Prognose ist bei Kindern ebenso ungünstig wie bei Erwachsenen.

Dagegen ist dem Kindesalter eigen das sog. Prodromalstadium der originären Paranoia, welches zuerst von Sander[1]) beschrieben wurde; hier handelt

[1]) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. I, S. 389.

es sich also noch nicht um eine entwickelte Paranoia, sondern nur um die ersten Vorboten einer den späteren Lebensjahren erst angehörenden Krankheit, Vorboten, die allerdings oft schon Andeutungen des vollentwickelten Krankheitsbildes enthalten. Bei all diesen jungen Paranoiacandidaten — meist sind es Knaben — ist erbliche Disposition vorhanden. Es sind gewöhnlich Kinder mit stillem, zur Hypochondrie und Sentimentalität neigendem Wesen, die sich leicht von den Eltern zurückgesetzt fühlen und dann im Laufe der Zeit allmälig die Idee concipiren, dass sie eigentlich gar nicht in ihr Elternhaus hineingehören, dass sie von ihren Eltern nur adoptirt seien, dass sie von vornherein zu etwas Höherem bestimmt waren. Damit ist der Anfang der eigentlichen Paranoia schon da. Krafft-Ebing[1]) konnte die Incubationssymptome der Paranoia gelegentlich bis in das vierte Lebensjahr zurückverfolgen.

Der Paranoia sehr nahe steht die *Hypochondrie*; ihr Vorkommen im Kindesalter wurde früher von Romberg und Anderen geleugnet. Hypochondrische Ideen kommen bei Kindern nicht gerade häufig vor und sind dann gewöhnlich der Ausdruck einer erblichen oder sonstigen Degeneration; zuweilen waren Todesfälle von nahen Verwandten das veranlassende Moment, welches die Krankheit zum Ausbruch brachte. Die Prognose ist nur bei den leichteren Formen günstig; gewöhnlich zieht sich die Krankheit mit zeitweiligen Remissionen über Jahre hin und wird mit in das Pubertätsalter hinübergenommen.

An die Paranoia und die Hypochondrie reihen sich an die *Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen.* Auch hier haben wir es mit Anomalien beim Zustandekommen von Vorstellungen zu thun, doch sind es in diesem Falle nicht, wie bei der Paranoia, krankhafte Vorstellungen, welche sozusagen über dem Patienten stehen und denselben beherrschen, sondern sie stehen hier dem Patienten als etwas Fremdes gegenüber und werden von ihm selbst als ungehörig erkannt. Zwangsvorstellungen kommen zweifellos auch bei Kindern vor; sicher nachweisbar sind sie natürlich nur bei älteren Kindern, die sich darüber aussprechen können; bei kleineren Kindern können sie nur aus gewissen als albern und thöricht auffallenden Handlungen vermuthet werden. In den meisten Fällen scheint erbliche Belastung vorzuliegen; als Gelegenheitsursache ist vielfach die Masturbation angeschuldigt. Die Prognose ist nicht ungünstig, denn die Zwangsvorstellungen können wieder verschwinden.

Diagnostisch schwer unterscheidbar von den Zwangshandlungen können gelegentlich die Aeusserungen des sogen. „*impulsiven Irreseins*“ werden.

---

[1]) Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. IV. Aufl., S. 439.

Schüle[1]) scheint das impulsive Irresein, theilweise wenigstens, für den Ausdruck blitzartig auftretender Zwangsvorstellungen zu halten; Emminghaus[2]) dagegen sieht es als eine „besondere Gruppe von Fällen der Gemüthsentartung mit der perversen Gier an Vollführung der schlimmsten bestialischen Handlungen“ an; Krafft-Ebing (a. a. O.) endlich zählt es unter den Störungen des motorischen Lebens als eine Krankheit sui generis auf. Klinisch charakterisirt es sich als raptusartig auftretender Zerstörungstrieb, Trieb zum Stehlen, zum Morden, zur Brandstiftung oder gar zum Selbstmord. „Die That selbst bleibt auch für den Thäter ein dunkles, unverständliches Factum, indem der Impuls zu ihr aus einem der Seele des Kindes fremd gegenüberstehenden inneren Zwange entsprang“ (Scherpf). Die Vorbedingung und Grundlage des impulsiven Irreseins ist immer eine erbliche oder sonstige Degeneration und demgemäss gestaltet sich die Prognose absolut ungünstig.

4. Psychische Defecte.

Unter diesen kann man zwei Gruppen unterscheiden: die nur vorübergehenden und daher heilbaren Defectzustände, welche also nur eine Hemmung der geistigen Thätigkeit darstellen, und die andauernden, unheilbaren psychischen Defecte, die mit einem Ausfallen der seelischen Functionen identisch sind.

Erstere Gruppe wird repräsentirt durch die *Dementia acuta,* den primär auftretenden, heilbaren Schwachsinn. Obgleich die Krankheit hauptsächlich dem Jugendalter eigen ist, sind doch einige Fälle bei Kindern beobachtet. Die veranlassenden Momente waren acute Infectionskrankheiten (Typhus, Intermittens) und Schreck. Emminghaus unterscheidet 2 klinische Formen der acuten Demenz: die stuporöse (dem „anergetischen Stupor“ Newington's gleichbedeutend) und die agitirte Form.

Pathologisch-anatomisch sind venöse Stauung mit Oedem des Gehirns, zuweilen auch trübe Schwellung der Ganglienzellen der Rindensubstanz gefunden worden.

Der gewöhnliche Ausgang ist der in Heilung, nur selten entwickelt sich secundärer Schwachsinn.

Unter den unheilbaren psychischen Defectzuständen steht an Häufigkeit obenan die *Idiotie.* Sie ist überhaupt bei weitem die häufigste aller psychischen Störungen des Kindesalters. Nach der bereits angeführten Oldendorff'schen Statistik wurden 1871 in 13 deutschen Staaten gezählt:

---

[1]) a. a. O., S. 400 ff.
[2]) a. a. O., S. 235.

im Alter von:	Blödsinnige:	Sonst Irrsinnige:
0—5 Jahren	440	80
5—10 Jahren	2545	268
10—15 Jahren . . .	4817	518
Also von 0—15 Jahren	7802	866

Auf die Bevölkerungszahl berechnet ergibt sich hieraus (nach Oldendorff), dass von je 10000 Individuen der betr. Altersklasse

in den ersten 5 Jahren: 1,02 blödsinnig, 0,18 sonst irrsinnig waren,
von 5—10 Jahren: 6,62 „ 0,69 „ „ „
von 10—15 Jahren: 13,55 „ 1,46 „ „ „

Von den geisteskranken Kindern, welche während der Jahre 1878 bis 1888 in preussische (öffentliche und private) Irrenanstalten aufgenommen wurden, litten

im Alter:	an Blödsinn:	an sonstigen Geisteskrankheiten:
bis zu 5 Jahren . . .	110 (64 m., 46 w.)	24
von 5—10 Jahren . .	1402 (855 m., 547 w.)	253
von 10—15 Jahren . .	1611 (927 m., 648 w.)	792
also von 0—15 Jahren	3123 (1846 m., 1277 w.)	1069

Bei Knaben ist der Idiotismus weitaus häufiger als bei Mädchen. Piper's[1]) Zusammenstellung ergibt aus dem sehr grossen Krankenmaterial der Dalldorfer Idiotenanstalt ein Verhältniss der Knaben zu den Mädchen wie 276 : 140.

Ist die Idiotie angeboren, so ist sie in den allermeisten Fällen hereditär und beruht dann gewöhnlich auf einer Entwickelungshemmung des Gehirns [2]); ist sie erworben, so ist sie — als sog. „secundärer Blödsinn" —

[1]) Zur Aetiologie der Idiotie. Von Hermann Piper, Erziehungsinspector der Idiotenanstalt zu Dalldorf. Berlin 1893.

[2]) „Heredität" ist gerade hier in des Wortes weitestem Sinne zu verstehen. So fand Piper (a. a. O.) unter 310 Fällen von angeborener Idiotie:

in 23 Proc. Schwindsucht der Eltern bezw. Verwandten,
„ 14 „ Geisteskrankheit in der Ascendenz oder bei Verwandten,
„ 10 „ Potus des Vaters,
„ 7 „ „Krämpfe" bei Eltern bezw. Verwandten,
„ 5 „ Syphilis,

die Folge einer somatischen Erkrankung, einer Kopfverletzung oder einer überstandenen Geisteskrankheit [1]). Pathologisch-anatomisch hat man die mannigfachsten Veränderungen am Gehirn gefunden, die indess in allen Fällen ein gemeinsames Charakteristicum aufwiesen, welches Griesinger mit dem Sammelbegriff der „Gehirnarmut" bezeichnet.

Seit Esquirol theilt man die Idiotie in zwei Entwickelungsstufen, und bezeichnet die leichtere Form als Imbecillität oder Schwachsinn, die schwerere als Idiotie im engeren Sinne oder Blödsinn [2]). Letzterer tritt ganz wie die acute Demenz entweder als aufgeregter, versatiler Blödsinn auf, oder in Form des torpiden, apathischen Blödsinns. Als „Halbidiotismus" bezeichnet man die schwereren Formen des Schwachsinns, welche sich schon der eigentlichen Idiotie nähern. Die Uebergänge sind sehr fliessend, von den leichtesten Graden „geringer Begabung" bis zu den schwersten Formen des Idiotismus, die einen an Moreau's treffendes Wort erinnern, dass es „Individuen gibt, die vom intellectuellen Standpunkt aus als todtgeboren zu betrachten sind, die vom Menschen nichts Anderes an sich haben, als die Gestalt".

Je grösser der psychische Defect ist bei der angeborenen Form, um so früher fällt die Störung auf.

Es ist allgemein bekannt, dass einzelne Idioten trotz hochgradiger Abschwächung der intellectuellen Fähigkeiten gewisse einseitige Talentirungen aufweisen können, die „gewissermassen beim Schiffbruch der gesammten Intelligenz obenauf schwimmen" (Moreau). Nach Griesinger

---

in je 4 Proc. Sorgen der Mutter während der Gravidität resp. Schwachsinn in der Ascendenz,
in je 2 Proc. Fall der Mutter während der Gravidität resp. Frühgeburt,
in nur 3 Proc. (!) Verwandtschaft der Eltern,
in 17 Proc. keine Ursache.

[1]) Unter den übrigen 106 Fällen von erworbener Idiotie verzeichnet Piper (a. a. O.):
in 27 Proc. Scharlach, Diphtherie und Typhus,
in 11 Proc. Masern,
in je 9 Proc. Rachitis bezw. Meningitis,
in 6 Proc. schwere Geburt.

[2]) Es mag hierbei bemerkt werden, dass in neuerer Zeit Sollier (Arch. de Neurol. Vol. XXVII, 1894. Nr. 83; Ref.: Neurol. Centralbl. 1894, S. 380) auf Grund der Untersuchung von 350 Gehirnen von Idioten und Imbecillen beide Zustände nicht als graduell sondern als essentiell verschieden ansieht: bei den Idioten finde man stets palpable cerebrale Läsionen, bei den Imbecillen handle es sich nur um eine functionelle Läsion; die somatischen Symptome bei den Idioten (Taubheit, Blindheit, Lähmungen etc.) vermisse man bei den Imbecillen; hier seien, wenn überhaupt, nur die allgemeinen Degenerationszeichen vorhanden.

sollen diese einseitigen Begabungen nur bei der angeborenen Form der Idiotie vorkommen.

Bei passender Erziehung und eventuell geeigneter Anstaltsbehandlung erweisen sich manche Kinder noch recht bildungsfähig; von einer „Heilung" kann natürlich keine Rede sein. In den schwersten Fällen kann sich die Anstalt nur auf eine Dressur der unglücklichen Zöglinge beschränken.

Meist geht bei den Idioten der — embryonalen oder erst im Kindesalter einsetzenden — Entwickelungshemmung des Gehirns auch ein Zurückbleiben der übrigen Körperentwickelung parallel. Daneben bestehen dann noch bei den angeborenen Fällen gewöhnlich mannigfache Degenerationszeichen (Missbildungen der Ohren, der Zähne, des Gaumens u. s. w.), auf welche näher einzugehen hier nicht der Ort ist. Beim *Cretinismus* ist diese Hemmung in der körperlichen Entwickelung sehr stark ausgesprochen: „Die Dauer der ersten Dentition durch 18 und selbst 24 Jahre, der Mangel jedes Anzeichens von Geschlechtsreife in diesem Alter, die Körperbildung, welche der ganz junger Kinder entsprechend bleibt, das Körpergewicht, welches mit 18 und 24 Jahren nicht 40 Pfund überschreitet, das sind Thatsachen bei Individuen, die als Typus des Cretinismus gelten können" (Baillarger). Dass der Cretinismus in den Thälern vieler Gebirge, der Alpen, Pyrenäen, Cordilleren, in Schottland und Steiermark endemisch vorkommt, ist eine bekannte, aber noch nicht genügend erklärte Beobachtung.

Endlich bleibt unter den psychischen Defecten noch die *„moral insanity"* zu erwähnen, von Emminghaus als *„Gemüthsentartung"* bezeichnet, jene fast immer auf erbliche Veranlagung, nur in Ausnahmefällen auf schwere Kopfverletzungen zurückzuführende Abnormität, die in einem „meist andauernden completen Ausfall der kindlichen Gutmüthigkeit und der altruistischen Gemüthsbewegungen besteht, welcher Defect einen masslosen Egoismus und völlige Perversion der geistigen Gefühle herbeiführt und nur Strebungen zur Verwirklichung des Schlechten aufkommen lässt . . ." (Emminghaus). Die intellectuellen Fähigkeiten sind dabei nur selten intact, wie namentlich Krafft-Ebing hervorgehoben hat. Solche Kinder zeigen, wie Scherpf sich ausdrückt, gewöhnlich „mehr Schlauheit als Verstand". Als Ausdruck der hereditären Degeneration ist oft conträre Sexualempfindung vorhanden. Auf eine Heilung ist natürlich ebensowenig wie bei der verwandten Idiotie zu hoffen; was von Heilungen berichtet wird, sind vielleicht nur langdauernde Remissionen gewesen, wie sie bei der Gemüthsentartung manchmal vorkommen.

Eine ganz isolirte Stellung in der kindlichen Psychopathologie nimmt die *progressive Paralyse* ein, die hier im Anschluss an die Besprechung

der „reinen Psychosen" eine Stelle finden mag. Dass sie überhaupt bei Kindern vorkommen kann, ist wohl nicht mehr anzuzweifeln. Die von Köhler[1]), Turnbull[2]) und Claus[3]) beschriebenen 4 Fälle sind leider zu kurz mitgetheilt, um eine ganz sichere Beurtheilung zu ermöglichen. Weiter hat dann Wiglesworth[4]) 2 Fälle von progressiver Paralyse bei Mädchen im Alter von 12 bezw. 14 Jahren veröffentlicht (leider habe ich aus dem Referat[5]) nicht ersehen können, ob sie schon menstruirt waren); genauere klinische und ätiologische Einzelheiten sind bedauerlicherweise auch nicht beigegeben. Alzheimer (a. a. O.) endlich beschrieb in neuester Zeit eine progressive Paralyse bei einem Mädchen, die im Alter von 8 Jahren mit einem Anfall von Bewusstlosigkeit begann; Dauer der Krankheit 8 Jahre; Section ergab typischen Befund[6]).

II. Psychosen als Folgeerscheinung einer Neurose.

Von den hier in Betracht kommenden Neurosen sei zunächst der *Epilepsie* gedacht. Schon Esquirol hielt psychische Störungen für eine wichtige Theilerscheinung der Epilepsie; Reynolds[7]) gibt an, dass nur ca. 38 Proc. aller Epileptiker frei seien von jeder geistigen Erkrankung; Wildermuth schätzt die Zahl der geistig gesunden epileptischen Kinder gar nur auf 20 bis 25 Proc. Je früher die Epilepsie auftritt, um so verhängnissvoller wirkt sie auf die Psyche.

Man kann die epileptischen Psychosen in chronische und in intercurrente unterscheiden. Die chronische Seelenstörung bildet sich erst allmälig im Laufe der Krankheit aus, und ist hauptsächlich als Schwachsinn, von den leichtesten Graden an, späterhin auch als Blödsinn, mit allen ihm zukommenden Erscheinungen charakterisirt. Nicht selten kommt es

---

[1]) Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XXXIII, S. 133 und: Irrenfreund 1878. S. 163.

[2]) Journ. of ment. sciences. October 1881. (Neurol. Centralbl. 1882. S. 21.)

[3]) Bei Köhler (Irrenfreund).

[4]) Brit. med. Journ. 1893. March.

[5]) In Schmidt's Jahrb. Bd. 239 (1893). S. 135.

[6]) Im Anschluss an diesen Fall hat A. aus der Litteratur seit 1877 40 Fälle von Paralyse der „Entwickelungsjahre" zusammengestellt: unter 35 Fällen liess sich dabei 27mal vorausgegangene Syphilis (23mal hereditäre Syphilis) bestimmt nachweisen. Beginn meist im Alter von 10—16 Jahren, ziemlich gleiche Betheiligung beider Geschlechter. Durchschnittliche Krankheitsdauer etwas über 4 Jahre.

[7]) Reynolds, Diseases of the nervous system. London 1872.

bei Kindern zu gröberen Störungen des Gefühlslebens, die sich dann sogar bis zur Höhe der eigentlichen „moral insanity" entwickeln können.

Die intercurrenten epileptischen Seelenstörungen lassen sich, wie beim Erwachsenen, in präepileptische, postepileptische Psychosen und in „psychische Aequivalente" unterscheiden. Erstere beiden Formen sind bei Kindern seltener. Die psychischen Aequivalente zeichnen sich gewöhnlich als Dämmerzustände mit oder ohne Delirien oder als raptusartige Aufregungszustände mit Zerstörungstrieb aus.

Endlich ist noch eine, auch bei Kindern vorkommende Form als hierhingehörig zu erwähnen, welche intercurrent auftritt als Begleiterscheinung einer Serie schnell hinter einander folgender Anfälle. Hierbei handelt es sich meist um eine ächte Manie oder um acute Demenz. —

Die *Hysterie* ist im Kindesalter sehr viel häufiger, als man gemeiniglich anzunehmen geneigt ist [1]). Von ihren mannigfachen Theilerscheinungen interessiren uns hier nur die Veränderungen auf psychischem Gebiet. Diese sind theils dauernder, theils blos vorübergehender Natur. Erstere manifestiren sich in Veränderungen des Charakters, hauptsächlich in der gesteigerten Aufmerksamkeit auf die Vorgänge am eigenen Körper (ganz ähnlich wie bei der Hypochondrie), und in der Lust an übertriebenen Klagen über allerhand kleine Leiden. Dazu kommt dann später die Neigung zur Simulation von Krankheitszuständen, zur Lüge, zu Verleumdungen, zu obscönen Handlungen, Lust an Thierquälereien, Schadenfreude, kurz eine Verbildung des Charakters, die derjenigen bei der „moral insanity" ganz ähnlich ist.

Als vorübergehende hysterische Psychosen sind die sog. „schweren hysterischen Anfälle" anzusprechen, welche oft in regelmässigen Pausen wiederkehren und ihr Erscheinen gewöhnlich schon vorher durch gewisse Prodromalsymptome (Globus, Herzklopfen, Veränderung der Stimmung u. s. w.) ankündigen. Die Anfälle selbst setzen sich in wechselnder Combination zusammen aus kataleptischen und somnambulen Zuständen, hysterisch-epileptischen Anfällen, religiösen Verzückungen mit Visionen, convulsivischen Bewegungen in Form der „Chorea magna", Tobsuchtsattaken und Verfolgungsdelirien.

Bei Mädchen ist die Hysterie entschieden häufiger als bei Knaben. Das wichtigste ätiologische Moment ist die Heredität, speciell die Abstam-

---

[1]) Chaumier (Annales de l'acad. de méd. 1. XII. 1892) geht wohl ein wenig weit, wenn er glaubt, dass die Hysterie sogar schon bei Neugeborenen und Säuglingen sehr oft vorkomme: die „grands mouvements" und die „grandes attaques" würden nur zu häufig als einfache „Krämpfe" gedeutet. Vergl. das Referat in diesem Archiv, Bd. XVII (1894). S. 126.

mung von einer hysterischen Mutter; unzweckmässige Erziehung mag dann oft noch das Ihrige dazu thun, um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen. Wie leicht sich die Hysterie durch Contagion fortpflanzt, ist aus den bereits oben angeführten Fällen von psychischen Epidemien zu ersehen. —

Die in Begleitung der *Chorea* auftretenden psychischen Veränderungen bestehen in den allermeisten Fällen in Launenhaftigkeit, Reizbarkeit und grosser Neigung zu plötzlichem Stimmungsumschlag. Bei längerer Dauer scheint nach Hasse auch das Gedächtniss abzunehmen und die Intelligenz zu leiden. Aber auch Illusionen, Hallucinationen und maniakalische Delirien kommen vor; hallucinatorische Paranoia bei choreatischen Kindern sah Leidesdorf[1]). Cohn (a. a. O. S. 46) fand in 2 Fällen von choreatischen Delirien bei Kindern eine hochgradige Entwickelungshemmung der geistigen Fähigkeiten. — Arndt[2]) ging so weit, zu behaupten, es gebe keine Chorea ohne psychische Veränderung, und hielt die psychischen und die motorischen choreatischen Alterationen für einander vollkommen gleichwerthig. In neuester Zeit endlich hat Möbius[3]), von einer ganz anderen Auffassung ausgehend, die grosse Aehnlichkeit der die Chorea Sydenhami begleitenden Seelenstörungen mit dem toxischen Irresein hervorgehoben und diese, allerdings bei Kindern mangels genügenden Materials erst in 2 Fällen bestätigte Beobachtung als einen weiteren Stützpunkt für seine Anschauung angeführt, dass die ächte Sydenham'sche Chorea eine Infectionskrankheit sei, wie das schon vorher P. Marie von der grossen Mehrzahl der Fälle von „genuiner" Epilepsie behauptet hatte[4]).

Auf die Therapie der kindlichen Seelenstörungen hier näher einzugehen, würde bei der Mannigfaltigkeit aller im Einzelfalle in Betracht kommenden und Berücksichtigung erheischenden Details an dieser Stelle zu weit führen und kann auch um so eher als ausserhalb des Rahmens dieser Ausführungen liegend betrachtet werden, als bei fast allen Formen des kindlichen Irreseins als erste Heilungsbedingung die Unterbringung in eine Anstalt nothwendig ist. Ausgenommen sind vielleicht nur die leichteren Formen der Manie, Melancholie und der Hypochondrie, das transitorische Irresein, die Geistesstörung in Zwangsvorstellungen (wofern die zu erwar-

---

[1]) Archiv für Psychiatrie. Bd. II (1869). S. 204.

[2]) Archiv für Psychiatrie. Bd. I (1868). S. 521.

[3]) Münch. med. Wochenschrift 1892. Nr. 51—52.

[4]) Pianese (Riforma med. 1891) hat bereits den betreffenden Bacillus im Halsmarke eines Choreatischen gefunden und seine Eigenschaften genauer beschrieben. (Vergl. dieses Archiv Bd. XVII. 1894. S. 128.)

tenden Zwangshandlungen nicht gemeingefährlicher Natur sind) und die stuporöse Form der Dementia acuta. Leider besitzen wir in Deutschland noch nicht die Einrichtung von Irrenanstalten für Kinder, obgleich diese in Anbetracht des gar nicht so seltenen Vorkommens kindlicher Seelenstörungen gewiss am Platze wären. Manche Eltern scheuen sich, nicht mit Unrecht, ihren unglücklichen Liebling aus der Kinderstube heraus in eine Irrenanstalt zu geben, die nahezu ausschliesslich von erwachsenen Insassen bevölkert ist, in welcher das Kind, namentlich das kleinere Kind, oft genug nur eine unglückliche Ausnahmestellung einnehmen wird, weil man auf solche kleine Patienten nicht eingerichtet ist. Wie segensreich derartige Anstalten wirken können, sieht man an den zahlreichen Asylen für idiotische Kinder. —

Ungleich wichtiger noch als die Sorge für die Heilung ist die Verhütung der Krankheiten. Dieser Satz gilt nirgends so sehr wie auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten. Wir wissen, dass eine überstandene Seelenstörung allemal die Disposition der Psyche zu neuen Erkrankungen bezw. zu Recidiven steigert. Inwieweit dies auch für die im Kindesalter erworbenen Psychosen zutrifft, darüber haben wir leider noch keine Aufzeichnungen; doch ist von vorne herein wohl anzunehmen, dass diejenigen, welche schon in dem — relativ doch noch ziemlich immunen — Kindesalter von einer Geistesstörung befallen wurden, im späteren Leben erst recht der Gefahr einer neuen Erkrankung ausgesetzt sein werden.

Die Prophylaxe muss sozusagen ab ovo beginnen. Da die Verhütung von Geisteskrankheiten nicht nur eine rein persönliche Angelegenheit des Einzelnen ist, sondern auch eine sehr wichtige sociale Bedeutung hat, so ist schon von manchen Seiten die Forderung aufgestellt worden, es sollten Heirathen mit Geisteskranken, Epileptikern und geisteskrank gewesenen Personen, sowie die Heirathen von nahen Blutsverwandten unter einander gesetzlich verhindert werden. Allerdings wird man sich zu diesen drakonischen Massnahmen in den Culturstaaten wohl schwer durchringen können. Ganz die gleiche Forderung müsste man ja auch bezüglich der psychisch belasteten, der phthisischen und der syphilitischen Heirathscandidaten durchsetzen, um einen wirksamen Schutz zu bekommen. Man wird sich vielmehr darauf beschränken müssen, durch geeignete Mittel in der Bevölkerung die Ueberzeugung von den Gefahren solcher Ehen wachzurufen und im Einzelfalle durch Ermahnungen und Vorstellungen eine derartige Eheschliessung — wenn möglich! — zu verhindern.

Der Hinweis auf die Gefährlichkeit des chronischen Abusus spirituosorum für die psychische Integrität der Nachkommenschaft wird freilich bei denen, die er am meisten angeht, wirkungslos vorüberziehen. Ob der Rath,

sich beim Hochzeitsmahle im Interesse des zuerst zu erwartenden Kindes ganz nüchtern zu halten, mehr Erfolg haben würde, mag dahingestellt bleiben.

Ist nun einmal erbliche Veranlagung in der Familie in dieser oder jener Form vorhanden, so liegt der ganze Schwerpunkt der Prophylaxe in einer vernünftigen Erziehung des Kindes.

Es würde zu weit führen, hier auf alle Einzelheiten derselben einzugehen; es sollen nur einige markante Punkte herausgegriffen werden.

Welches Unheil eine gewissenlose Amme über das Kind bringen kann, ist schon oben hervorgehoben worden; hier sei noch an die nicht so seltenen Fälle erinnert, wo längere Zeit hindurch bestehende Convulsionen bei Säuglingen sich endlich als die Folge eines grösseren regelmässigen Alkoholgenusses der Amme herausstellten. Auch die Mütter könnten es nachgerade bald wissen, wie empfindlich der kindliche Organismus, namentlich in den allerersten Lebensjahren, gegen Alkohol ist; trotzdem muss man es hier zu Lande oft erleben, dass einem Säuglinge vorgeführt werden, die, weil sie nicht gedeihen wollen, schon monatelang täglich ihre kleine Portion Tokayer bekommen haben — „zur Stärkung". Andere Mütter ziehen es vor, ihren Kindern, um nicht durch ihr Geschrei belästigt zu werden, ein Mohnsäftchen zu geben — „zur Beruhigung". So wird der Körper schon in zartester Jugend vergiftet und dann wundert man sich darüber, dass die Geisteskrankheiten immer noch zunehmen! Der Arzt sollte es sich zur Regel machen, in jedem einschlägigen Falle den Eltern dringend davon abzurathen, dem Kinde vor dem 10. Jahre geistige Getränke jedweder Art zukommen zu lassen — ausgenommen natürlich bei schweren acuten Infectionskrankheiten.

Besonderes Gewicht haben die Eltern auf die Verhütung der Masturbation zu legen. Wie früh dieses verderbliche Laster auftreten kann, ist im Grossen und Ganzen leider viel zu wenig bekannt. Fleischmann[1]) sah masturbatorische Bewegungen schon bei Säuglingen! Auch Friedmann (a. a. O.) berichtet uns von einem erst 1½jährigen Mädchen, welches seit einem halben Jahre, durch die Amme verführt, die Gewohnheit hatte, wenn es in das Bettchen gelegt wurde, durch Aneinanderreiben der Oberschenkel, wobei das Gesicht sich röthete und glänzte, zu masturbiren. Solche Fälle enthalten eine sehr ernste Mahnung. Namentlich bei hereditär belasteten Kindern, bei welchen die Neigung zur Onanie viel stärker und früher auftritt, oft ganz ohne äusseren Anlass, für welche die Folgen obendrein weit verderblicher sind, muss man auf der Hut sein. Eine vorhandene

[1]) Wiener med. Presse 1878. Nr. 1, 2.

Phimose, Balanitis bezw. Vulvitis, Oxyuren müssen baldigst beseitigt werden; in den späteren Kinderjahren sind Umgang und Lectüre gewissenhaft zu überwachen.

Cohn[1]) hat in neuester Zeit auf die erschreckend grosse Verbreitung der Masturbation unter den Schulkindern hingewiesen; er bezeichnet die Ueberwachung der geschlechtlichen Verhältnisse in der Jugend geradezu als eine der wichtigsten pädagogischen Aufgaben und fordert nicht nur eine beständige Aufsicht seitens der Lehrer während des Unterrichts und während der Pausen, Streichung aller „schlüpfrigen Stellen" aus der Bibel, den Klassikern u. s. w., sondern direct prophylaktische Belehrungen der Schulkinder durch die Lehrer, Eltern und Pensionsgeber.

Sehr thöricht ist die Gewohnheit mancher Eltern, Ammen und Kinderfrauen, ihre kleinen Pfleglinge, wenn sie einmal nicht gehorchen wollen, mit der Drohung vom „schwarzen Mann" und ähnlichen Spukgestalten zu schrecken; auch die beliebten Schauererzählungen von Räubern, Gespenstern und bösen Thieren wirken in einem gewissen Alter mit Sicherheit überaus schädigend auf die schon von Natur zu Aengstlichkeit und Schreckhaftigkeit geneigte Kindesseele ein. Das sind eigentlich alles Dinge, die sich jeder vernünftige Erwachsene selbst sagen könnte, und trotzdem wird gegen diese Elementarregeln einer gesunden und rationellen Erziehung so oft gefehlt.

Wie wichtig die Verhütung von Altklugheit und Frühreife durch eine nüchterne, dem Charakter und der Altersstufe des Kindes angepasste Erziehungsweise ist, hat namentlich Emminghaus mit Nachdruck hervorgehoben. Aber wie viele Eltern gibt es nicht, denen diese verfrühte Entwickelung ihres Kindes geradezu als höchstes Ziel vorschwebt! Man darf sich da nicht blos über die Schule beklagen; an manchen Kindern, die leidliches Talent und etwas Ehrgeiz besitzen, wird in puncto Ueberbürdung zu Hause noch viel mehr gesündigt. Freilich lässt auch die Schule hier und da zu wünschen übrig; eine bessere Vorbildung der Lehrer, welche namentlich auf die sogen. „psychopathischen Minderwerthigkeiten" bei Kindern Rücksicht zu nehmen hätte, könnte die Pädagogen vor manchem Fehlgriffe bewahren.

Ufer[2]) weist in einem sehr lesenswerthen Schriftchen darauf hin, wie wichtig die Bekanntschaft mit den Kinderpsychosen für den Lehrer sei. Wie leicht werden bei einem kranken Kinde Zwangshandlungen als Ungezogenheiten gedeutet; Hallucinationen des Kindes können zu falschen Aus-

---

[1]) Cohn, H., Was kann die Schule gegen die Masturbation der Kinder thun? Vortrag auf dem VIII. internat. hygien. Congress zu Budapest 1894. — Berlin, R. Schoetz, 1894.

[2]) Ufer, Chr., Geistesstörungen in der Schule. Wiesbaden 1891.

sagen und Anklagen führen; die krankhafte Ideenflucht wird von dem unerfahrenen Lehrer als Unaufmerksamkeit angesehen und bestraft. Und vor Allem ist die Erkennung der „moral insanity“, der Gemüthsentartung, bei einem Kinde von Bedeutung für den Lehrer, da sie ihn vor manchen Missgriffen schützen wird. Der Lehrer, der mit den krankhaften geistigen Zuständen dieses Alters vertraut ist, wird eher die Nothwendigkeit fühlen, seine Erziehungsmethode der Individualität des Kindes anzupassen, er wird die Eltern gegebenen Falls veranlassen, nicht zu grosse Anforderungen an ihr Kind zu stellen, oder wenn nöthig den Rath eines erfahrenen Arztes oder Irrenarztes rechtzeitig einzuholen, um die gefährdete psychische Existenz des Kindes zu retten. Ufer stellt daher die Forderung auf, es möchten die angehenden Pädagogen und Lehrer schon während ihres Universitätsstudiums nicht nur mit den normalen, sondern auch mit den krankhaften Erscheinungen der Psyche, mit der Psychopathologie vertraut gemacht werden.

Für geistig weniger begabte (darum aber noch nicht den Imbecillen zuzurechnende) Kinder und für solche, die aus einem anderen Grunde „schwer erziehbar“ sind, ist die Errichtung besonderer Schulen oder wenigstens Schulklassen anzustreben, wie sie ja schon hier und da bestehen, unter anderm bereits auch hier in Essen. Gar zu oft werden solche Kinder jetzt noch von Klasse zu Klasse mitgeschleppt, bleiben einige Male sitzen, und sind — wenn der Lehrer wirklich die nöthige Geduld hat sich mit ihnen zu beschäftigen — ein wahrer Ballast für den Unterricht ihrer normal begabten Mitschüler, bis die Eltern endlich zum Einsehen kommen, dass so aus dem Kinde doch nichts Ordentliches wird, und dasselbe von der Schule nehmen. Gerade die auf der Grenze der geistigen Gesundheit stehenden Kinder sind es, für welche in unserem heutigen Unterrichtssystem bislang noch am schlechtesten gesorgt ist.

Indess nicht nur der Pädagoge, sondern auch der Geistliche könnte aus der Beschäftigung mit den kindlichen Seelenstörungen Nutzen ziehen: er würde dadurch gewiss in die Lage kommen, Kinder, die an Zwangsvorstellungen, an moral insanity oder an hysterischen Störungen leiden, richtiger zu beurtheilen, er würde die Visionen hysterischer Mädchen besser zu würdigen wissen, und vor Allem in manchen Fällen von beginnender religiöser Melancholie, die naturgemäss gerade ihm oft am ehesten zur Cognition kommt, durch frühzeitige Erkennung der Krankheit Gutes stiften und Fehler vermeiden können.

Aber wozu mit seinen Wünschen in die Ferne schweifen, so lange näher liegende, viel wichtigere Forderungen noch immer ihrer Erfüllung harren? So lange für einen Theil der Aerzte die Psychiatrie — leider! —

geradezu eine terra incognita ist, wollen wir zunächst an unserem eigenen Stande zu bessern suchen. Dass für den Arzt die Bekanntschaft mit den Geisteskrankheiten direct eine Nothwendigkeit ist, sollte eigentlich nicht mehr betont zu werden brauchen; ist doch er in der Regel der Erste, an den sich die Angehörigen mit der Bitte um Aufklärung und um Rath wenden; hängt doch oft gerade von dem frühzeitigen Ergreifen der geeigneten Massnahmen die Aussicht auf Heilbarkeit und Wiederherstellung der geistigen Gesundheit ab. Dringend ist es daher zu wünschen, dass die Zeit nicht mehr ferne ist, wo die bisher noch immer so stiefmütterlich behandelte Psychiatrie endlich als gleichgeachtete Disciplin in die Reihe der für das ärztliche Staatsexamen vorgesehenen Prüfungsfächer aufrückt.

* * *

Fasse ich zum Schlusse noch einmal kurz die Einrichtungen zusammen, welche im Interesse einer gedeihlichen Entwickelung der Lehre von den Kinderpsychosen sowohl, wie auch zum Wohle der unglücklichen Kinder selbst als erstrebenswerth zu bezeichnen sind, so sind es folgende:

1. Statistik der Kinderpsychosen durch Rundfrage bei sämmtlichen Aerzten des Landes nach der absoluten Zahl der ihnen zur Kenntniss gekommenen irrsinnigen Kinder.

2. Aufschluss über die Recidivirungsgefahr, durch Mittheilungen aus ärztlichen Kreisen über geistige Erkrankungen bei Personen, die in der Kindheit bereits einmal geisteskrank waren. Zu diesen Mittheilungen wären am ehesten die Hausärzte berufen, welche gewöhnlich in der Lage sind, die Gesundheitsverhältnisse einer Familie längere Zeit hindurch zu verfolgen.

3. Besondere Anstalten für geisteskranke Kinder.

4. Hinlängliche Bekanntschaft der Pädagogen mit den psychopathologischen Zuständen des Kindesalters und grössere Rücksichtnahme der Schule auf geistig minderwerthige Kinder.

X.

Ein Fall von Barlow'scher Krankheit (Scorbutus infantum).

Von

Dr. A. Freudenberg.

Dass die fälschlich ursprünglich als „acute Rachitis" aufgefasste „Barlow'sche Krankheit", der mit hämorrhagischer Zahnfleischentzündung und subperiostealen Blutungen der Extremitätenknochen, mitunter selbst mit Epiphysenlösungen einhergehende Scorbut der Säuglinge, mit Rachitis keinen directen Zusammenhang hat, wenn er auch — vielleicht entsprechend der Häufigkeit der Rachitis — oftmals bei gleichzeitig rachitischen Kindern beobachtet ist, sondern in der That eine ächte scorbutische Affection darstellt, wird wohl jetzt von den meisten Beobachtern der Krankheit zugegeben. Der Umstand, dass die Krankheit in dem folgenden Falle, was meines Wissens bisher nicht beobachtet, im Anschluss an Keuchhusten entstanden, vor allen Dingen aber die sich aus der Krankengeschichte ergebende Thatsache, dass die Hefe, das altbekannte und altbewährte Scorbutheilmittel sich auch hier von ganz ausgezeichneter Wirkung gezeigt hat — während andrerseits der allerdings nur kurze Zeit verabreichte Phosphorleberthran ohne jeden Einfluss auf den Verlauf blieb —, rechtfertigt die folgende Mittheilung:

Grete A., geb. 10. December 1890 als zweites Kind gutsituirter und gesunder Eltern, unter günstigen hygienischen Verhältnissen aufwachsend, erhielt während der ersten $2^1/_2$ Lebensmonate die überaus reichliche Milch liefernde Mutterbrust, erst die letzten 3 Wochen davon — während welcher die Mutter an einer Mastitis leidet — unter Beigabe von verdünnter Kuhmilch; später Kuhmilch („Hellersdorfer") mit Wasser resp. Haferschleim, stets im Soxhlet-Apparat gekocht. Vielleicht — wenigstens spricht spätere Controle dafür — ist die Nahrung dem Kinde immer zu stark gesüsst verabreicht worden. Bis zum October 1891 gedeiht das Kind ausgezeichnet und hat, abgesehen von ganz gelegentlichen, immer schnell vorübergehenden Verdauungsstörungen und vereinzelt auftretenden Furunkeln und kleinen furunculösen Abscessen — der Vater leidet häufiger an Nackenfurunkeln, die Mutter hat während der Schwangerschaft eine ausgedehnte Schweissdrüsenfurunculose der Bauchdecken durchgemacht, welche nach erfolgloser längerer Anwendung localer Mittel sehr schnell auf inneren Arsengebrauch zurückgegangen war — an keinerlei ernsteren Krankheiten gelitten. Den ersten Zahn bekommt sie im Alter von 7 Monaten und 2 Tagen. Anfang October 1891 wird sie von ihrem Bruder, der an einem mittelschweren, ohne besondere Complicationen verlaufenden Keuch-

husten leidet, mit dieser Krankheit angesteckt. Circa vom 17. October datirt der Beginn des krampfhaften Stadiums, die Krankheit steigt jetzt sehr schnell zu beträchtlicher Heftigkeit an, so dass bald 20—25 und mehr sehr starke, sehr häufig aus 3—4 sich aneinanderschliessenden Hustenreihen bestehende Anfälle pro die, vielfach mit Erbrechen endend, constatirt werden. Auf den Verlauf derselben haben übrigens, wie hier vorweggenommen sei, weder Cerium oxalicum, noch Bromoform, noch Antipyrin, noch Resina-benzoës-Insufflationen, noch ein von der Mutter mit ihrem Vertrauen beglücktes, anscheinend wesentlich Schwefel und Zucker enthaltendes Geheimmittel irgend welchen Einfluss. Naphthalin-Sublimirungen in der Stube nach Chavernac schienen einen gewissen lindernden Einfluss auf Zahl und Heftigkeit der Anfälle auszuüben; von einer heilenden Wirkung konnte aber keinerlei Rede sein, was sich schon daraus ergab, dass bei einmaligem Aussetzen der Sublimirung nach längerem Gebrauche die Anfälle sofort sich wieder zur alten Heftigkeit und Menge erhoben. — Schon in den ersten Wochen des krampfhaften Stadiums stellt sich eine Schwellung und blaurothe Sugillation des Zahnfleisches der oberen Schneidezähne ein, die aber zuerst als eine ungewöhnliche Localisation einer Stauungsblutung bei schwerem Keuchhusten aufgefasst und nicht besonders beachtet wird. Die Wulstung und hämorrhagische Infiltration nimmt aber schnell zu, so dass die Wülste bald theilweise bis an den unteren Rand der Schneidezähne herunterreichen; häufige oberflächliche nekrotische Abstossungen an den Wülsten führen zu kleinen Blutungen. Verschiedentliche locale Applicationen bleiben ohne Wirkung auf die Zahnfleischaffection.

Ebenfalls in den ersten Wochen des krampfhaften Stadiums des Keuchhustens fiel eine starke Schmerzhaftigkeit in den Beinen auf; das Kind zuckt mit ihnen bei den geringsten Berührungen und schreit dabei schmerzhaft auf. Allmälig geht das in einen Zustand lähmungsartiger Schwäche über: bei Rückenlage des Kindes liegen die Beine fast bewegungslos auf der Unterlage, beim Aufheben des Kindes hängen sie schlaff, wie leblos herunter. Eine Schwellung an den Beinen fällt dabei zunächst nicht auf.

Am 18. November sieht Prof. A. Baginsky das Kind zum ersten Male in Consultation. Es wird der eben geschilderte Zustand erhoben, daneben eine Herabsetzung des Patellarreflexes constatirt, besonders links., woselbst er fast fehlt. Ausserdem wird an diesem Tage eine lähmungsartige Schwäche des rechten Armes constatirt; eine gleiche Schwäche des linken Armes, die ein paar Tage vorher bestanden, war an diesem Tage bereits wieder fast ganz verschwunden. Von rachitischen Erscheinungen werden nur fragliche Spuren, wie sie wohl bei jedem künstlich genährten Kinde bei genauer Untersuchung sich finden lassen, festgestellt. Kind ist auffallend blass — es hatte übrigens immer eine zarte Hautfarbe gehabt. Es besteht eine colossale Schweisssecretion.

Die Schlaffheit des rechten Armes verliert sich schon im Zeitraume einer Woche; der lähmungsartige Zustand der Beine hingegen bleibt unverändert. In dieser Zeit wird der Urin zweimal auf Eiweiss untersucht mit negativem Resultate.

Am 2. December wird eine starke Schwellung der ganzen rechten unteren Extremität constatirt: der Unterschied im Umfange beträgt gegenüber links über der Mitte des Unterschenkels und über der Mitte der Patella gemessen: 2 cm, über der Mitte des Oberschenkels: $1\frac{1}{2}$ cm. Der Zustand des Zahnfleisches hat sich nicht gebessert, im Gegentheil beginnt einige Tage später auch das Zahnfleisch der unteren Schneidezähne, wenn auch in geringerem Grade, anzuschwellen. Auf dem

linken Nasenflügel stellt sich eine kleine Acnepustel ein, die einige Tage später blaurothe Umgebung — hämorrhagische Infiltration — darbietet.

Am 9. December ist der Zustand der Beine, einschliesslich der Schwellung des rechten Beines, ebenso die Affection des Zahnfleisches unverändert; die Zahnfleischschwellung an den unteren Schneidezähnen hat sogar noch zugenommen, die Arme werden normal bewegt. Die Keuchhustenanfälle sind wesentlich schwächer, auch die Zahl wird geringer. Die Schweisssecretion ist geringer, das Kind scheint etwas munterer.

In den nächsten Tagen wird versuchsweise — da damals noch vielfach ein Zusammenhang der Barlow'schen Krankheit mit Rachitis supponirt wurde — mit Phosphorleberthran (0,01 : 150, dann 100, 3mal täglich ½—1 Theelöffel) begonnen. Die Medication musste am 16. December wieder abgebrochen werden, da nach Aussage der Mutter das Kind danach mehr brach. Ein Einfluss auf den Krankheitsprocess wurde nicht sichtlich.

Ganz anders war die Wirkung, als jetzt, auf Vorschlag von Prof. A. Baginsky, die Krankheit energisch als Scorbut in Angriff genommen und dementsprechend, neben localer Einpinselung des Zahnfleisches mit frischem Citronensaft, innerlich Hefe verabreicht wurde. Es wurde Bierhefe, die möglichst oft frisch aus einer Brauerei bezogen wurde, verabreicht, und schnell von 5mal täglich 1 Messerspitze auf 6mal täglich 1 Theelöffel, in etwas Wasser eingerührt, gestiegen. Das Kind nahm die Hefe gern und vertrug sie ausgezeichnet. Die Wirkung war eine geradezu eclatante. Schon wenige Tage nach Beginn der Medication war das Allgemeinbefinden ein sichtlich besseres, die Schwellung des rechten Beines, die Schwellung des Zahnfleisches deutlich im Abnehmen, das Kind begann seine Beine wieder zu gebrauchen. Bereits am 25. December brauchte das Kind nicht mehr täglich gesehen zu werden. In wenigen Wochen war es gänzlich wieder hergestellt und ist seitdem ein ausserordentlich kräftiges, gesundes Kind geblieben, ohne jede Nachwirkung der Krankheit.

Das Einsetzen der Besserung war nach Beginn der Hefedarreichung — allerdings auch der Citronensaftpinselungen — ein so plötzliches, das Fortschreiten derselben ein so gleichmässiges und rapides, dass für den unbefangenen Beobachter ein nur post hoc und nicht propter hoc fast ausgeschlossen erschien. Jedenfalls muntert der Fall aber zu weiteren Versuchen mit der Bierhefe bei Barlow'scher Krankheit dringend auf.

Bemerkenswerth war in dem Falle auch die schon ziemlich lange vor Auftreten von Schwellungen in den Extremitäten gemachte Beobachtung der Schmerzhaftigkeit und lähmungsartigen Schwäche. Es regt dies wohl die Frage an, ob nicht neben den Affectionen in den Knochen und unabhängig von ihnen auch die Nerven — vielleicht in Form von Neuritis oder von Blutungen in der Umgebung der Nervenstränge — durch den Krankheitsprocess befallen werden können.

Bemerkenswerth ist, dass auch in dem mitgetheilten Falle die kleine Patientin ein Kind der besser situirten Klassen war. Bekanntlich ist das in der überwiegenden Zahl der bisher veröffentlichten Fälle von Barlow'scher

Krankheit so gewesen. Vielleicht erklärt sich das vorzugsweise Vorkommen der Krankheit in den besser situirten Klassen und die relative Immunität der Proletarierkinder gegen diese Erkrankung auf Grund der folgenden Hypothese. Auch in den besitzenden Klassen werden aus Unverstand oder Unkenntniss zahllose Verstösse gegen eine vernünftige Ernährung der kleinen Kinder begangen. Was aber hier im Ganzen fast traditionell peinlich vermieden wird, das ist die Darreichung von Kartoffeln in dem in Betracht kommenden frühen Lebensalter. Umgekehrt aber fehlt gerade die Kartoffel in irgend welcher Form kaum je bei der Ernährung der Kinder der ärmeren Schichten; es ergibt sich dies schon daraus, dass diese Kinder infolge der socialen Verhältnisse der Eltern möglichst frühzeitig gewöhnt werden, „Alles mitzuessen". Nun hat man aber bekanntlich, neben anderen Vegetabilien, auch die Kartoffel früher als antiscorbutisches Mittel geschätzt. So sehr also auch die frühe Darreichung von Kartoffeln aus anderen Gründen zu verwerfen ist, so ist es vielleicht nicht von der Hand zu weisen, dass sie das eine Gute stiftet, die Proletarierkinder vor der Barlow'schen Krankheit zu bewahren.

XI.

Einige Notizen über das Kindercostüm.

Von

Dr. Alex. Philippoff,
Privatdocent der kaiserl. Universität zu Moskau.

(Vortrag, gehalten in der Sitzung der Pädiatrischen Gesellschaft am 16. Januar 1895.)

Hochgeehrte Collegen!

Angeregt durch nachfolgende Beweggründe erlaube ich mir mit dieser kurzen Notiz Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen, erstens weil das Uebel, von dem ich die Ehre haben werde, zu sprechen, äusserst verbreitet ist und zweitens, weil es weder in der speciell hygienischen noch in der populären Literatur warnende Weisungen dagegen gibt, eher im Gegentheil. Das Uebel, auf welches ich Sie hinweisen will, ist das Tragen des Leibchens jetzigen Zuschnitts und besonders von den Mädchen.

In der Literatur der Gesundheitslehre des Kindes finden wir z. B. bei Uffelmann („Hygiene des Kindes") eine dringende Empfehlung, die Leibchen, besonders für die Mädchen, entweder aus festem Stoffe oder aus Baumwolle vertical gestrickt, zu tragen [1]) (S. 189). Professor Brücke empfiehlt noch energischer das Leibchen nicht nur für die Mädchen, sondern auch für die Knaben und verwirft die Tragbänder ganz und gar [2]).

Nun wollen wir aber sehen, inwiefern das jetzige hohe, zugeknöpfte Leibchen von festem Stoffe und mit den daran befestigten Unterkleidern: Beinkleidern, Unterröcken und Strümpfen, seine Bestimmung erfüllt. Aus der Physiologie des Athmens der Kinder ist es uns bekannt, dass bei den Mädchen sich schon vom dritten Jahre an der Typus des Rippenathmens zu entwickeln beginnt, das für das ganze Leben bleibt — daraus die hygienische Folgerung: alle Beengungen und Hindernisse, welche das freie Ausdehnen der Brust hemmen, zu entfernen. Bei den jetzigen Leibchen finden wir gerade das Gegentheil: erstens umgeben sie meistentheils die Brust so fest, dass das Kind nicht im Stande ist aus voller Brust zu athmen [3]), zweitens drückt der angeknüpfte untere Theil des Costüms gegen den hervorragenden oberen Theil der Brust und beschränkt dadurch die Freiheit des Athmens. Infolge des beständigen Drückens gegen den hervorragenden oberen Theil des Körpers bemüht sich das Kind einerseits die tiefen Athemzüge zu vermeiden, infolge dessen sich die Brust wenig entwickelt, andrerseits schiebt es die Schultern zusammen nach vorne, hält sich krumm und vermeidet damit die unangenehme drückende Empfindung an der Brust — daraus entwickelt sich die sogen. krumme Haltung (der runde Rücken, dos voûté), mit einem Worte die grosse Anzahl der jetzigen unnormalen Rückenformen. Gewiss halte ich das Leibchen nicht allein als die einzige Ursache der so oft unter unseren Kindern verbreiteten Unvollkommenheit, doch spielt es sicherlich dabei keine geringe Rolle, da man sich nur erinnern darf, dass das Mädchen schon vom 2. Jahre an bis ins 13., 14. Jahr darin eingeschlossen ist. Mit dem Wunsche, diesen schädlichen Einfluss des Leibchens zu beseitigen, habe ich einigen meiner kleinen Patienten zwei Vorrichtungen vorgeschlagen, durch welche das Leibchen ersetzt werden

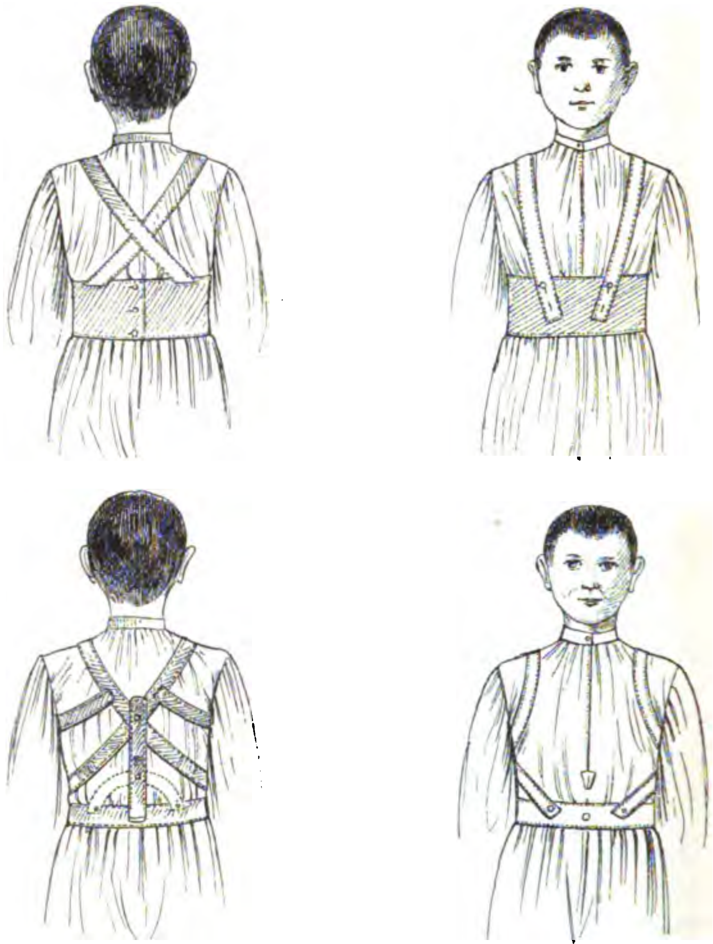
---

[1]) Die Dehnbarkeit des Leibchens dieser Art verliert sich bald durch das Waschen.

[2]) „Wie bewahrt man das Leben und die Gesundheit der Kinder"? Von Professor Brücke.

[3]) Man kann sich leicht davon überzeugen, indem man das Kind tief Athem holen lässt und dabei den oberen Knopf des Leibchens öffnet — das Auseinandergehen der Rückentheile des Leibchens wird uns das Mass des Zusammenpressens der Brust angeben.

kann, und da ich hierbei ein gutes Resultat erzielt habe, möchte ich auch Ihre Aufmerksamkeit auf die Nutzbarkeit derselben lenken. Die erste ist ein breiter, hinten zugeknöpfter Gürtel, der ganz frei anliegt, woran die Unterkleider des Kindes angebracht werden. Dieser Gürtel (s. Zeichnungen



Nr. 1 und 2) hängt auf zwei breiten Bändern, die vorne über die Brust, aber ausserhalb der Linea mammillaris nach oben über die Schultern gehen und sich hinten in der Mitte der Schulterblätter kreuzen. Diesen Gürtel gebrauche ich, sobald die Kleinen anfangen Beinkleider zu tragen, und ebenso bei solchen Kindern, die noch keine Veränderung am Rücken haben (hervorragende Schulterblätter, krumme Haltung u. s. w.). Die andere Vorrichtung, welche ich in Fällen der oben beschriebenen pathologischen

Veränderungen, gleichzeitig mit der Massage der erschlafften und ausgedehnten Muskeln und der Gymnastik verordne, bilden die Tragbänder folgender Construction (s. die Zeichnungen Nr. 3 und 4). Zwei Ringe auf weichem Futter für die Achselhöhle werden auf die Schultern gezogen; die an den Ringen in Art eines breiten Bandes angebrachten Fortsetzungen kreuzen sich in der Höhe der Spinae scapulae und werden mit einem Hundeknopf befestigt. Die Bänder gehen weiter an der Seite der Brust nach vorne hin und werden an den unteren Theil der Kleidung angeknöpft; an der Stelle, wo sich die Bänder kreuzen, wird am Hundeknopf ein drittes Band befestigt; letzteres geht nach unten und dient zur Befestigung des hinteren Theils der Unterkleidung [1]). Der grösseren Elasticität wegen sind in allen drei Bändern Gummistreifen eingesetzt. Da diese Tragbänder leicht, bequem und billig sind, können sie mit grossem Erfolge alle bis jetzt dargebotenen Rückenhalter ersetzen (Bouvier, Shildbach, Teufel, die sogen. Universalien u. a.), da letztere einerseits schwer sind, den Rücken zu stark erwärmen, die Figur verderben und überdies auch theuer sind.

XII.

Ueber Ernährungsversuche mit Gärtner'scher Fettmilch

an Prof. Monti's Abtheilung für Kinderkrankheiten der Wiener allg. Poliklinik

Von Assistenten Dr. R. Popper.

Im Folgenden sollen kurz die Resultate zusammengestellt werden, die sich bei der Ernährung von Säuglingen mit Gärtner'scher Milch an genannter Abtheilung ergeben haben.

Ueber die Gewinnung der Milch sind an dieser Stelle wohl keine langen Erörterungen nothwendig. — Die Kuhmilch wird nach dem Vorgange, den Professor Gärtner auf dem Naturforscher- und Aerztetage des Jahres 1894 zu Wien demonstrirt, mit gleichen Theilen Wassers verdünnt. Aus den durch die Centrifugenkraft des Apparates gebildeten Schichten wird sodann durch gewisse Vorrichtungen eine Milch von beliebigem Fettgehalt abgehoben (für Kinderernährung dem Fettgehalte der Frauenmilch entsprechend), während der Caseïngehalt durch die vorhergegangene Verdünnung die gewünschte Verringerung erfahren hat. Dazu käme sofort oder vor dem Gebrauch ein Zusatz von Milchzucker.

[1]) Ein Modell ist angefertigt von der Firma Schwabe in Moskau.

Wir haben durch geraume Zeit die Milch täglich einer Fettbestimmung mittels des Marchand'schen Galacto-Butyrometers unterzogen und ihr spec. Gewicht gemessen, während gleichzeitig eine verschlossene Flasche an das Laboratorium Professor Mauthner's gelangte, welcher dieselben Grössen untersuchte und uns die Resultate freundlich zur Verfügung stellte:

Datum	Spec. Gewicht	Fettgehalt in Proc.	Datum	Spec. Gewicht	Fettgehalt in Proc.
3. XI.	1022	3,8	3. XII.	1018	3,8
4. „	1020	3,5	4. „	1017	3,8
6. „	1020	4,0	5. „	1018	3,6
7. „	1020	3.3	6. „	1019	3,6
8. „	1020	4.0	7. „	1018	3,1
9. „	1020	3,7	8. „	1019	3,5
10 „	1018	3.45	9. „	1018	3,1
11. „	1017	2.61	10. „	1017	3.3
12. „	1017	3,96	11. „	1018	3,1
14. „	1018	3,45	12. „	1020	3,1
15. „	1018	3,65	13. „	1020	3,1
16. „	1018	2,26	14. „	1019	3,3
17. „	1017	3 05	15. „	1020	3,0
18. „	1017	3,42	16. „	1019	3,0
19. „	1018	3,21	17. „	1019	3,0
20. „	1018	3,22	18. „	1020	3,1
21. „	1018	3,05	19. „	1020	3,1
22. „	1016	3,62	20. „	1019	3,2
23. „	1017	3,43	21. „	1019	3,2
24. „	1017	3,13	22. „	1020	3,1
25. „	1018	3,46	23. „	1020	3,0
26. „	1018	3,60	24. „	1021	3,1
27. „	1019	3.59			
28. „	1019	2,9			
29. „	1019	3.2			
30. „	1019	3,5			

Im Ganzen wurden 30 Kinder mit der Milch betheilt, die Professor Gärtner Namens der „Steirischen Milchgenossenschaft" uns in dankenswerther Weise zur Verfügung stellte.

Hiervon wurden drei auch durch einige Zeit auf der stationären Abtheilung aufgenommen, worüber im Folgenden genauer berichtet werden wird.

Von diesen 30 Fällen wären 5 auszuscheiden, welche nach zu kurzer Zeit, nach wenigen Tagen, der Beobachtung entzogen worden waren.

Von den verbleibenden 25 folgen die Gewichtsverhältnisse, in einer Tabelle zusammengestellt. Zum weiteren Vergleiche, nicht um einigen Gramm mehr oder weniger bei einem einzelnen Kinde eine zu grosse Bedeutung beizulegen, wurden die mittleren Durchschnittsziffern für Brustkinder des betreffenden Alters beigefügt [1]).

[1]) Prof. Monti, Uebersichtliche Zusammenstellung der Wachsthumsverhältnisse der Kinder. Arch. f. Kinderheilkunde. X. Bd.

Name	Alter bei Beginn	Gewicht de facto		Gewicht Norm	Unterschied	Vor der Verabreichung der Fettmilch	Während der Verabreichung der Fettmilch
Jazkowska	3 Monate u. 11 Tage	6. XI.	4400	5590	– 1190	Vergl. die ausführl. Tabelle.	
		30. XI.	4140	6030	– 1890		
			– 260	+ 440	– 700		
Bogner	11 Wochen	22. XI.	4300	5160	– 860	„ „ „ „	
		30. XI.	4140	5350	– 1210		
			– 160	+ 190	– 350		
Ptak	2 Monate	2. I.	4200	4700	– 500	„ „ „ „	
		13. II.	3560	5550	– 1990		
			– 640	+ 850	– 1490		
Mirtl †	4 Monate u. 20 Tage	21. XII.	4530	6310	– 1780	Vergl. Text.	
		23. I.	4850	6890	– 2040		
			+ 320	+ 580	– 260		
Kantor †	5 Wochen	4. XI.	4030	+ 4160	– 130	Normale Verdauung, Rachitis.	Vom 8. XI. dyspeptische Stühle und Erbrechen. Vom 14. XI. Darmcatarrh. 24. XI. †
		21. XI.	3600	4552	– 952		
			– 430	+ 392	– 822		
Bochdalek	6 Monate	12. XI.	5950	7000	1050	Verdauung normal.	Dyspeptische Stühle. Vom 16. XI. dyspeptische Diarrhöen.
		15. XI.	6000	7050	1050		
			+ 50	+ 50	0		
Brotze	2 Monate	15. XII.	4150	4700	– 550	Dyspept. Erbrechen und Stühle.	Anhaltend. Vom 7. I. dyspeptische Diarrhöen.
		17. I.	3980	5350	– 1370		
			– 170	+ 650	– 820		
Surinek	2 Monate u. 11 Tage	3. I.	3530	4942	– 1412	Normale Verdauung.	Erbricht häufig. Stühle ziemlich gut aussehend.
		14. II.	4980	5790	– 810		
			+ 1450	+ 848	+ 602 v. Deficit		
Glitscher	7 Monate u. 18 Tage	12. XI.	6500	7720	– 1220	Vergl. ausführliche Tabelle.	
		14. II.	8500	8700	– 200		
			+ 2000	+ 1000	+ 1000 v. Deficit		
Nowak	9 Monate	2. XI.	6400	8200	– 1800	Enterocat. (ex ingest.).	Anhaltend.
		8. XI.	6350	8272	– 1922		
			– 50	+ 72	– 122		

Name	Alter bei Beginn	Gewicht de facto	Gewicht Norm	Unterschied	Vor der Verabreichung der Fettmilch	Während der Verabreichung der Fettmilch
Löwy	4 Monate u. 17 Tage	3. I. 3700 14. II. 3670 — 30	6250 7000 + 750	— 2550 — 3030 — 780	2—3 breiige ziemlich gut aussehende Stühle, häufiges Erbrechen.	Dessgl. Vom 12. I. Enterocatarrh. 7—8 Stühle täglich. Erbrechen anhaltend.
Janauschek	1 Jahr	13. XII. 6470 18. XII. 6480 + 10	9000 9030 + 30	— 2530 — 2550 — 20	Keine Verdauungsstörung.	
Tomitschka	7 Monate u. 10 Tage	17. XII. 8700 14. II. 9540 + 840	7600 8320 + 720	+ 1100 + 1220 + 120	Vergl. ausführliche Tabelle.	
Stocker	6 Monate	2. I. 4020 14. II. 3720 — 300	7000 7606 + 606	— 2980 — 3886 — 906	Unverdaute Stühle.	Dessgl.
Günthner	4 Monate	14. XII. 6220 18. XII. 6170 — 50	5950 6030 + 80	+ 270 + 140 — 130	Verdauung normal.	Topfiges Erbrechen, „gehackte Eier“-Stühle.
Bursel	6 Monate	5. XI. 5700 16. XI. 5130 — 570	7000 7165 + 165	— 1300 — 2035 — 735	Verdauung normal.	9. XI. Darmcatarrh.
Broschek †	10 Wochen	9. XI. 4000 3. I. 3450 — 550	5025 6130 + 1105	— 1025 — 2680 — 1655	Vergl. die ausführliche Tabelle.	
Knöpfer	3 Monate u. 12 Tage	12. XII. 2820 14. II. 3970 + 1150	5590 6750 + 1160	— 2770 — 2780 — 10	Dyspeptische Stühle, kein Erbrechen.	Ac. hydr. und Pepsin. Stühle anfangs besser, dann häufiges Erbrechen, unverdaute Stühle.
Resch †	3 Wochen	28. XI. 1950 9. XII. 1915 — 35	4460 4820 + 360	— 2510 — 2905 — 395	Dyspeptische Stühle, häufiges Erbrechen.	Dessgl. † 10. XII.
Hummer	3 Monate u. 7 Tage	6. XI. 4400 13. XI. 4400 0	5350 5490 + 140	— 950 — 1090 — 140	Verdauung normal.	Unverdaute Stühle. Erbrechen.

Name	Alter bei Beginn	Gewicht de facto		Gewicht Norm	Unterschied	Vor der Verabreichung der Fettmilch.	Während der Verabreichung der Fettmilch.
Stemmer	1 Monat u. 3 Tage	11. I. 15. II.	3140 3500 + 360	4070 4860 + 790	– 930 – 1360 – 430	(Nestle) unverdaute Stühle. — Erbrechen.	Unverdaute Stühle. Erbrechen.
Oberndorfer	2 Monate	25. XI. 13. II.	3800 5040 + 1240	4585 6225 + 1640	– 785 – 1185 – 400	Vergl. die ausführliche Tabelle.	
Zichy †	7 Wochen	22. I. 13. II.	1850 1860 + 10	4460 4930 + 930	– 2610 – 3070 – 920	Entero-catarrh.	Anhaltend. † 18. II.
Engelweber	6 Wochen	3. XI. 16. XI.	4300 4350 + 50	4350 4650 + 300	– 50 – 300 – 250	Verdauung normal.	Häufiges Erbrechen. Diarrhöische Stühle.
Stekeb	2 Monate u. 14 Tage	4. I. 12. I.	4750 4700 — 50	5025 5179 + 154	– 275 – 479 – 204	Verdauung normal.	Saures Erbrechen. Stühle wie „gehackte Eier“.

Es würde zu weit führen, wenn ich sämmtliche Einzeltabellen hier vollinhaltlich wiedergeben wollte; ich muss mich damit begnügen, Paradigmata, sowohl von jenen Fällen, in welchen die Milch gut vertragen wurde, als auch von den — die Majorität bildenden —, in welchen keine günstigen Resultate erzielt wurden, zu bringen.

Ich wähle zunächst 3 Kinder, welche zeitweilig oder ganz in Spitalspflege waren. Es folgen 2 von den 3 Fällen, welche die günstigsten Ergebnisse geliefert hatten.

5 Kinder waren im Verlaufe der Beobachtung gestorben, deren Namen in der obigen Zusammenstellung mit einem Kreuz versehen sind; eines hiervon (Mirtl) an einer intercurrirenden Pneumonie, nachdem es während einer vorhergehenden fieberhaften Otitis an einem consumirenden Darmcatarrh gelitten hatte. Zwei andere (Resch und Zichy) waren mit unverhältnissmässig geringem Körpergewicht (Frühgeburten) in Beobachtung gekommen. Ueber ein viertes wird im Folgenden ausführlich berichtet. Das letzte (Kantor) zeigte einen fast ganz analogen Krankheitsverlauf.

Die Tabelle Oberndorfer endlich wurde als Illustration jener Fälle aufgenommen, welche trotz häufigen Erbrechens und abnormer Stuhlentleerungen relativ günstige Gewichtsverhältnisse zeigten.

Nr.	Bisher	Milchmenge	Datum	Gewicht de facto	Gewicht Norm	Unterschied
1. Jazkowska, 3 Monate und 11 Tage.	Milch mit Thee 1/3 : 2/3. — Unruhiger Schlaf. Schreit viel. Abdomen etwas aufgetrieben. 2 bis 3 gelbe, breiige Stühle im Tag. Kein Erbrechen.	Nimmt nur 600—700 g täglich.	6. XI.	4400	5590	— 1190
		Nimmt nur ca. 500 g täglich.	12. XI.	4350	5722	— 1372
			17. XI.	4360	5832	— 1472
		500—600 g tägliche Aufnahme.	26. XI.	4350	5950	— 1600
			30. XI.	4140	6030	— 1890
2. L. Bogner, 11 Wochen.	7 Wochen Brust, dann: Milch mit Aniswasser ana, 125 per Mahlzeit. — 2—3 braune, breiige Stühle, topf. Erbrechen. Laryngosp.	60 g pro Mahlzeit (ca. 600 g pro die).	22. XI.	4300	5160	— 860

Verlauf	Therapie	Zunahme de facto	Zunahme Norm	Unterschied
6.—7. XI. Zwei bis drei tähle, gelb, vom Aussehen rhackter Eier. Schreit viel, bevor Winde gehen. Kein Erbrechen.	Acid. hydr. 0,5 : 100. Darmrohr resp. hohe Irrigation.			
8.–12. XI. Tgl. 6-7 grüne, sserige Stühle schwach rer Reaction und Geh. 2—3mal täglich Erechen, topfig (grob geneuer Massen). Temperatur normal. — likschmerzen.	Tct. Casc. 1%.			
13.—17. XI. Täglich 2 3 gelbe und grüne Stühle n Aussehen „zerhackter r". Erbrech. selten, vom ben Charakter wie oben.	Acid.	— 50	+ 132	— 182
17.—26. XI. Wieder 5-8 sserige, grüne Stühle tgl. Erbrechen 5—8mal tägh, wie oben.	Tct. Casc.	+ 10	+ 110	— 100
26. XI. Spitalsaufnahme.		— 10	+ 118	— 128
27. XI. 6 gelbgrüne, dünneiige Stühle mit unverten Milchresten. 6mal topfiges Erbrechen. Stuhlmenge (Summe des ändigen Koths, frisch wogen) 40 g.	Acid. u. Op. gtt. 1 : 100.			
28. XI. 5 Stühle von ders. schaffht. Kein Erbrechen. hlmenge 140 g.				
29. XI. 8 Stühle von noch sserem Wassergehalt. — hlmenge 100 g. 2mal topfiges Erbrechen.	Casc. u. Op.			
30. XI. 5 topfige, gelbe d grüne Stühle. 2mal topfiges Erbrechen.		— 210	+ 80	— 290
			Resultat:	
		— 260	+ 440	— 700
23. XI. Eine dickbreiige, lbe massenhafte Stuhlleerung. — Erbrechen, pfig, nach jedem Trinken tuhlmenge 100 g). 24. XI. Stuhl lichtgelb, formt, an der Oberfläche ht man unverdaute Milchste (100 g!). Erbrechen 2mal, topfig.	Acid. hydr. 0,5 : 100			

Nr.	Bisher	Milchmenge	Datum	Gewicht		Unterschied
				de facto	Norm	
		75 g pro Mahlzeit.	26. XI.	4140	5255	1115
		100 g pro Mahlzeit.				
			30. XI.	4140	5350	— 1210
3. Ptak, 2 Monate (geb. 3. XI.)	An der Brust. Abgesetzt wegen Milchmangel. — 1 gelber breiiger Stuhl täglich. Kein Erbrechen. Schreit nach dem Trinken. Wage u. Untersuchung der Brust ergibt, dass selbe nicht genügend secernirt.	2.—9. I. Allmälig steigend Gärtner'sche Milch neben Brust. Bis 700 g täglich bei ausschliesslicher Ernährung durch dieselbe.	2. I.	4200	4700	— 500
			9. I.	3790	4850	— 1060
		Vom 16. I. 840 g pro die.	16. I.	3840	5000	— 1160
		Verord. 1000g Getrunken 450			5410	— 1860
		450				
		600	9. II.	3540	5470	1930
		Angeblich 1000	10.—13.II.	3560	5550	— 1990

Verlauf	Therapie	Zunahme		Unterschied
		de facto	Norm	
25. XI. Stuhl lichtgelb, geformt, an der Oberfläche sieht man unverdaute Milchreste (100 g!). Erbrechen 1mal, topfig. 26. XI. Stuhl wie oben. 1mal topfiges Erbrechen. 27. XI. Stuhl wie oben (90 g). Erbrech. 4mal, topfig. 28. XI. Stuhl wie oben (10 g). Erbrechen 2mal. 29. XI. Stuhl auf Klysma. Kein Erbrechen.	0	— 160	+ 95	— 255
30. XI. 4 schmierig-breiige grauweisse fettglänzende Stühle von ranzigem Geruch. Aufstossen von sauer riechenden Gasen, die mitunter kleine Mengen einer molkenähnlichen Flüssigkeit mitbringen. Ausgetreten und ausgeblieben.	Na. bic. 1%.	+ 0	+ 95	— 95
			Resultat	
		— 160	+ 190	— 350
2.—9. I. Stuhl 2—3mal gelb, z. Th. grün. — Schreit nicht. Kein Erbrechen. 9.—16. I. 2—3 gelbgrüne breiige Stühle mit weissen Stückchen unverdauter Milchreste. Kein Erbrechen.	Acid. hydr. 0.5 : 100.	— 410	+ 150	— 560
16. I. bis 7. II. Wie oben.		+ 50	+ 150	— 100
		6. II. — 290	+ 410	— 700
6. II. Spitalsaufnahme. 7. II. 3 Stühle in 24 Std., massenhaft, blassgelb bis weiss, bald mehr, bald weniger mit grünen Theilen vermengt, Consistenz dünnbreiig. — Geruch nicht widerlich, schwach sauer. Kothmenge 100 g. 8. II. 1 Stuhl wie oben. Kothmenge 90 g. 9. II. 2 Stühle wie oben. Kothmenge 70 g.		9. II. — 10	+ 60	— 70
10.—13. II. 3—4—5 Stühle von gleicher Beschaffenheit. Kein Erbrechen.		13. II. + 20	+ 80	— 60
			Resultat	
		— 640	+ 850	— 1490

Nr.	Bisher	Milchmenge	Datum	Gewicht		Unterschied
				de facto	Norm	
4. Tomitschka, 7 Monate und 10 Tage.	Bis zum 4. Monat die Brust, darnach: Ottakringer Kindermilch.	ca. 200 g 2½stdl. (1½ Liter pro die.)	17. XII.	8700	7600	+ 1100
			21. XII.	8690		
			24. XII.	8700	7671	— 1029
			28. XII.	8800		
	—		4. I.	9050		
	Gute Entwickelung der Muskulatur und der Fettpolster.		11. I.	9070	7910	+ 1160
			17. I.	9250		
			23. I.	9470	8054	— 1416
			30. I.	9530		
	Leichte Rachitis.		7. II.	9600	8220	+ 1380
	—		14. II.	9540	8290	+ 1250
	Kein Erbrechen. Stuhl 2mal täglich, gelb, breiig oder geformt.					
5. Glitscher, 7 Monate und 18 Tage.	Milch, Suppe, Semmelabkochg.	ca. 200 g 2½stdl. (1½ Liter pro die.)	12. XI.	6500	7684	— 1184
	— Stuhl 2—3mal täglich, gelb, breiig, mitunter grün. — Erbrechen 3—4mal täglich, grün, topfig.		21. XI.	6200	7801	— 1601
			7. XII.	6650	8018	— 1368
			13. XII.	6670	8090	— 1420
			16. I.	7970	8420	— 450
			14. II.	8500	8660	— 160
6. Broschek, geb. 24. VIII. 10 Wochen.	6 Wochen lang die Brust, dann: Kuhmilch mit Wasser ana.	700 g pro die	9. XI.	4000	5025	— 1025
			12. XI.	4080	5090	— 1010
		16. XI. 500 g	15. XI.	4000	5156	— 1156
	— 2 gelbe breiige Stühle täglich. Kein Erbrechen.					
			21. XI.	3850	5288	— 1438

Verlauf	Therapie	Zunahme de facto	Zunahme Norm	Unterschied
Täglich 2mal ein gelber breiiger Stuhl. Kein Erbrechen.		24. XII. + 0	+ 71	— 71
		11. I. + 370	+ 239	+ 131
		23. I. + 400	+ 144	+ 256
		7. II. + 130	+ 166	— 36
		14. II. — 60	+ 70	— 130
			Resultat:	
		+ 840	+ 690	+ 150
12.—17. XI. 1—3 gelbe, breiige Stühle. Kein Erbrechen. 18.—20. XI. 3—6 gelbe und grüne dünnbreiige Stühle. Kein Erbrechen. 21. XI. bis 7. XII. 1 bis [illegible] gelbe, breiige, mitunter geformte Stühle. Kein Erbrechen.		21. XI. — 300	+ 117	— 417
		7. XII. — 450	+ 217	+ 233
8.—11. XII. Varicellen, Fieber, täglich 2 gelbe, zum Theil grüne, breiige Stühle. Kein Erbrechen.	Acid. tart. 1%.			
12. XII. bis 14. II. Täglich 2 normale Stühle. Kein Erbrechen.		13. XII. + 20	+ 72	+ 50
		16. I. + 1300	+ 330	+ 970
		14. II. + 530	+ 240	+ 290
			Resultat:	
		+ 2000	+ 976	+ 1024
9.—12. XI. Tägl. 3 gelbe breiige Stühle. Kein Erbrechen.				
13.—15. XI. 1—2 grüne dickbreiige Stühle täglich, oder grünliche Stühle vom Aussehen zerhackter Eier. 2mal topfiges Erbrechen.	Acid. hydr. 0,5 : 100.	12. XI. + 86	+ 66	+ 14
		15. IX. — 80	+ 66	— 146
16.—21. XI. 5—9 wässerige grüne Entleerungen täglich. Erbrechen nach jedem Trinken (8—10mal täglich).	Acid. hydr. 0,5 : 100 und Tct. Opii gtt. I.	21. XI. — 150	+ 132	— 282

Nr.	Bisher	Milchmenge	Datum	Gewicht		Unterschied
				de facto	Norm	
		23. XI. 700 g	27. XI.	3700		
			1. XII.	3650		
		4. XII. 800 g	8. XII.	3650		
		9. XII. 1000 g	20. XII.	3560	5850	— 2290
			24. XII.	3500	5920	— 2420
			3. I.	3450	6112	— 2662
7. Oberndorfer, geb. 29. IX. ca. 2 Monate.	Milch mit Wasser. — Geringes Fettpolster, sonst normales Kind. Meteorismus. Stuhl hart, 1 bis 2 täglich, 3—4 mal täglich Erbrechen. Schreit viel.	800 g pro die	25. XI.	3800	4585	— 785
			29. XI.	3825	4677	— 852
			2. XII.	3855	4765	— 910
			12. XII.	4010		
			14. I.	4390	5670	— 1280
			24. I.	4770	5870	— 1100
			13 II.	5040	6225	— 1185

Verlauf	Therapie	Zunahme		Unterschied
		de facto	Norm	
22.—28. XI. 2—3 gelbgrüne, zum Theil unverdaute Stühle. Erbrechen nach jedem Trinken.	23. XI. Acid. wie oben, und Pepsin à 0,1.	27. XI. — 150	+ 122	— 272
29. XI. bis 2. XII. 3 bis 7 grüne wässerige Stühle. Kein Erbrechen.	Tct. Casc. 1%.	1. XII. — 50	+ 60	— 110
3.—8. XII. 2—4 gelbe breiige Stühle. 1—3 topfige Erbrechen.		8. XII. + 0	+ 140	— 140
9. XII. bis 8. I. 1—2 ziemlich consistente Stühle täglich. Farbe theils weisslich-gelb, theils grün, fade riechend. Erbrechen fast nach jedem Trinken, grobflockig, wie bei gewöhnlicher Kuhmilch.	Acid. hydr. und Pepsin.	20. XII. — 90	+ 240	— 330
		24. XII. — 60	+ 80	— 140
		3. I. — 50	+ 182	— 732
9. I. Gestorben.			Resultat:	
		— 550	+ 1105	— 1655
25.—28. XI. Stuhl hart, gelb, 1—2mal täglich. Erbrechen 4—8 mal täglich, topfig.	Pulv. rad. Rhei, 3mal à 0,05.			
29. XI. bis 1. XII. Stuhl 1—2mal gelb, weniger hart, noch geformt. 2mal täglich topfiges Erbrechen.		+ 25	+ 92	— 67
		+ 30	+ 88	— 58
2.—12. XII. Stuhl 1- bis 2mal lichtgelb bis weiss, dickbreiig. 2—4mal topfiges Erbrechen.				
13. XII. bis 14. I. Stuhl 1—2mal, weiss, dickbreiig, fettglänzend. Erbrechen 3—5mal täglich, topfig, grobgeronnen.	Na. bic. 1%.	+ 535	+ 905	— 370
14.—24. I. bis 13. II. Stuhl 1—2mal lichtgelb, dickbreiig. Erbrechen 7—8mal täglich, bald molkenähnlich mit feineren, bald wässerigen oder mit gröberen Gerinnseln.		+ 380	+ 200	+ 180
		+ 270	+ 355	— 85
			Resultat:	
		+ 1240	+ 1640	— 400

Es haben also von 25 Kindern während der Beobachtungsdauer geringere als normale Zunahme aufgewiesen: 22 und zwar:

an Gewicht abgenommen	. . . .	14
„ „ gleichgeblieben	. . . .	4
„ „ zugenommen aber unter dem Mittel		4

Grössere als normale Zunahmen zeigten 3. Hiervon 2, deren Anfangsgewichte geringer waren, als der Norm entsprochen hätte und die so einen Theil des Deficits einholten, und 1, das bereits mit grösserem, als dem Durchschnittsgewicht in Behandlung kam.

Ein Resultat, das nach den Gewichtszunahmen wie nach dem übrigen klinischen Verlauf nicht besser ist, als es mit den bisherigen Methoden der künstlichen Ernährung erzielt worden.

So ganz analog, wie es auf den ersten Blick scheint, ist die „Fettmilch“ der Muttermilch übrigens doch nicht — trotz der gleichen Procentverhältnisse der Bestandtheile.

Zunächst eine Frage der Dosirung: Wenn Gärtner die Kuhmilch für das ganze Säuglingsalter gleichmässig mit gleichen Theilen Wasser verdünnen lässt, so erhält der Neugeborene, wenn auch quantitativ die gleiche Menge wie in der Muttermilch, so doch viel schwerer Verdauliches; andrerseits der Säugling im zweiten Halbjahr wohl quantitativ gleichviel Eiweiss, das aber nicht so voll ausgenutzt wird: also zu wenig. — Die gebräuchliche, empirisch bewährte Verdünnung der Kuhmilch mit mehr oder weniger Wasser je nach dem Alter, dürfte, da der Unterschied zwischen Menschen- und Kuhmilch-Caseïn ja nicht weggeschafft ist, doch richtiger bleiben.

Ferner: Es ist auf ebenso sinnreiche wie einfache Art die Vermehrung des Fettes erzielt, und zwar durch Fett derselben frischen Milch, das, durch die Centrifuge ausgeschleudert, keinen Verunreinigungen ausgesetzt wird. Aber ist der Vorgang der Centrifugirung selbst gleichgiltig? Wir haben in der Milch eine Fettemulsion. Nachdem dieselbe um 50 Proc. wässeriger gemacht worden und so an Haltbarkeit zweifellos eingebüsst, wird sie beim Gärtner'schen Verfahren der Centrifugirung unterzogen, einem Process, der wohl geeignet ist, die mikroskopisch feine Vertheilung des emulgirten Fettes zu stören: es „auszubuttern“. Thatsächlich waren öfters in der Milch schon makroskopisch abgehobene Fettschichten zu sehen. — Ich glaube, dass das für die Säuglinge nicht vortheilhaft ist.

Gerne will ich endlich zugestehen, dass das Material, an dem die Versuche angestellt wurden, aus der Ambulanz entnommen, nicht immer die günstigsten Bedingungen mitbrachte.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Krankheiten der Haut und Syphilis.

Ein Fall localisirter Gangrän des Unterschenkels im Verlauf eines Scleroderma; Amputation des Oberschenkels; Genesung.

Von Dr. Alex. G. R. Foulerton.

(The Lancet, 12. November 1892.)

In einem Falle typischer allgemeiner Sclerodermie, die im Alter von 22 Monaten begonnen und im Laufe eines Jahres bereits zu ankylotischen Verkrümmungen geführt hatte, trat nach 2½ Jahren auf dem am stärksten befallenen rechten Bein die seltene Complication localer Gangrän auf in Form zweier Brandblasen auf dem Fussrücken und am Condylus int. femoris.

Bei Abwesenheit localer Entzündungserscheinungen wurde der Allgemeinzustand des Kindes im Verlauf von 3 Wochen (nach vorübergehender Besserung) nahezu hoffnungslos, so dass die Operation als letzter Rettungsversuch erschien.

Amputation mit Cirkelschnitt im mittleren Drittel des Oberschenkels. Die Loslösung der Weichtheile vom Knochen wurde durch die Härte und Steifigkeit der Gewebe sehr erschwert. Es wurde unter künstlicher Blutleere operirt. Unterbunden wurden nur Arter. femor. et profunda — beide äusserst eng —; nach Lösung des Tourniquets waren keine weiteren Blutpunkte sichtbar. Naht, Drainage mit schmalen Guttaperchastreifen, absorbirender Verband.

Bei günstigem localen Verlauf besserte sich nicht blos das Allgemeinbefinden des Kindes bald und in hohem Grade, sondern es trat sogar — nur vorübergehend — eine Besserung des Grundleidens ein.

Das amputirte Bein zeigte eine sehr innige Verwachsung der Haut mit dem verdickten Unterhautgewebe, der Fascie und den wachsartig degenerirten Muskeln. Die Gewebe waren ausserordentlich blutleer, die Knochen atrophisch. Eine genauere Untersuchung konnte nicht angestellt werden, da das Präparat durch ungeeignete Conservirungsflüssigkeit verdarb.

Verf. betrachtet die Hautkrankheit bei Sclerodermie als secundäre Erscheinung, für die primäre hält er eine Erkrankung mesoblastischer Gewebe (Unterhautgewebe, Fascien, Gelenkkapseln). Durch Functionsverlust, mangelhafte Gefässversorgung entstehen dann die weiteren degenerativen Veränderungen, die im vorliegenden Falle bis zur Gangrän führten. Eine weitere Begründung dieser Theorie wird für später versprochen. Edmund Saalfeld (Berlin).

Acute diffuse Sclerodermie (Sclerema) bei einem 2½monatlichen Kinde mit Pleuropneumonie und allgemeiner Streptokokkeninfection; Autopsie.

Von Dr. Lewellys F. Barker (Baltimore).

(Archives of Pediatrics, November 1893 [X, 11].)

Der bis dahin gesunde Knabe erkrankte an rechtseitiger fibrinöser Pneumonie. Beim Messen der Temperatur im Rectum bemerkte Verf. am 8. Krankheitstage,

an dem Entfieberung und eine Körpertemperatur von 36,6° eingetreten war, als er die Hinterbacken auseinanderzog, dass dieselben hart waren. Am folgenden Tage war der ganze Körper brettartig hart geworden, die Haut konnte nirgends gefaltet werden, es traten Schluckbeschwerden auf. Die Temperatur stieg wieder auf 39,2°, während die Oberfläche kühl und steinhart war. Am 12. Krankheitstage, 2 Tage, nachdem die Härte bemerkt war, starb das Kind.

Die Section ergab: Allgemeine, diffuse Sclerodermie, Bronchopneumonia acuta et Bronchitis purulenta pulmonis utriusque, Empyema dextrum, Infarctus renum, Tumor lienis.

Aus Leber, Milz, Nieren, Lungen, Pleuraexsudat wurde der Streptococcus pyogenes gezüchtet.

Die Haut zeigte Folgendes: Die Haut der Brust ist bedeckt mit spärlichen Schuppen; hie und da ist die Epidermis blasig abgehoben. An der Innenfläche der Oberschenkel finden sich scharf begrenzte, weisse Linien, woselbst die Haut atrophisch ist. Die Haut erscheint überall bretthart und marmorweiss, die Gliedmassen sind unbeweglich. Die Haut ist nirgends eindrückbar. Nur an den Geschlechtstheilen ist die Haut weich und mit Schuppen bedeckt. Beim Schneiden quietscht die Haut. Das subcutane Fett ist sehr reichlich, weiss und dick.

Mikroskopisch erscheinen die Bindegewebsfasern der Lederhaut geschwollen und verdickt; zwischen den Fasern finden sich nur spärliche Zellen. An den Hautgefässen waren Intima und Media nicht verändert, an der Adventitia waren die Fasern vermehrt und verdickt. Im subcutanen Fettgewebe waren die Bindegewebsbündel, welche durch das Fett hindurchtretend die Lederhaut mit den Fascien verbinden, verdickt. Das normalerweise so zarte bindegewebige Stützgewebe des Fettes war stellenweise verdickt.

Von der Sclerodermie der Erwachsenen, welche im Allgemeinen nicht diffus ist, ist die beobachtete Affection zu trennen; immerhin sind beide Krankheiten nahe mit einander verwandt. B. Lewy (Berlin).

Ein Fall von Xanthoma multiplex bei einem Kinde.

Von Prof. Dr. T. Mc Call Anderson.

(The British medical Journal, 3. December 1892.)

Das Xanthoma multiplex seu tuberosum ist im Gegensatz zum Xanthoma planum, das die Augenlider befällt, eine seltene Affection, insbesondere die Form, die bei Kindern vorkommt. Von dieser sind nicht mehr als 20 Fälle beschrieben worden. Leber und Augenlider sind nicht afficirt bei Kindern, die vor der Pubertät erkranken. Tritt die Krankheit nach derselben ein, so besteht chronische Gelbsucht infolge der Verstopfung der Gallengänge; die Augenlider sind dann fast immer mitergriffen.

Der vom Verf. mitgetheilte Fall ist eine gute Illustration für ein augenscheinlich congenitales Xanthoma multiplex. Patientin ist ein 3jähriges Mädchen, dessen Eltern todt sind. Der Ausschlag, über dessen erstes Auftreten nichts Sicheres zu eruiren war, besteht aus zahlreichen dicht gesäten Papeln, die stecknadelkopfgross und grösser sind (bis zu $^1/_{16}$ Zoll); die einzelnen Papeln sind rund, flach und bei bestimmter Beleuchtung glänzend. Zuweilen confluiren einzelne Papeln und ergeben dann unregelmässige Umrisse. Die Consistenz ist weich, die umgebende Haut ist nirgends verdickt oder infiltrirt, sondern völlig normal. Die

Vertheilung der Eruption über Gesicht, Hals, Schultern und Beine ist symmetrisch. Auf den Schultern und zwar auf der Hinterseite ist die Affection am stärksten ausgebildet, die vordere Seite dagegen zeigt nur wenige zerstreute Papeln, die kleiner und heller als die übrigen sind; die Hände sind frei. Ein breites Band von Papeln läuft vom Ohrläppchen bis zum Kinn jederseits. Auf der Stirn ist die Eruption ebenso wie an den Wangen spärlich. Der Rumpf ist vorn vollkommen, hinten bis zum letzten Kreuzbeinwirbel frei; dagegen sind die Oberschenkel an der Vorderseite bis zum Knie reichlich besetzt; in geringerem Masse sind die Unterschenkel afficirt, die Füsse sind ganz frei.

Die mikroskopische Untersuchung einiger excidirter Stücke ergab folgendes Resultat. Die Prominenz ist durch eine Vergrösserung der eigentlichen Cutis bedingt; die Epidermis über der Papel ist etwas abgeflacht, und die interpapillären Fortsätze sind beträchtlich verringert. Die Papel selbst besteht aus einer Zellwucherung in der eigentlichen Cutis. Es handelt sich demnach um einen chronischen Irritationszustand der Haut, der zu einer Zellenneubildung geführt hat. Die Zellen sind denen eines Neoplasmas syphilitischen oder tuberculösen Ursprungs ähnlich, ohne jedoch deren Anordnung zu besitzen. Ferner haben sie die Neigung, fettig zu zerfallen. Edmund Saalfeld (Berlin).

Extragenitale Syphilisinfection. 589 Fälle.

Von Dr. Rudolph Krefting.

(Archiv für Dermatologie und Syphilis, XXVIII, 2.)

Die vorliegende Arbeit Krefting's bildet eine Ergänzung zu einer im Jahre 1889 im selben Archiv erschienenen Bearbeitung Posbelow's über das Vorkommen der Syphilis insons in den verschiedenen Ländern. Krefting's Beobachtungen umfassen das Material der Universitätspoliklinik in Christiania aus einem Zeitraum von 25 Jahren und enthalten, wenn sie auch wissenschaftlich nicht viel Neues bieten, zahlreiche für Norwegen und speciell für dessen Hauptstadt charakteristische und interessante Einzelheiten.

Besonders auffallend ist in dem Bericht eine bedeutende Abnahme der extragenitalen Infectionen in den letzten Jahren trotz gleichzeitiger Zunahme der Syphilis im Allgemeinen. Letzteres führt der Autor auf die Aufhebung der controlirten Prostitution zurück, während er bei der Abnahme der Syphilis insons eine Wirkung der Ansteckungsfurcht und die unter dem Volke zunehmende Kenntniss ansteckender Krankheiten überhaupt anzunehmen geneigt ist. Ueber die Art der Ansteckung gibt Krefting an, dass Mund- und Racheninfectionen durch perversen geschlechtlichen Umgang dort zu Lande nicht vorgekommen seien, während Uebertragungen auf Säuglinge per os ausserordentlich häufig vorkommen. Beim Säugling ist durch die Mutter selbst nicht in sehr vielen Fällen Ansteckung nachgewiesen, eine bei weitem grössere Anzahl von Kindern ist wahrscheinlich auf die Weise angesteckt, dass die Frauen, wenn sie einander besuchen, fremden Kindern die Brust reichen, dass ferner allgemein unter den arbeitenden Klassen die Kinder von den Nachbarinnen gesäugt werden, endlich dass beim Essen Mütter oder Pflegerinnen das Essen erst kauen, ehe sie es den Kindern in den Mund stecken.

Bezüglich der Behandlung muss es auffallen, dass Quecksilbermittel nur

ausnahmsweise angewendet worden sind, dass vielmehr durch eigentlich expectative Methode (roborirende Behandlung mit Chinin und Eisen, in verschleppten Fällen Jodkalium) angeblich gute Resultate erzielt wurden. Damit contrastirt allerdings sehr die zum Schluss berichtete Thatsache, dass selbst Kinder, die im Hospital behandelt und geheilt entlassen wurden, zuweilen erst Ansteckungsquelle für Haus- und Familienepidemien geworden sind. Krefting empfiehlt daher, auch solche Kinder regelmässiger ärztlicher Controle zu unterwerfen und die Umgebung ernstlich auf die Gefahr der Ansteckung aufmerksam zu machen.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Fall von extragenitaler Infection bei einem 10 Monate alten Kinde.

Von Docent Dr. von Erőss.

(Medicinisch-chirurgische Rundschau 1893, Nr. 2.)

Am Scrotum des 10 Monate alten Kindes ist eine Sklerose sichtbar, die ganz den syphilitischen Charakter an sich trägt, und die seit 10 Tagen besteht. Die Inguinaldrüsen der linken Seite sind ebenfalls exulcerirt. Allgemeine Symptome haben sich bisher nicht eingestellt. Hinsichtlich der Entstehung der Infection gibt die Mutter des Kindes an, dass ein junger Mann bei ihr wohne, der das Kind häufig zu sich ins Bett nehme; derselbe leide gegenwärtig an einem geheimen Leiden und stehe unter ärztlicher Behandlung.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Ueber Erythema nodosum palustre.

Von Dr. Moncorvo.

(Extrait de la Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, Juni 1892.)

Verf. resumirt seine Auseinandersetzungen in folgenden Sätzen:

1. Zur Zahl der so verschiedenartigen Krankheitserscheinungen, welche das Sumpffieber, dessen Erreger bekannt und gefürchtet ist, hervorruft, muss das Erythema nodosum hinzugefügt werden, das von Boïcesco und dem Verf. bei Kindern beobachtet ist.

2. Diesem Auftreten von Erythema nodosum sind fast ausnahmslos ein oder mehrere vorübergehende Anfälle von Sumpffieber vorhergegangen, dessen Entwickelung es genau folgt, indem es sich je nach der Temperaturcurve vermindert oder verstärkt.

3. Die Efflorescenz zeigt in allen Fällen die morphologischen Charaktere des Erythema nodosum, wie es im Verlauf anderer Affectionen, wie z. B. des Rheumatismus, vorkommt.

4. Dies Erythem scheint eine Eigenthümlichkeit des Kindesalters zu bilden, denn unter zusammen 26 Fällen, den einzigen bisher gesammelten, begegnet man nur Kindern von 3 Monaten bis 11 Jahren, nur in einem Falle hat sich das Erythem, wiewohl es im Alter von 8 Jahren begonnen, bis zum 17. Lebensjahre wiederholt.

5. In allen bisher mitgetheilten Fällen hat sich der Gebrauch von Chinin von bedeutender Wirksamkeit gezeigt, indem es den unmittelbaren Rückgang der Hauterscheinungen und später ihr völliges Verschwinden bewirkte.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Congenitale Syphilis als Ursache nervöser Krankheiten bei Kindern.

Von Dr. W. B. Hadden.

(The British medical Journal, 24. November 1892.)

Verf. fand in 15 Fällen von infantiler Hemiplegie Symptome congenitaler Syphilis in der Familie; eine schwere Geburt konnte nicht als Ursache der Krankheit angeführt werden. Hemiplegie mit acutem Beginn zeigt sich gewöhnlich bei Kindern unter 3 Jahren. Eine Anzahl der Fälle tritt nach acutem specifischen Fieber auf, während die grössere Zahl keine bekannte Ursache hat. Embolie in so frühem Alter kann ausgeschlossen werden; es ist daher an Thrombose oder Hämorrhagie zu denken, so dass man nach der Ursache arterieller Degeneration fragen muss. Untersuchungen über den Zustand der Arterien bei hereditärer Lues sind nicht zahlreich, doch ist richer, dass die Erkrankung der Arterienwände häufiger ist, als man annimmt. Unter 25 Fällen infantiler Hemiplegie, die Hadden beobachtete, ist in 9 Fällen Lues auszuschliessen, in 3 Fällen war kein Befund erhoben worden, bei 5 Fällen war Verdacht auf Lues, bei 6 trat dieser Verdacht stärker hervor, bei 2 Fällen war sicher Lues mit im Spiel.

Sklerose der Hirnwindungen ist manchmal sicher die Folge hereditärer Syphilis. In einem Falle, wo sich langsam Rigidität der Arme und Beine mit geistigen Störungen ausbildete, handelte es sich um ausgesprochene Sklerose der Gyri bei einem hereditär syphilitischen Kinde.

Disseminirte Sklerose bei Kindern ist nach Moncorvo zuweilen syphilitischen Ursprunges. In einem Falle des Verf.s hatte der Bruder des Kindes ein typisches Syphilid; in zwei anderen Fällen war genügender Grund zu einem Verdacht auf Syphilis vorhanden.

Nicht congenitaler Idiotismus ist zweifellos oft syphilitischer Natur. Die relative Häufigkeit dieser Ursache zu bestimmen, ist jedoch schwierig.

Convulsionen der Kinder sind zuweilen zurückzuführen auf eine syphilitische Affection höherer Nervencentra. Die Heilung erfolgt dann nicht durch Bromkali etc., sondern durch Quecksilber.

Bei cervicalem Opisthotonus tritt die Fontanelle oft hervor, die Suturen klaffen und Hydrocephalus tritt zuweilen ein. Lähmung der Hirnnerven und Neuritis optica sind nicht immer vorhanden. Die hervorstechenden Symptome können mit Remissionen Monate lang dauern. Zuweilen tritt der Tod ein, zuweilen lebt das Kind weiter als Hydrocephale, oder es wird vollständig geheilt. Dieser Zustand entsteht nicht selten bei Meningitis simplex (non tuberculosa), bisweilen aber sind deutliche Erscheinungen hereditärer Lues vorhanden. Die häufige Coincidenz beider Affectionen lässt an einen Zusammenhang denken.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Dr. Wheaton demonstrirte (The Lancet, 31. December 1892) einen Fall von Ulceration auf dem Arm nach der Vaccination in einem Fall von hereditärer Syphilis. Das Kind war in einem Hospital geboren und am 7. Tage geimpft. Bei der Geburt befand sich das Kind in völlig gesunder Verfassung, doch beobachtete die Mutter gleich nach der Geburt Schauefeln. Nach der Impfung zeigte sich nichts bis zum 7. Tage, wo grosse weisse Bläschen auftraten. 7 Tage später platzten die Bläschen, indem sie drei tiefe Geschwüre in der Haut zurückliessen. Gleichzeitig mit dem

Springen der Blasen erschienen gleiche auf dem Abdomen. Die Geschwüre auf dem Arm vergrösserten sich, und zwei von ihnen confluirten, so dass zwei runde Geschwüre auf dem Arme vorhanden waren, jedes grösser als eine halbe Krone, als das Kind — 6 Wochen nach der Vaccination — in das Krankenhaus gebracht wurde. Bei der Aufnahme bestand eine allgemeine pemphigusähnliche Eruption mit Desquamation an den Händen und Füssen, Fissuren am Mund und dunkelbraunen Flecken an verschiedenen Stellen des Körpers. Es wurde sofort Quecksilber gegeben und die Ulcerationen auf dem Arm besserten sich zusehends; als das Kind 4 Tage später starb, war das eine Geschwür fast völlig geheilt und das andere mit einer dicken Schuppe bedeckt. Dr. Wheaton meinte, dass dieser Fall deutlich eine phagedänische Ulceration gewesen wäre im Anschluss an die Impfung bei einem hereditär belasteten Kinde, bei dem die Vaccination den Ausbruch hereditär syphilitischer Hauterscheinungen beschleunigt hätte. In Fällen, in denen die primäre Syphilisinoculation bei der Impfung stattfinde, erschienen die secundären Eruptionen nie früher als nach 9 Wochen, die sich in diesem Falle in 14 Tagen entwickelt hatten. Das Bestehen hereditärer Syphilis sei eine häufige Ursache einer phagedänischen Ulceration bei Kindern. Irgend eine Läsion der Haut, wie Impfung, Impetigo oder Abfallen der Nabelschnur, kann diese Ulceration im Gefolge haben; Dr. Wheaton sah die Affection auch am weichen Gaumen in Begleitung einer Tonsillitis bei einem syphilitischen Kinde. Es ist unmöglich, die Impfung zu vermeiden bei Kindern, die völlig gesund erscheinen und doch hereditär syphilitisch sind, und je früher hier die Impfung ausgeführt wird, um so grösser ist die Gefahr, wie sich in dem beschriebenen Falle gezeigt hat.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Ein Fall von angeblicher Impfsyphilis.

Von Dr. Gerardo Molfese.

(Archivio ital. di Pediatria, September 1893 [XI, 5].)

Bei einem am 20. April 1893 mit animaler Lymphe vaccinirten Kinde behauptete der Vater, gestützt auf ein anderweitiges ärztliches Zeugniss, die bei dem Kinde ausgebrochene Syphilis sei durch die Impflanzette übertragen worden. Das Kind hatte Papeln an den Lippen, auch am Scrotum und eitrigen Ausfluss aus dem Mastdarm. Das beigebrachte ärztliche Zeugniss vom 5. Mai (14 Tage nach der Impfung) erklärte, es liege Impfsyphilis vor, welche infolge der seit einigen Tagen eingeleiteten Quecksilberbehandlung bereits auf dem Wege der Heilung sei. Verf. hatte sehr grosse Mühe, diesen begutachtenden Collegen zu überzeugen, dass die Syphilis eine gewisse Incubationsdauer beanspruche, die hier nicht erfüllt wäre, und dass vor Allem die Impfschnitte irgend welche Induration hätten aufweisen müssen, welche nicht vorhanden war.

Als wirkliche Quelle der Syphilis ergab sich ein von dem zweiten Arzte behandelter Kranker, welcher häufig in der Familie des Kindes verkehrte und vermuthlich durch einen Kuss die Krankheit übertragen hatte.

B. Lewy (Berlin).

Ueber Knochendeformitäten bei Lues congenita.

Von Dr. Joachimsthal.

Krankenvorstellung in der Berliner Dermatologischen Vereinigung.

(Archiv für Dermatologie und Syphilis [XXVII, 1].)

Vortragender stellte einen 8jährigen Knaben vor, der nach Angabe der Mutter nach der Geburt an Ausschlägen, beständigem Schnupfen und Ohrenausfluss gelitten hatte, und bei dem sich allmälig an verschiedenen Stellen des Skeletts schmerzhafte Anschwellungen einstellten. Besonders auffallend waren die Veränderungen an beiden Vorderarmen und Unterschenkeln, die Knochen waren in einzelnen Abschnitten verbreitert und stark aufgetrieben, der Radius war nach unten verlängert und erzeugte so eine sogen. Varusstellung der Hand.

Nach Gebrauch von Jodkali und Sublimatbädern trat fast völlige Restitution ein, wodurch die an sich durchaus nicht einfache Diagnose auf vernachlässigte congenitale Lues bestätigt wurde. Differentialdiagnostisch kam besonders Tuberculose und Ostitis deformans in Betracht, sowie die von Nothnagel beschriebene, durch Blutanomalie sich kennzeichnende Lymphadenitis ossium.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Die Impetigo der Kinder eine parasitäre, ansteckende und überimpfbare Krankheit.

Von Dr. Charles Leroux.

Vortrag, gehalten in der Académie de Médecine zu Paris, Sitzung vom 25. October 1892.

(Referat in der Münchener medic. Wochenschr. 1892, Nr. 46.)

Leroux sah von 750 Fällen 220mal, dass Impetigo direct durch Berührung sich übertragen hatte; oft zugleich bei 3, 4, 5 Kindern derselben Familie auftretend, kann sie auch Kinder verschiedener Familien und Erwachsene befallen. Die Ueberimpfung gelang bei 120 Versuchen 79mal, also bei 65,8 Proc.; sie ist auch auf Kinder überimpfbar, selten auf Erwachsene, ohne dass beide weiteren Schaden nehmen. Die neuesten bacteriologischen Untersuchungen bei der spontanen Impetigo haben die Anwesenheit des Staphylococcus aureus, albus, seltener des citreus ergeben; sehr selten findet man Streptokokken. Bei der experimentell auf Kinder übertragenen Impetigo findet man in dem Inhalt der Impfblase Diplokokken, Streptokokken, aber keine Staphylokokken. Die Culturen auf Gelatine, Agar, in Bouillon entwickeln Streptokokkencolonien, welche die Gelatine nicht verflüssigen. Wird dem Kinde die streptokokkenhaltige Bouillon eingeimpft, so entwickelte sich in 4 von 15 Fällen eine Blase, dann eine Impetigokruste, welche in Culturen wieder dieselben Streptokokken gibt. Diese experimentelle Scala, häufig unter denselben Bedingungen wiederholt, lässt den Schluss zu, dass die Impetigo durch einen specifischen Mikroorganismus bedingt wird, welcher, eingeimpft, die Primitiveruption hervorruft: Impetigo-Streptococcus.

Die Staphylokokken, die Ursache der Eiterung, scheinen rasch die Streptokokken zu vertreiben und die Secundärerscheinungen zu veranlassen: Abscess, Keratitis, Stomatitis, Osteomyelitis, Nephritis, Bronchopneumonie.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Eine Epidemie von fleckweise auftretender Kahlheit (Alopecia areata?) in einem Mädchenasyle.

Vortrag, gehalten in der „American Pediatric Society, Boston, 2. Mai 1892.

Von Dr. Charles P. Putnam.

(Archives of Pediatrics, August 1892.)

Im Januar 1881 wurde dem Vortragenden aus dem Asyl ein 11jähriges Mädchen zugesandt mit 2 oder 3 kahlen Stellen auf dem Scheitel; die Flecke waren glatt und weiss, ohne Kruste, Schuppen und Haarreste. Es schien sich um Alopecia areata zu handeln. Das Kind war nicht nachweislich mit anderen Kindern ausserhalb der Schule zusammengekommen.

Im März zeigte sich bei einem anderen Kinde auf dem Kopfe ein kahler Fleck, der sehr rasch wuchs, und zu dem sich bald noch einige kleinere hinzugesellten.

Etwas vor dem 1. Juli wurde die Krankheit plötzlich allgemein in der Schule. Von 69 Kindern (im Alter von 3 bis zu 14 Jahren) waren 63 erkrankt. Die Flecke waren zum Theil sehr klein, aber ausserordentlich zahlreich. Die 6 noch nicht befallenen Kinder wurden nach ausserhalb geschickt; sie blieben in der Folge gesund. Bei den übrigen Kindern trat die Heilung allmälig von selbst, ganz unabhängig von der eingeschlagenen Therapie, ein, und war bis zum December vollständig.

Aus der Umgebung der kahlen Stellen wurden vielfach Haare mikroskopisch untersucht; Mikroorganismen wurden nicht in ihnen gefunden; auch sonst nichts Auffälliges; es erschienen nur die Wurzeln atrophisch und die Haare dünner als sonst.

Ein neu aufgenommenes Mädchen erkrankte nach einem Aufenthalt von 3 Tagen in der Anstalt. Zu bemerken ist, dass jedes Mädchen sein eigenes Geräth, Kamm, Handtuch u. s. w. hatte.

Alle älteren, in der Anstalt thätigen Personen, auch solche, welche in demselben Raume mit den Kindern schliefen, blieben vollständig von der Krankheit verschont.

In der Discussion wird von mehreren Aerzten, welche einige der Fälle gesehen hatten, betont, dass es sich nicht um Herpes tonsurans, sondern um Alopecia areata gehandelt habe. B. Lewy (Berlin).

Syphilis mit Nierenerkrankung.

Von Dr. R. Massalongo (Verona).

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1894, Nr. 59. — Centralbl. f. innere Med., Nr. 33.)

Neben leichter Endoarteriitis an Milz und Leberarterien schwere Endo- und Periarteriitis der Nierenarterien mit secundärer Nephritis interstitialis bei einer 6monatlichen Frühgeburt einer syphilitischen Mutter. Tod unter urämischen Symptomen. Bei der Hochgradigkeit und Ausdehnung der Nierenveränderung glaubt der Autor den Beginn der Erkrankung schon in die erste Zeit der Entwickelung verlegen und demnach den Fall als Nephritis syphilitica foetalis bezeichnen zu dürfen. Bernhard.

Einige kritische Bemerkungen zu Fournier's Monographie „Die Vererbung der Syphilis".

Von Dr. B. Rosinsky.

(Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäcol. 31. Januar 1894.)

Rosinsky glaubt, dass in der Frage der intrauterinen Infection mit syphilitischem Virus, sei es von der inficirten Mutter aus auf den gesunden Fötus, sei es vom inficirten Fötus aus auf die gesunde Mutter, die Fournier'sche Ansicht von der Durchlässigkeit der Placenta für das syphilitische Virus nicht zu Recht bestehe. Fournier vermisst in allen Fällen, in denen er eine Infection der Mutter durch den syphilitischen Fötus auf dem Wege durch die Placenta annimmt, die Primärsymptome und die indolenten Drüsenschwellungen. Dem gegenüber macht Rosinsky nochmals darauf aufmerksam, dass man gerade bei Frauen aus den verschiedensten Gründen den Primäraffect überhaupt nicht zu Gesicht bekommt, und dass, einen Primäraffect am oberen Scheidentheil oder der Portio angenommen, das Fehlen der Drüsenschwellung erklärlich sei; die Lymphbahnen dieser Gegend ziehen zu den Iliacaldrüsen, es wird schwierig sein, diese zu palpiren, zumal wenn sie nur gering geschwollen sind. Nach Widerlegung einiger weniger wesentlichen Punkte der Fournier'schen Lehre bespricht Rosinsky die Ansicht Fournier's von der Permeabilität der Placenta für das syphilitische Virus. Diese Frage ist, solange das syphilitische Gift nicht bekannt ist, auf experimentellem Wege nicht zu lösen, wir wissen, dass die Placenta für gewisse Organismen ein Filter von grösster Vollkommenheit ist, für andere wieder nicht. Jedenfalls steht der Annahme einer Permeabilität der Placenta für das syphilitische Gift die Ansicht Kassowitz's und anderer Autoren gegenüber, die behaupten, dass eine Syphilis, inter graviditatem acquirirt, niemals auf den Fötus übergehe, dessen Eltern zur Zeit der Zeugung gesund waren. Ein ferneres Argument Fournier's ist die Aehnlichkeit der Krankheitsbilder; sowohl die durch den Fötus inficirte Mutter, als der durch die Mutter inficirte Fötus zeigt eine Syphilis ohne primäres Stadium, ohne Initialaffect und ohne Drüsenschwellung; das hereditär syphilitische macht, wie die inficirte Mutter, sofort ein secundäres und tertiäres Stadium durch. Rosinsky macht nun darauf aufmerksam, dass, selbst eine placentare Infection vorausgesetzt, es ziemlich schwer sein würde, bei der Geburt noch einen Primäraffect am Neonatus zu finden.

Zum Schlusse wendet sich Rosinsky gegen Fournier's Erklärung der Thatsache, dass ein syphilitischer Neonatus seine Mutter, auch wenn diese der Infection bisher entging, niemals, jede andere Person, die noch keine Syphilis gehabt hat, bei gegebener Gelegenheit unfehlbar inficire. Während Fournier in diesem Fall aus der Immunität auf eine „latente Syphilis" schliesst, nimmt Rosinsky mit anderen Autoren an, dass in diesem Fall die Mutter überhaupt nicht syphilitisch ist; auch hier hat die Placenta die corpusculären Elemente des Virus nicht durchgelassen, wohl aber die löslichen Stoffwechselproducte der Mikroorganismen, und diese haben die Frau gegen Lues immunisirt.

Philip (Berlin).

Ein Fall von congenitaler Syphilis. Ansteckung der Mutter durch ihr eigenes Kind.

Von Dr. J. S. Couth.

(The Lancet, 9. Juni 1894.)

Der gut beobachtete Fall ist sehr bemerkenswerth. Einem Ehepaar, von dem der Mann vor der Ehe sich vielfach der Möglichkeit syphilitischer Infection ausgesetzt hatte, ohne seiner Angabe nach je an einer specifischen Affection erkrankt zu sein, wurde nach 4 völlig gesunden Kindern ein Kind geboren, das nach 3 Wochen sichere Zeichen von Syphilis (Ozaena, Exanthem an den Hüften) zeigte. Das Kind wurde geimpft, ohne dass bemerkenswerthe Veränderungen auftraten. Einige Monate später machte die Lues eine heftige Eruption. Ausser sonstigen specifischen Erscheinungen bildeten sich Plaques im Munde. Das Kind inficirte die bis dahin völlig gesunde Mutter, bei der sich ein typischer harter Schanker an der Brustwarze — die Frau nährte das Kind selbst — bildete. Es folgte bei der Mutter Drüsenschwellung, Roseola, Halsaffection. Der Fall ist beachtenswerth, weil er der auch von Kassowitz vertretenen Theorie der Immunisirung der Mutter durch die Gravidität mit einem durch paterne (spermatische) Infection hereditär syphilitischen Kinde nicht entspricht. Heller (Berlin).

Ein Fall von Purpura haemorrhagica mit Lähmung.

Von Dr. W. Weeks.

(American Medico-Surgical Bulletin, 1. Juli 1894).

Ein 13jähriger Knabe erkrankte an rheumatischen Schmerzen in den Extremitäten. Bald darauf stellte sich Gefühl der Taubheit in den Beinen ein. Es kam zu circumscripten Hämorrhagien in der Haut. Im Verlauf der Krankheit bildete sich eine vollständige Lähmung der oberen und unteren Extremitäten aus. Der Kranke, dessen Sensorium benommen war, vermochte nur zu stammeln, entleerte nur mit Mühe Harn. Infolge von Thromben und von Blutungen in die Haut wurde ein grösserer Bezirk derselben brandig. Da die Eltern jeden grösseren chirurgischen Eingriff verweigerten, konnte kein Versuch zur Rettung des Kranken gemacht werden. (Zweifellos ist die Lähmung durch Blutung in die Gehirnsubstanz bedingt gewesen.) Heller (Berlin).

Die Wirkung des Pilocarpins beim Erysipel.

Von Dr. Walter Barr.

(The Therapeutic. Gazette, 15. Mai 1894).

Verf. empfiehlt grosse Dosen von Pilocarpin bei Erysipel subcutan einzuspritzen. Er gibt als erste Dosis 0,02 und dieselbe Menge nach 2, 8 und 10 Stunden. Je früher die Behandlung beginnt, desto erfolgreicher ist sie. Zuweilen ist auch noch eine interne Medication von Pilocarpin erforderlich. Theoretisch glaubt Barr an eine „Auswaschung" der Erysipelkokken durch den Schweiss. Leider geht aus der Arbeit nicht hervor, auf wie viel wirklich beobachtete Fälle Barr seine Empfehlung stützt. Heller (Berlin).

Syphilitische Gonitis bei einem 14jährigen Knaben.

Von Dr. D'Arcy Power (The Lancet, 30. Juni 1894.)

Der Kranke hatte zahlreiche Narben, die anscheinend von Geschwüren herrührten, auf dem ganzen Körper. Die Nacken- und Halsdrüsen waren geschwollen. Im rechten Knie bestanden Symptome hochgradiger Synovitis, das linke war weniger afficirt. Die Synovialmembran beider Gelenke schien besonders an den Seiten verdickt. Die Diagnose Syphilis wurde mit Rücksicht auf die Erkrankung der Mutter des Knaben an tertiärer Lues gestellt. Specifische Behandlung brachte wesentliche Besserung. Heller (Berlin).

Puerperale Septicämie und Pemphigus neonatorum.

Von Dr. J. W. Grees.

(The British Medical Journal, 9. Juni 1894.)

Bei einer ohne Hilfe von Arzt und Hebamme entbundenen Zweitgebärenden trat am 3. Tage des Wochenbettes Kindbettfieber auf, dem die Wöchnerin am 17. Tage erlag. In der letzten Hälfte der Krankheit entstanden auf Brust, Hüften, Gesicht grosse mit trüber seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen. Das Kind, das anscheinend gesund geboren war, erkrankte etwa am 4. Lebenstage unter Erscheinungen von Durchfall und Erbrechen. Auf Brust, Hüfte, Nacken bildeten sich Blasen bis zur Grösse eines Fünfschillingstückes. Nach Ruptur der Blasen traten Ulcerationen der Haut zu Tage. Die Blasen glichen völlig den bei der Mutter aufgetretenen. Das Kind starb am 11. Lebenstage. Syphilis ist ausgeschlossen. Verf. glaubt mit Recht an eine gemeinsame Krankheitsursache für die Blasenbildung bei Mutter und Kind und nimmt einen Mikroorganismus als Noxe an.

(In diesem Falle wäre es allerdings zweckmässiger, den Namen Pemphigus neonatorum nicht zu gebrauchen.) Heller (Berlin).

Ein Fall anormaler und ausgedehnter Pigmentirung bei einem Kinde.

Von Dr. W. S. Moynan.

(The Lancet, 7. Juli 1894.)

Nach den recht unvollkommenen Abbildungen und der kurzen Krankengeschichte scheint es sich um einen Fall von über den ganzen Rücken ausgedehntem Naevus pigmentosus pilosus zu handeln. Heller (Berlin).

Lymphangiom der Haut.

Von James Galloway M.D. Aberd.,

Assistenzarzt und pathol. Anatom am Great Northern Central Hospital.

(The Lancet, 24. November 1894.)

Die unter diesem Namen beschriebene Geschwulst bestand aus in Gruppen stehenden, im Centrum grösseren, in der Peripherie kleineren, ziemlich tief liegenden, bis kleinerbsengrossen, mit durchsichtiger Flüssigkeit gefüllten und von starker Epidermis bedeckten Bläschen. Sie nahm die Haut über dem oberen Theil der linken Scapula an und erstreckte sich von dem vertebralen Rande derselben bis

zur hinteren Axillarlinie der anderen Seite. Die Hautgefässe waren ausgenommen über der Höhe der grossen Bläschen nicht erweitert.

Die Aetiologie der Geschwulst war nicht sicher zu stellen. Bei der Geburt soll sie nicht vorhanden gewesen sein. Im Alter von 3 Monaten (Patientin ist 10 Jahre alt), hatte Patientin an der Stelle der Geschwulst eine Quetschung erlitten, an welche sich ein Abscess anschloss.

Die Geschwulst wurde im Gesunden excidirt ohne besondere Schwierigkeit, wobei ein Hautdefect von ca. 15 Quadratzoll entstand. Die Wundränder wurden durch Silberdrahtsuturen vereinigt. Am 18. Tage wurden die Nähte entfernt. Prima intentio trotz der grossen Spannung der Nähte, die zum Theil durchgeschnitten hatten.

Auf dem Durchschnitt zeigte sich die Geschwulst aus Bläschen zusammengesetzt, die scheinbar im subepithelialen Gewebe ihren Ursprung nahmen. Die Blutgefässe waren auch bei den jüngsten der Bläschen eher weniger entwickelt als in der Norm. Die Blasen enthielten ein Fibrinnetzwerk und wenige Leukocyten, keine rothen Blutkörperchen. Durch überreichliche Ansammlung von Rundzellen im subcutanen Bindegewebe ist der fibröse Charakter dieses Gewebes verwischt. In demselben finden sich reichliche unregelmässig begrenzte Hohlräume, offenbar erweiterte Lymphgefässe.

In Anbetracht der ganzen Structurverhältnisse hält Verf. die Neubildung für ein Lymphangiom. Joël (Lübeck).

Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Wiederbelebung Neugeborener.

Von Dr. Oehlschläger in Danzig.

(Centralblatt für Gynäkologie 1893, Nr. 31.)

a) Die erste Kategorie kommt wegen behinderten Lufteintrittes in die Lungen asphyktisch zur Welt; sie zeigt meist ein bläulich-rothes gedunsenes Gesicht. Bei diesen ist es wichtig, daran zu denken, dass häufig die Zunge zurückgesunken ist und die Athemwege verlegt. In solchen Fällen sind alle künstlichen Mittel, um die Athmung anzuregen, von dem Begiessen mit kaltem Wasser bis zu den forcirten Schultze'schen Schwingungen fruchtlos.

Nun gibt es allerdings ein Mittel, welches diesen Uebelstand mit Sicherheit vermeidet, nämlich das Einführen eines elastischen Katheters in den Kehlkopf und darauffolgendes Einblasen von Luft. Aber auch dieses Verfahren hat seine Schattenseiten. Erstens können immerhin die zarten Schleimhäute der Luftwege durch das Einführen des Katheters etwas leiden, und zweitens ist ein geeigneter Katheter nicht immer gleich zur Hand.

Dem abzuhelfen gibt es ein einfaches Mittel, indem der Arzt seinen Mund auf den Mund des Kindes legt und bei gleichzeitigem Zuhalten der kindlichen Nase in entsprechenden Intervallen Luft einbläst.

Hierbei stösst er freilich in manchen Fällen auf einen unüberwindlichen Widerstand, die Luft will nicht in die kindliche Lunge eindringen. Verf. half sich unter solchen Umständen in früheren Jahren, ehe er auf die eigentliche Natur des Hindernisses gekommen war, durch Einführen des Katheters in die Luftröhre. Allmälig

aber überzeugte er sich, dass nur die die Glottis verlegende Zunge das Hinderniss bildet. Fortan griff er in solchen Fällen zur Kornzange — ein zwischen zwei Finger gefasstes Taschentuch, mit welchem man die Zunge festhält, würde wohl dieselben Dienste leisten — zog die Zunge hervor, und hatte die Freude, bisweilen dann schon, ohne weiteres Zuthun, bei den krampfhaften aber wirkungslosen Athembewegungen der Neugeborenen unter zischendem Geräusch die Luft in die Lungen eindringen zu hören. In den meisten Fällen aber muss man, indem man die die Zunge haltende Kornzange in einen Mundwinkel hineinzieht, Lufteinblasungen in die nun frei gewordene Lunge vornehmen, bis das Kind zu freiwilligem Athmen kommt.

b) Die zweite Kategorie sind die mit erlahmender Herzthätigkeit Geborenen, die gewöhnlich blass und collabirt aussehen. Auch hier ist die Anregung der Athmungsthätigkeit häufig geübt und erfolgreich; schneller kommt man jedoch bisweilen zum Ziele, wenn man die Herzthätigkeit durch Compression der Herzgegend anzuregen sucht. Diesbezüglich hat König's Assistent, Herr Dr. Maas in Göttingen, angegeben, die Compression des Herzens bei Chloroformasphyxie nicht im Rhythmus der Respiration (30—40 in der Minute), sondern in dem des Pulses (120 in der Minute) vorzunehmen. Nach Verf. wäre dieses Verfahren für den Herztod Neugeborener dahin zu modificiren, dass man die gerade hier so leicht nachgiebigen Brustwandungen zwischen die Finger einer Hand nimmt und sie dann in rasch auf einander folgenden leichten rhythmischen Compressionen, etwa mit der Schnelligkeit des kindlichen Herzschlages, zusammendrückt. Es lässt sich denken, dass gerade durch die Manipulation der Herzmuskel am sichersten getroffen und zu erneuter Thätigkeit angeregt wird.

F. Steiner (Wien).

Die Verhältnisse der Mortalität innerhalb der ersten 4 Lebenswochen.

Von Dr. Julius Eröss, Budapest.

Vortrag auf der XXVI. Wanderversammlung der ungarischen Aerzte und Naturforscher (Kronstadt).

(Pester medic.-chir. Presse 1893, Nr. 11.)

Eröss macht sich die Beleuchtung zweier Fragen zur Aufgabe, und zwar die Frage der auffallend grossen Sterblichkeit und die des unentwickelten Zustandes (Debilitas congenita), welch letzterer unter den Ursachen der Sterblichkeit numerisch stark hervorragt.

Betreffs der ersten Frage legt die Statistik ziffermässig klar, dass durchschnittlich 10 Proc. der Lebendgeborenen innerhalb der ersten 4 Lebenswochen sterben. Verf. hat dies an der Hand officieller Berichte von 16 grösseren europäischen Städten gefunden. In den einzelnen Städten schwankte der Procentsatz der Verstorbenen im Verhältniss zur Zahl der Geburten zwischen 5,26—15,6 Proc. In Summa haben von den in 16 Städten Lebendgeborenen 1,439,056 das Alter von 4 Wochen 130,610, d. h. 9,5 Proc. nicht erreicht.

Die Sterblichkeit ist am grössten am 1. Tage, nimmt von da an von Tag zu Tag, von Woche zu Woche ab. Zur Beleuchtung führt Eröss als Beispiel an, dass in Budapest von den in den Jahren 1874—1875 lebendgeborenen 26,623 Kindern bis zum Alter von 4 Wochen insgesammt 2450 starben und zwar

am 1. Lebenstage	346	=	1,30	Proc.
„ 2. „	144	=	0,57	„
„ 3. „	93	=	0,35	„
„ 4. „	85	=	0,32	„
„ 5. „	91	=	0,34	„
„ 6. „	82	=	0,31	„
„ 7. „	69	=	0,26	„
zusammen in der 1. Woche	910	=	3,42	„
„ „ „ 2. „	702	=	2,63	„
„ „ „ 3. „	455	=	1,71	„
„ „ „ 4. „	383	=	1,41	„

Wenn man die Zahl der unter 4 Wochen verstorbenen Kinder als Sterblichkeitscoefficient in Verhältniss bringt zur Zahl der unter 1 und 5 Jahren gestorbenen Kinder, so erhellt aus den Ziffernangaben, dass mehr als ein Drittel (36,37 Proc.) der unter 1 Jahr und nahezu ein Viertel (23,09 Proc.) der bis zum 5. Jahre Gestorbenen die bis zur 4. Woche gestorbenen Kinder ausmachen.

Auf Grund dieser Daten hat die Statistik bewiesen, dass die innerhalb der ersten vier Lebenswochen gestorbenen Kinder nicht nur in der Kindermortalität, sondern auch in der Sterblichkeit des ganzen Menschenalters einen solch bedeutenden Factor abgeben, dass die gesonderte, detaillirte Zusammenstellung der auf die Sterblichkeitsverhältnisse derselben bezughabenden statistischen Daten ein unerlässliches Attribut einer jeden Mortalitätsstatistik bildet.

Als Todesursache bei dieser grossen Sterblichkeit der Kinder fällt in erster Reihe die sogen. „angeborene Schwäche“, Lebensschwäche (Debilitas congenita) auf. Als Mittelzahl 4,61 Proc. Es sterben also von je 100 lebendgeborenen Kindern 4—5 infolge ihres unentwickelten Zustandes an Lebensunfähigkeit. Von der Zahl der in den ersten 4 Wochen verstorbenen Kinder machen die an congenitaler Schwäche zu Grunde gegangenen 54,24 Proc., bezw. 45,75 Proc. aus. — So die Statistik.

Diese Zahl ist unwahrscheinlich.

Auf Grund verschiedener Schlüsse und bei Beleuchtung dieser statistischen Angabe von verschiedenen Seiten kommt Verf. zu dem Urtheile, dass der Begriff „Debilitas congenita“ in den Statistiken in einem weiteren Sinne gebraucht wird, als dies zulässig wäre; denn in den meisten Statistiken sind unter die Fälle von Debilitas congenita die Entwickelungsanomalien und Missbildungen (unter dem Namen Deformitas) aufgenommen, ja mehrfach sind mit der Debilitas die Fälle von Atrophia und Marasmus zusammengefasst, solche Fälle also, in denen die Debilitas (bezw. Marasmus, Atrophia) zumeist Folgezustand irgend einer Krankheit war. Aus diesem Grunde ist unter der von der Statistik unter dem Namen Debilitas congenita angenommenen Todesursache nicht ausschliesslich der unentwickelte Zustand zu verstehen.

Dass die Zahl von 54,24 Proc., bezw. 45,75 Proc. nicht einmal Anspruch auf Wahrscheinlichkeit habe, erhellt am deutlichsten aus den Berichten jener Anstalten (Findelhäuser, Gebärklinik), in denen die verstorbenen Neugeborenen zur Obduction gelangen. Diese Institute bestätigen nicht nur nicht jene Behauptung der Statistik, wonach 45,75 Proc. der bis zur 4. Woche gestorbenen Kinder infolge des unentwickelten Zustandes sterben, sondern können mit Berufung auf Obductionen nach-

weisen, dass der Tod der überwiegenden Zahl theils in angeborenen, theils — und hauptsächlich — in erworbenen Krankheiten seine Ursache findet, während der unentwickelte Zustand als Todesursache den Krankheiten gegenüber eine sehr untergeordnete Rolle spielt. Die Debilitas bildet in zahlreichen Fällen die Folge von während des fötalen Lebens verlaufenen oder auch noch nach der Geburt im Zuge befindlichen Krankheiten: doch hiervon abgesehen, ist der schwächere Entwickelungszustand mittelbar jedenfalls von Bedeutung für die Mortalität insoweit, als der schwächer entwickelte Organismus häufiger erkrankt und die Krankheiten der schwächeren Widerstandsfähigkeit wegen mehr Opfer heischen.

Wenn die statistischen Daten nun von einem anderen Gesichtspunkt als bisher beurtheilt werden, so ist das von eminent praktischer Bedeutung. Wir müssen die Lehre ziehen, dass wir uns nicht nolens volens dem Glauben überlassen dürfen, als hätte die Natur einen nicht geringen Theil der Neugeborenen so schwach ausgestattet, dass denselben die Bedingungen der Lebensfähigkeit abgehen und sie somit unbedingt zu Grunde gehen müssen, sondern dass wir durch Vervollkommnung unserer Kenntnisse über die neugeborenen Kinder bestrebt sein müssen, durch Prophylaxis und erfolgreiche Heilung der Krankheiten die unverhältnissmässig grosse Sterblichkeit der Neugeborenen herabzusetzen. Eine derartige Beurtheilung der statistischen Daten lehrt uns Aerzte aber auch, die Diagnose der Debilitas congenita nicht so leichterdings in den Todtenschein der in den ersten Wochen gestorbenen Kinder zu schreiben, denn der bisher befolgte Weg führt uns zu der fatalistischen Ergebung, einem grossen Theile der neugeborenen Kinder infolge ihres unentwickelten Zustandes entsagen zu müssen, während der andere Weg — auf welchen ich eben hingewiesen habe — zur Erkenntniss der wahren Ursachen der Sterblichkeit führt und in der Zukunft die Herabminderung der Sterblichkeit zur Folge haben kann. F. Steiner (Wien).

Ueber das Zustandekommen der Athmung beim Neugeborenen und die Mittel zur Wiederbelebung Asphyktischer.

Von Prof. Dr. N. Zuntz und Dr. P. Strassmann.

(Berliner klinische Wochenschrift 1895, Nr. 17.)

Im Anschluss an eine Mittheilung in der Berliner klinischen Wochenschrift 1894, Nr. 48 von Geh.-Rath Prof. Dr. Olshausen haben Verf. Versuche angestellt über den Einfluss des Durchschlüpfens des Thorax durch die Vulva auf das Zustandekommen des ersten Athemzuges. Olshausen behauptet nämlich, der Thorax werde durch die Vulva aufs mächtigste comprimirt, und in dem Augenblicke, wo diese Compression aufhöre, erfolge eine Inspiration. Die Versuche wurden derart angestellt, dass Zuntz und Strassmann einen Fötus durch eine künstliche Vulva, Kautschukschlauch, hindurchzogen, wobei der Widerstand erheblicher war, als gewöhnlich bei der Geburt beobachtet wird; trotzdem zeigte sich nach dem Durchziehen des luftleeren Fötus durch eine solche künstliche Vulva absolut nichts, was an eine Inspiration erinnerte.

Die Section ergab in den Fällen, wo vorher die Lunge absolut luftleer war, auch nachher eine absolute Luftleere. Ferner zeigten die aufgezeichneten Curven eines Manometers, der nach Behm mit der Trachea des Fötus verbunden war, auch bei der stärksten Compression des Thorax, sobald es sich um atelektatische

Föten handelt, eine gerade Linie oder allenfalls einen minimalen Knick, was also beweist, dass Compressionen nicht im Stande sind, Luft in die vorher luftleere Lunge zu schaffen. Anders, wenn die Lunge durch Einblasen von Luft oder durch wirksame Wiederbelebungsversuche lufthaltig war, dann zeigten die Curven erhebliche Ausschläge bei jeder Compression des Thorax.

Mit Hilfe der manometrischen Messung wurden die Wiederbelebungsmethoden von Schröder und von Marshall-Hall als wirkungslos erkannt, dagegen ergab die sogen. Silvester-Methode der forcirten Hebung der Arme über den Kopf bei fixirten Füssen, sowie die Schultze'sche Methode, beides Methoden, welche den Thorax erweiterten, positiven Ausfall, d. h. es zeigte sich, dass erhebliche Mengen Luft hierbei in die Lungen des vorher luftleeren Fötus hineingeschafft werden. Koppel (Berlin).

Zur Frage des ersten Athemzuges.

Erwiderung von R. Olshausen.

(Berliner klinische Wochenschrift 1895, Nr. 6.)

Olshausen stellt in dieser Erwiderung an Runge cf. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 5, 1895 fest, dass die mit der Geburt des Thorax erfolgende plötzliche Aufhebung des Druckes die sofort eintretende erste Inspiration begünstige und um so sicherer auslöse. Pathologisch sind die Inspirationen des Fötus, wenn er noch mit dem Thorax an der Vagina sich befindet. Thatsächlich findet der erste Athemzug erst nach der Geburt des Thorax, bei allen ganz normalen Kopfgeburten, d. h. bei etwa 90 Proc. derselben, statt. Koppel (Berlin).

Untersuchungen über Temperaturverhältnisse und Sterblichkeit der Neugeborenen, verursacht durch Nabelerkrankung.

Von Dr. Hermes, Assistenzarzt der Provinz-Hebammen-Lehranstalt zu Danzig.

(Centralblatt für Gynäkologie 1895, Nr. 17.)

Die Behandlung der Neugeborenen geschah entsprechend den Vorschriften des Preussischen Hebammen-Lehrbuches.

Die 4 Querfinger breit vom Nabel mit in 3procentigem Carbolwasser aufbewahrten leinenen Bändchen abgebundene Nabelschnur wird nach dem Baden des Kindes mit einem reinen, innen mit 4procentigem Carbolvaselin bestrichenen Wattebäuschchen umhüllt und mit einer sauberen Nabelbinde befestigt.

Von 100 so behandelten Kindern zeigten nur 2, und zwar nur am Tage des Abfalls der Nabelschnur, 37,8 resp. 37,9°. Die Temperaturen schwankten

von 36,1—37,4, im Mittel 37,0° vor dem Abfall,
„ 36,3—37,9, „ „ 37,1° am Tage des Abfalls,
„ 36,2—37,7, „ „ 37,05° am 1. Tage nach dem Abfalle,
und „ 36,8—37,6, „ „ 37,2° am 2. Tage nach dem Abfalle

des Nabelschnurrestes. Gefiebert haben nur 2 Kinder, davon 1 infolge von Infection am Nabelschnurrest, jedoch nur 1 Tag. Der Abfall des Nabelschnurrestes geschah verzögert infolge der durch den Salbenverband verlangsamten Mumification:

am 5. Tage 6 Proc., am 6. Tage 17 Proc., am 7. Tage 22 Proc.,
„ 8. „ 24 „ , „ 9. „ 14 „ , „ 10. „ 11 „ .
Später 6 Proc. (cf. Rösing, Zeitschr. f. Geburtsh. Bd. XXX).

Von 1000 lebend geborenen Kindern sind in der Anstalt 26 gestorben, und zwar von 818 reifen Kindern 10 Todesfälle (1,2 Proc.) und von 182 Frühgeburten 16 Todesfälle (8,8 Proc.). Bei 5 Kindern ist die Todesursache unbekannt, von den übrigen wird die Infection vom Nabelschnurrest negirt (cf. Ehrendorfer, Wiener med. Presse 1892, Nr. 40—42; Eröss, dieses Archiv Bd. XVIII, S. 466 und 450).

Koppel (Berlin).

Fötaler clonischer Zwerchfellkrampf.

Von Dr. Adolf Hink, Assistent des Hofrath Prof. G. Braun, Wien.
(Centralblatt für Gynäkologie 1895, Nr. 5.)

1. 31jährige Parturiens (VIIIpara) zeigt links vom Nabel jede 4. Secunde eine Erschütterung der Bauchwand, als ob von innen her ein kräftiger Nasenstieber gegeben worden wäre. Die flach aufgelegte Hand fühlt dieses Zucken hier am deutlichsten. Die Auscultation ergibt einen Ton, wie wenn eine lockere Saite plötzlich gespannt würde. Dieses Zucken hat sich nach Aussage der Patientin in den letzten 3 Tagen sowohl bei Tage als in der Nacht eingestellt. Wegen Nabelschnurcompression wurde die Wendung auf den Fuss gemacht. Während jetzt ein Arzt auscultirte, konnte Hink an dem bis über das Knie herabgeschlagenen Bein jedesmal eine passive einmalige Zuckung fühlen, sobald bei der Auscultation jener Ton gehört wurde. Der Anfall dauerte etwa 10 Minuten. Das 2 Stunden nach dem letzten Anfall geborene Kind bekam, 2 Minuten alt, einen ganz gewöhnlichen Schlucksenanfall.

2. Ipara wurde mit dem Forceps von einem tief asphyktischen Kind entbunden. Die pulslose Nabelschnur wurde rasch abgebunden, der Schleim dem Kinde aus dem Munde entfernt und das Kind sofort in ein warmes Bad gebracht — in demselben Augenblick bekam das Kind Singultus. Von einer Athmung, von Eindringen von Luft in die Stimmritze, von einer Erweiterung des Thorax konnte in einem Momente nicht die Rede sein. Genau alle 4 Secunden trat eine Zwerchfellcontraction ein, die Herzgrube zog sich ein, und das im übrigen gänzlich ruhig daliegende Kind (inzwischen auf den Tisch gelegt) zuckte zusammen, ohne dass das bekannte Schlucksengeräusch zu hören gewesen wäre; Hink konnte also dieses Schlucksen wohl sehen und fühlen, aber nicht hören. Das dauerte etwa 1 Minute. Nach Freilegung der Luftwege mittels Trachealkatheter war das typische Schlucksen hörbar: die erste Luft war durch den Kehlkopf eingedrungen. Allmälig kam nun die Athmung in Gang, und das Kind blieb am Leben.

Aus diesen 2 Fällen schliesst Hink, dass ein Schlucksen existirt, ohne dass Luft dazu nöthig wäre, mithin also auch im geschlossenen Eisacke, dass der Kehlkopf bei der bisher als „intrauterines Schlucksen" bezeichneten Erscheinung keine Rolle spielt, es sich in des Wortes strengster Bedeutung nur um fötalen clonischen Zwerchfellkrampf handelt. Das Auscultationsgeräusch ist entstanden durch das Zucken des Kindes, welches wie jede andere Fötalbewegung gegen die Bauchwand fortgeleitet wird.

Koppel (Berlin).

Ueber einen ursprünglich als Verletzung angesehenen congenitalen Cutisdefect am Scheitel eines neugeborenen Kindes.

Von Prof. Dr. Paul Dittrich in Prag.

(Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 1895, IX. Bd., 2. Heft.)

Das spontan ohne Beisein einer Hebamme oder eines Arztes neugeborene Kind einer Mehrgebärenden zeigte in der Mitte des Scheitels einen Substanzverlust, welcher von dem hinzugerufenen Arzte, sowie von der Hebamme als Verletzungen angesehen wurde; letztere weil die Mutter des Kindes aussagte, dass sie während der Geburt ohnmächtig geworden sei und die Kopfhaut des Kindes durch Anstossen abgeschunden sei. Die Section des Tags darauf an Pneumonie verstorbenen Kindes ergab einen Cutisdefect, dessen abgerundete Ränder in der ganzen Circumferenz ca. 1/2—1 cm nur mit ganz kurzen lichtblonden Flaumhaaren bedeckt waren, darüber hinaus fanden sich bis 1/2 cm lange Kopfhaare vor. Die beiden Stirnbeine standen in ihren oberen hinteren Antheilen, sowie die Scheitelbeine in der ganzen medialen Länge weit auseinander, so dass die grosse Fontanelle sich 8 cm lang und 3 cm breit darbot; die Schädelknochen waren fest. Mikroskopisch zeigte der Rand des Defectes normale Hautschichten, gegen die abnormale Hautstelle zu fand sich eine Verdünnung des Stratum Malpighii bei vollständigem Mangel von Fettgewebe, Drüsen und Papillen, daran schloss sich eine Zone mit verdünnter Epithellage und mit starker Infiltration der obersten Bindegewebsschichte, sowie der restirenden Epithelschichte mit verschiedenen grossen färbbaren Kernen, im Centrum war kein deutliches Epithel mehr wahrnehmbar. Diagnose siehe Titel.

Koppel (Berlin).

Ueber Geburtsverletzungen des Neugeborenen und deren forensische Bedeutung.

Von Prof. Dr. Paul Dittrich in Prag.

(Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 1895, IX. Bd., 2. Heft.)

In seiner von mehreren erläuternden Abbildungen begleiteten Abhandlung versteht Verf. unter „Geburtsverletzungen" nicht nur jene Verletzungen, welche vor oder bei der Geburt durch Druck seitens der Geburtswege der Mutter zu Stande kommen, sondern alle Verletzungen, welche bei neugeborenen Kindern vorkommen, ohne dass eine strafbare Handlung vorläge, gleichgiltig, ob es sich um spontane oder durch Kunsthilfe beendete Geburten handelt.

Bei dieser Erweiterung obigen Begriffes hat Dittrich vor Allem gerichtsärztliche Zwecke im Auge. Eingehende Besprechungen finden folgende Geburtsverletzungen:

1. Vertrocknungen und Excoriationen an der Körperoberfläche;
2. Blutunterlaufungen;
3. Wunden der Weichtheile;
4. Deformitäten und Verletzungen des Knochensystems;
5. Rupturen innerer Organe;
6. Abreissungen ganzer Körpertheile.

Bei der forensischen Beurtheilung und Begutachtung von Geburtsverletzungen ist es zunächst wichtig zu wissen, dass verschiedenartige Verletzungen bei spontan geborenen Kindern vorkommen können, was für Geburten von Bedeutung sein kann, welche ohne Beisein eines Arztes oder einer Hebamme vor sich gehen. Die

forensische Beurtheilung der Verletzungen kommt nun vor Allem zur Geltung bei Kindsmord, Fruchtabtreibung, in Fällen von wirklicher oder vermeintlicher „Selbsthilfe" der Mutter und bei fraglichen und wirklichen Kunstfehlern, ferner auch bei jenen Fällen, wo manuelle oder instrumentelle Hilfe bei der Geburt oder nach der Geburt dem Kinde geleistet wurde, z. B. Schultze'sche Schwingungen, und zwar hauptsächlich desswegen, weil oft geringfügige Verletzungen (Hautschürfungen) erst als postmortale Vertrocknung nachträglich Beachtung finden. Des Weiteren verweise auf das Original. Koppel (Berlin).

Tödtlich verlaufender Mammaabscess bei einem Neugeborenen.

Klinischer Bericht von Dr. Franz Pestalozza.

(La Pediatria, Juli 1894 [II, 7].)

Bei dem von gesunden Eltern stammenden, reif geborenen Kinde, das von der Mutter genährt wurde, schwollen am 4. Lebenstage die Brüste, besonders die linke, an, welche mehr als die andere rohen Pressungen und Quetschungen unterworfen wurde, um sie von der Milch zu befreien und so Entzündung und Abscessbildung zu verhindern. Die rechte Brust empfand dies nur wenig und wurde innerhalb weniger Tage normal. Anders die linke Brust, welche sich entzündete und eiterte; es gesellte sich eine Lymphangitis und Eiterung der Achseldrüsen hinzu. Verf. sah das Kind zuerst am 10. Lebenstage; er schnitt sofort den Mammaabscess ein; wenige Tage später war ein Einschnitt in den Achseldrüsenabscess nöthig, wobei sich reichlich Eiter entleerte. Die Phlegmone ging jedoch auf den Rücken über; ein neuer Einschnitt brachte zwar die Entzündung zum Stehen; unterdessen war das Kind jedoch sehr heruntergekommen; am 26. Lebenstage trat ein hartes Sklerem der Beine auf, welches schnell weiter schritt und dem Leben des Kindes am 31. Tage ein Ziel setzte.

Verf. bespricht eingehend, mit Berücksichtigung der italienischen und anderen Literatur, die Art und Weise, wie derartige Mammaabscesse entstehen. Die Milchsonderung aus den Brüsten ist bei gesunden, kräftigen Neugeborenen etwas sehr Gewöhnliches, übrigens auch bei Thieren zu Beobachtendes; das dabei abgesonderte Secret hat ganz die Beschaffenheit und chemische Zusammensetzung der Muttermilch; die Schwellung ist durchaus unschuldiger Art und bildet sich von selbst zurück. Unwissende Pflegerinnen wollen mitunter die Abschwellung beschleunigen, pressen die Drüsen, um den Inhalt zu entleeren, bewirken dabei Verletzungen, die inficirt werden und zu Abscessen führen. B. Lewy (Berlin).

Ueber die Heilung und Behandlung des Nabels.

Von Dr. Alex. Doktor.

(Sonderabdruck aus dem Archiv für Gynäkologie, Bd. 45, Heft 3.)

Die Heilung des Nabels unterscheidet sich in keiner Weise von der Heilung anderer Wunden. Wenn die Ansatzstelle der Nabelschnur von den anhaftenden todten Geweben befreit ist, reinigt sie sich und wird mit Epithel bedeckt. In typischen Fällen heilt die Wunde per primam.

Die Nabelwunde ist in hohem Grade zu Infectionen disponirt und ausserdem zu übermässiger Granulationsbildung sehr geneigt. Eröss beobachtete, dass

in 68 Proc. aller Neugeborenen die Heilung des Nabels nicht normal war, und dass in 22 der Fälle bestehendes Fieber durch Infection der Nabelwunde verursacht wurde.

Der Verf. bemühte sich nun, den Procentsatz der Nabelinfectionen möglichst herabzudrücken und nach mehreren vergeblichen Versuchen glückte es, den richtigen Weg zu finden. Er unterbindet die Nabelschnur gleich nach der Geburt möglichst tief, so dass noch etwa ein 1 cm langer Stumpf zurückbleibt, bedeckt den Stumpf mit einem Wattebäuschchen und wechselt diesen Verband möglichst selten, frühestens am 3. Tage. Bis zum Abfall des Nabelschnurrestes wird das Bad ausgesetzt. — Von 230 auf diese Art behandelten Fällen fand nur in 3,46 Proc. Nabelinfection statt (gegen 22 Proc. bei Eröss). Das Ausfallen des täglichen Bades, „das gegen die Tradition verstösst", verursachte keinen Schaden. Felsenthal (Mannheim).

Bemerkungen über einen Fall von congenitaler Rachitis.

Von T. C. Railton, M.D., London.

(The British medical Journal, 16. Juni 1894.)

Fälle, die mit Sicherheit als congenitale Rachitis anzusprechen wären, sind bisher nur vereinzelt beschrieben worden. Jules Guérin theilte 1837 mit, dass er unter 346 Fällen von Rachitis 3 congenitale beobachtet habe. León Tupier (Dictionnaire Encyclopédique 1874) vertritt die Ansicht, dass die Krankheit sich im 3. Monate des intrauterinen Lebens zu entwickeln anfange. Bode demonstrirte 1884 eine frühgeborene 7monatliche Frucht mit Zeichen von Rachitis, die dann mikroskopisch nachgewiesen werden konnte. Dr. Th. Berlow zeigte in der Clinical Society of London 1888 eine congenitale Rachitis vor, die grosse Aehnlichkeit mit dem weiter zu beschreibenden Falle hatte.

Verf. selbst hatte nun schon früher einmal Gelegenheit, bei einem erst 2 Monate alten Kinde einen Rosenkranz doch wohl unzweifelhaft congenitaler Natur vorzufinden.

In dem vorliegenden Falle handelte es sich um ein 7 Monate altes Mädchen mit ganz ungewöhnlicher Deformation aller Extremitäten, die ebenso wie die völlige Weichheit des ganzen Kopfes schon von Geburt an aufgefallen war. Die Extremitäten sollen dabei völlig weich gewesen sein. Das Kind schwitzte stets ungewöhnlich stark.

Dasselbe wurde durch die Mutterbrust bis zum Ablauf des 2. Monats, später mit condensirter Milch ernährt.

Aetiologisch ist es interessant, dass weder die Mutter noch die anderen 4 Geschwister des Kindes je Symptome von Syphilis gezeigt hatten. Dagegen war das eine auch evident rachitisch. Die Mutter hatte als Kind stark an Rachitis gelitten.

Verf. verficht auf Grund der in extenso wiedergegebenen Krankengeschichte einschliesslich der gewissenhaften anamnestischen Erhebungen die Ansicht, dass nicht nur ungeeignete Ernährung, schlechte Luft und Luftmangel als ätiologische Momente der Rachitis anzusprechen seien, sondern auch eine hereditäre Anlage, wie dies bereits von Trousseau und Andern angenommen wurde.

Eschle (Freiburg i. B.).

Betrachtungen über einen Fall von congenitaler membranöser Verengerung zwischen Rectum und Anus; Darmverschluss; Rectoplastik; Dilatation; Heilung.

Von Dr. Mauclaire.

(La médecine infantile, 15. Februar 1895, S. 83.)

Verf. bespricht die verschiedenen Operationen, die für die Behandlung der congenitalen Verengerungen resp. Verschlüsse des Rectums angegeben sind: die Dilatation, Cauterisation, Incision und Exstirpation. Bei der Incision empfiehlt er, die longitudinalen Einschnitte nachher in transversaler Richtung zu vernähen, so dass aus der Rectotomie eine Rectoplastik wird. Diese Operation wurde in dem von ihm beobachteten Falle bei einem Mädchen von 3 Jahren mit Erfolg ausgeführt.

Bei der Besprechung der Excision führt er einen Fall an, in welchem 5 nach einander von verschiedenen Operateuren vorgenommene Operationen erfolglos waren, bis die von Terrier ausgeführte Exstirpation Heilung brachte.

Rosemann (Greifswald).

Ueber den Speichelfluss bei Kindern und über das Schnarchen.

Von Dr. Coüetoux.

(Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Januar 1895, S. 1.)

Verf. macht einen grundlegenden Unterschied zwischen dem Speichelfluss der Kinder bei Tage und während der Nacht. Der Speichelfluss während des Tages kommt fast gar nicht vor bei Kindern, die mit Muttermilch genährt werden; er ist nach des Verf.s Ansicht ein Zeichen einer mangelhaften Hygiene. Dass derselbe auch häufig bei Kindern vorkommt, die mit sterilisirter Milch ernährt werden, beweist nur die Unmöglichkeit, eine gute Amme durch künstliche Mittel zu ersetzen. Der Speichelfluss der Kinder bei Tage zeigt an, dass die Function der Verdauungsorgane geschädigt ist.

Den Speichelfluss während des Schlafes führt Verf. zurück auf behinderte Nasenathmung; derselbe kommt daher vor bei adenoiden Vegetationen, ausserdem bei hereditärer Syphilis. Zu diesem Symptom gesellt sich häufig das Schnarchen (Ronflement), ebenfalls durch die ungenügende Nasenathmung bedingt. Unterschieden von dem Ronflement ist das Cornage, welches durch Schwingungen der Stimmbänder hervorgerufen wird. Das letztere Geräusch hört auf, wenn man Mund oder Nase schliesst, das erstere dagegen bleibt bestehen.

Rosemann (Greifswald).

Ein Fall von Hemiatrophia facialis congenita.

Von Dr. Schauta.

Verhandl. der geburtsh. gynäkol. Gesellschaft zu Wien.

(Centralblatt f. Gynäk. 1895, 13.)

Schauta stellt einen Fall von halbseitiger Atrophie des Schädels infolge angeborener Facialislähmung vor.

Die Section ergab Defectbildung im Gehirn; linkseitiger Zwerchfelldefect, die Abdominalorgane nehmen hier die Brusthöhle ein; Defect im Pericard; Vagina und Uterus doppelt.

Philip (Berlin).

Zur Diätetik der ersten Lebenswoche.

Von Dr. A. Keilmann.

(Deutsche med. Wochenschrift 1895, 21.)

Angeregt durch die Erőss'schen und Doktor'schen Arbeiten hat Keilmann auf der Leipziger geburtshilflichen Klinik sein besonderes Augenmerk auf die Heilung der Nabelwunde und die Fieberbewegungen bei Säuglingen gerichtet. Es gelang ihm zunächst durch Stehenlassen eines möglichst kurzen Nabelschnurrestes, durch Unterbindung mit sterilisirtem Band, Abschneiden der Nabelschnur mit steriler Scheere und Einhüllen des Restes in trockene Watte die Säuglingsmorbidität auf 5 Proc. herabzudrücken (bei 118 beobachteten Kindern). Keilmann hat ferner auf das tägliche Baden der Kinder verzichtet; Manipulationen von Seiten des Wartepersonals am Nabelstumpf werden dadurch ausgeschlossen, der letztere wird dadurch später abfallen und keine oder doch nur eine sehr geringe granulirende Fläche zurücklassen; die Gefahr der Infection wird dadurch selbstredend vermindert. Durch das Fortlassen der Bäder wird ferner die Mumification des Nabelstrangrestes begünstigt, dadurch dass er fortdauernd trocken bleibt. Der trockene Nabelstrang ist aber ein viel weniger günstiger Nährboden für Mikroorganismen. Bei mehr als 400 nach den obigen Principien behandelten und nicht gebadeten Neugeborenen hat Keilmann überhaupt keine Temperatursteigerung beobachtet. Ferner hat es sich gezeigt, dass die nicht gebadeten Kinder durchweg günstiger situirt waren, als die gebadeten; der absolute Gewichtsverlust der ersten Tage ist geringer, die Zunahme beginnt früher. Der Abfall der Nabelschnur erfolgte am 7. oder 8. Tage, meist ohne eine Wunde zu hinterlassen. Dass für die Reinlichkeit der Kinder dennoch in genügender Weise gesorgt werden kann, geht daraus hervor, dass Ekzem oder Intertrigo zu den Seltenheiten gehörten. Philip (Berlin).

Ein Fall von traumatischem Hämatothorax beim Neugeborenen.

Von Dr. C. Gebhard.

(Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. XXX, Heft 2, S. 402.)

Es handelte sich um eine Steisslage, die eine künstliche Beendigung der Geburt erheischte. Das Kind wurde in tiefer Asphyxie geboren; es gelang aber nach halbstündigen Wiederbelebungsversuchen, bestehend in Katheterisation der Luftwege, Compression des Thorax, Schultze'schen Schwingungen und Hautreizen, das Kind zu lautem Schreien zu bringen; die Athmung war jedoch unregelmässig und schnappend. 3 Stunden p. p. Exitus lethalis. Section ergab äusserlich keine Zeichen stattgehabter Gewalteinwirkung. Es fanden sich aber ausser subpericardialen und subpleuralen Ecchymosen beim Abnehmen des Sternums in der rechten Pleurahöhle ca. 3 Theelöffel voll flüssigen dunkelfarbigen Blutes und nach Herausnahme der Brustorgane sah man an der Hinterwand der rechten Thoraxhälfte die Pleura durch einen flachen Bluterguss, der von der 1. bis zur 6. Rippe reichte, von ihrer Unterlage abgehoben. Genau auf dem Köpfchen der 2. Rippe befand sich eine etwa stecknadelkopfgrosse Wunde der Pleura, aus welcher bei Druck auf die Umgebung geringe Mengen dunklen flüssigen Blutes hervorquollen.

Nachdem die Pleura vorsichtig entfernt war, erblickte man die V. intercostalis secunda wenige Millimeter vor ihrer Einmündung in die V. azygoi quer durchrissen. Eine Continuitätstrennung der Rippen oder der costovertebralen Gelenkverbindungen war nicht zu constatiren, auch die Claviculae waren völlig unversehrt.

Es hatte also eine Blutung aus der zweiten rechten Intercostalvene mit Durchbruch in den rechten Pleurasack stattgefunden, welche durch Compression der rechten Lunge den Tod des Kindes herbeigeführt hatte.

Verf. ist geneigt nach angestellten Leichenversuchen die Schultze'schen Schwingungen für den Ausgang verantwortlich zu machen. Bernhard.

Statistisches über die Blennorrhöe der Neugeborenen.

Von Dr. Silex.

(Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, 31, 1.)

Dass die Statistiken der Gebäranstalten bezüglich der Blennorrhöe der Neugeborenen sich nach Einführung des Credé'schen Verfahrens ebenso gebessert haben, wie an den Kliniken, in denen von diesem Verfahren Abstand genommen ist und nur peinliche Sauberkeit oder Desinfection der Vagina der Kreissenden zur Verhütung der Blennorrhöe geübt wird, beweist nach Silex, dass die Bekämpfung der Erkrankung auf verschiedenem Wege mit Glück durchzuführen ist. In der allgemeinen Praxis ist trotzdem, wie Silex zahlenmässig beweist, eine Abnahme der Blennorrhöe nicht zu constatiren. Aus den Vorschlägen zur Prophylaxe der Blennorrhöe, die Silex macht, seien folgende Punkte erwähnt: Abwaschen des Schleims von den geschlossenen Lidern der Neugeborenen sofort post partum durch die Hebamme. Durchfliessenlassen eines Stromes kühlen abgekochten Wassers mittels Watte durch die Augen aus einer Höhe von ca. 5 cm Entfernung durch die Hebamme.

Weiss die Hebamme vor der Geburt, dass die Schwangere an Gonorrhöe leidet, so hat sie sich eine 2procentige Argentum nitricum-Lösung zu beschaffen, und hat post partum den Credé'schen Vorschriften nachzukommen. Wenn möglich Zuziehung eines Arztes.

Anzeigepflicht einer entstandenen Blennorrhöe bei der Polizei durch die Hebamme unter Androhung von Strafe im Unterlassungsfall, sobald die Zuziehung eines Arztes von den Eltern verweigert wird. Therapeutische Massregeln von Seiten der Hebamme sind jetzt bei Strafe verboten. Philip (Berlin).

Ein Fall von Anencephalie und totaler Amyelie mit mehreren Bildungsfehlern.

Von Dr. F. G. Gade.

(Norsk Magaz. f. Laegev. 1894, 4. Bd., 9. Heft, S. 715.)

Der Fötus war weiblichen Geschlechts. Die Mutter hatte 2mal früher ähnliche Fötus geboren.

Ausser der wohlcharakterisirten Anencephalie und Amyelie bot der Fötus folgende Abnormitäten dar:

Mikrophthalmia (Aplasia lentis, corneae, musc. et corp. ciliaris, et iridis).
Synechia labiorum.
Atresia ani vestibularis.
Aplasia vertebrarum et costarum.
C. lordosi.
Sternum bipartitum.

Talipedes valgocalcanei.
Symphysis et descensus renum.
Alter des Fötus wahrscheinlich 7 Monate.
Gewicht: 1045 g.
Länge 29,5 ccm. Ossification. Kern im Calcaneus aber nicht in der Epiphyse des Femurs. Axel Johannessen.

Angeborener Defect der Oberschenkeldiaphyse.

Von Dr. Grisson.

(Arch. f. klin. Chir., 49, 1.)

Grisson beschreibt einen Fall von bei der Geburt bereits beobachtetem Defect der linken Oberschenkeldiaphyse. Grisson hat den Patienten im Alter von 2¼ Jahren und später nach 7 Jahren nochmals untersucht. Der linke Unterschenkel ist bis auf eine Valgusstellung des Fusses, die sich im Laufe der Jahre durch eine unzweckmässige Prothese ausgebildet hat, normal gebildet und ebenso gross als der rechte. Am Oberschenkel sind bei der ersten Untersuchung nur die stark verkürzten Weichtheile zu fühlen, Knochen an keiner Stelle zu palpiren. Bei der zweiten Untersuchung war der Trochanter durchzufühlen, ferner musste man aus den freien Bewegungen ein getrenntes Hüft- und Kniegelenk annehmen. Die Diaphyse war auch jetzt nicht zu fühlen. Die verschiedenen Masse waren:

	I. Messung		II. Messung		
	l.	r.	l.	r.	
Spina ant. sup. — Kniegelenksspalte . . .	13	25	16	39	cm
„ „ „ — Malleol. int.	33	45	45	68	„
Kniegelenksspalte	20	20	29	29	„
Umfang der Wade	—	—	21,5	25	„
Länge der Füsse	—	—	—	—	„

Patient war im Stande, mit einer selbstgefertigten Prothese längere Zeit, ohne zu ermüden, zu marschiren. Philip (Berlin).

Ueber den angeborenen totalen Defect des Schienbeins.

Von Dr. Joachimsthal.

(Hoffa's Archiv, Bd. 3.)

Joachimsthal veröffentlicht 2 Fälle von totalem Defect der Tibia. Der eine Fall kam in der königl. Universitätsklinik für Orthopädie in Berlin zur Beobachtung. Derselbe betraf ein sonst gesundes Mädchen von 14 Monaten. Der rechte Oberschenkel war 1 cm verkürzt, der Unterschenkel stand in starker Flexion und Adduction. Bei der Palpation liess sich an demselben nur eine verdickte Fibula nachweisen, die Tibia fehlte völlig, die untere Gelenkfläche des Femur war normal gebildet, die Patella vorhanden, der Fuss stand in hochgradiger Varusstellung und zeigte einen Defect der grossen Zehe. Die Fibula selbst war ca. 2½ cm kürzer als die linke und erschien nach hinten und oben verschoben, man fühlte das Capitulum fibulae oberhalb des Kniegelenkes. Active Beweglichkeit des Unterschenkels war gering, passiv war die Beugung normal, die Streckung nur bis zum rechten Winkel möglich. Julius Wolff eröffnete das Kniegelenk und implantirte das aus der anormalen Gelenkverbindung ausgelöste Fibularköpfchen in die

Fossa intercondylica und zwar ohne Entfernung von Gelenktheilen. Naht der Kapsel und der Wunde. Die völlige Streckung der Extremität gelang durch Etappenverbände nach Heilung der Wunde; nachdem auf dieselbe Weise der Klumpfuss redressirt war, lief Patientin mit einem portativen Gipsverband und erhöhter Sohle, die die 3 cm betragende Verkürzung ausglich. Nach 3/4 Jahren war die Verbindung zwischen Femur und Fibula noch eine lockere, die Verkürzung hatte noch um 1 cm zugenommen. Im Anschluss hieran wird ein ganz analoges Präparat der königl. Universitäts-Frauenklinik beschrieben.

Joachimsthal hat die bis jetzt beschriebenen Fälle von Tibiadefect zusammengestellt, durch Berücksichtigung der ausländischen Literatur ist es ihm gelungen, die Zahl der bekannten Fälle von 12 auf 39 zu vermehren. Die Fälle sind ausführlich zusammengestellt und besprochen. Was die Aetiologie der Fälle betrifft, so glaubt Joachimsthal, dass der Defect dadurch entstünde, dass das Amnion durch Raumbeschränkung eine Weiterentwickelung der bereits angelegten Tibia bewirke, dass eine Abhängigkeit der Defectbildung von den nach der Gegenbauer'schen Archipterygealtheorie festgestellten Strahleneinheiten nicht erwiesen sei. Therapeutisch ist in einer Anzahl von Fällen die Amputation oder Exarticulation gemacht, in einer anderen Reihe eine Anfrischung der Knochenenden des Femur und der Fibula zum Theil mit, zum Theil ohne Knochennaht. Eine Ankylose wurde jedoch nur in wenigen Fällen erzielt. Aus diesem Grunde hat auch J. Wolff, um die bestehende Verkürzung nicht noch zu vergrössern, von einer Anfrischung Abstand genommen. Philip (Berlin).

Ein Fall von angeborener Cloakenbildung.

Von Dr. Ludwig.

Verhandlungen der geburtsh. gynäk. Gesellschaft in Wien.

(Centralblatt f. Gynäk. 1895, Nr. 13.)

Bei dem vorgestellten Mädchen fehlt das Orificium urethrae; zwischen den kleinen Labien stülpt sich die hintere Wand des an der Bildung des Anus vestibularis betheiligten Rectumabschnittes vor. Harncontinenz vorhanden; auch der Anus scheint continent zu sein; der Stuhl geht durch die Vagina ab. An der Stelle des natürlichen Anus findet sich eine feine Hautfalte.

Philip (Berlin).

Die Natur und Behandlung der Asphyxie der Neugeborenen.

Von Dr. A. Morison.

(The Lancet, 15. September 1894.)

Barnes unterscheidet eine „einfache Asphyxie", welche bedingt ist durch vorzeitige Unterbrechung der Placentarathmung vor Eintritt der Lungenathmung, eine „paralytische Asphyxie", bei welcher die Athmung wegen mangelhafter Erregbarkeit der nervösen Centren nicht in Gang kommt, während er in die dritte Gruppe jene Fälle rechnet, in denen wegen Atelektasenbildung oder angeborenen Herzfehlern die Respiration sich mangelhaft gestaltet oder gar nicht eintritt. Schultze unterscheidet eine cyanotische und livide Form, die er durch das Vorhandensein oder Fehlen des Muskeltonus differenzirt. Morison ist für eine Eintheilung der Asphyxie in eine cyanotische und anämische, deren Charaktere er

dahin definirt, dass im ersteren Falle ein Reiz auf die Blutbahnen ausgeübt wird, auf welchen sie mit venöser Plethora antworten, während im letzteren Falle dieser Reiz überwunden ist und das Blut sich durch die erschlafften Gefässe vertheilt.

In Bezug auf die Prognose gibt das Verhalten des Herzstosses den sichersten Anhaltspunkt.

Was die Behandlung betrifft, so soll sie schon eine prophylaktische sein, die während der Schwangerschaft beginnt, Anämische erhalten Eisen, Syphilitische Jod- und Quecksilberpräparate; namentlich jene Fälle, in denen aus früheren Schwangerschaften vorzeitige Placentarlösung oder Abortus zu befürchten ist, bedürfen besonderer Berücksichtigung, auch ein Ueberfluss in der Darreichung von Ergotin ist wegen der desoxydirenden Eigenschaften dieses Mittels und der durch dasselbe oft sehr beschleunigten Wehenthätigkeit zu meiden.

Eine genaue Controle der fötalen Herztöne während der Geburt, wohl kaum durch eine Hebamme genügend verlässlich besorgt, ist gleichfalls von grösster Wichtigkeit. Bezüglich der Frage, ob man bei asphyktischen Kindern den Nabelstrang unterbinden oder dies erst nach Eintritt der Athmung thun soll, gehen die Meinungen aus einander. Morison räth, bei cyanotischer Asphyxie den Nabelstrang rasch abzubinden, um das Ansaugen von Blut aus der Placenta und die dadurch bedingte Steigerung der Stauung zu verhindern. Eine weitere Indication zu rascher Unterbindung bieten jene Fälle, in denen wegen Gefahr einer Blutung für die Mutter eine schnelle Entfernung der Placenta geboten erscheint.

Was die Verlangsamung der Herzaction bei Asphyktischen betrifft, so hat dieselbe dreierlei Ursachen, nämlich die Herabsetzung der Reizbarkeit des Herznervencentrums, das Fehlen des Vagusreizes und endlich eine directe Schwächung des Herzmuskels durch die Circulation eines desoxydirten Blutes; eine Aetherinjection kann diese anästhetischen Zustände nur steigern, ist daher nicht nur werthlos, sondern sogar schädlich. Mit mehr Aussicht auf Erfolg kann man Injectionen von Belladonna oder von Atropin (Kronecker und Schapiro) versuchen.

Bezüglich der künstlichen Athmung ist wohl die erste Vorbedingung, eventuelle durch vorzeitige Respiration aspirirte Massen aus den Luftwegen zu entfernen; es geschieht dies viel besser als durch die verschiedenen zu diesem Zwecke angegebenen Instrumente mittels Schultze'schen Schwingungen. Dieselben verdienen überhaupt unter allen zum Zwecke der künstlichen Athmung angegebenen Verfahren unbedingt den Vorzug. Direct zu verwerfen sind die Methoden der Lufteinblasung, welche das wichtigste Moment, die Beeinflussung der Herzaction, gar nicht berücksichtigen. Die Wiederbelebungsversuche müssen lange Zeit, bis zu mehreren Stunden fortgesetzt werden, obzwar Morison glaubt, dass nach dem Erlöschen der Herztöne diese Bemühungen kaum mehr viel Erfolg haben dürften. Von weiteren Verfahren, die mit Nutzen zur Anwendung gelangen können, nennt Verf. noch spirituöse Einreibungen und rhythmisches Hervorziehen der Zunge (Laborde), wodurch ein Reiz auf die oberen Kehlkopfnerven ausgeübt wird.

R. Fischl (Prag).

Entzündeter und irreponibler Nabelbruch. Operation; Tod; Bemerkungen.

Von Dr. D'Arcy Power.

(The Lancet, 24. November 1894.)

Zwei Tage altes Mädchen mit incarcerirter, stark entzündeter, stellenweise gangränöser Nabelhernie, deren Reposition nicht möglich ist; bei Vornahme der Operation zeigte sich, dass ein Stück des Cöcum und des Processus vermiformis im Bruchsack steckten; es bestanden auch vielfache Adhäsionen zwischen den Darmschlingen, welche stumpf gelöst wurden, worauf die Bauchhöhle mit schwacher Carbollösung ausgespült, die Wunde genäht und drainirt wurde; Tod 24 Stunden nach der Operation, die Section ergab allgemeine Peritonitis. Power hat schon früher einen analogen Fall gleichfalls mit ungünstigem Erfolge operirt; er räth daher bei eingeklemmten Omphalocelen frühzeitige Taxisversuche, da die Operation wenig Chancen für eine Heilung bietet und eventuell noch Darmstücke resecirt werden müssen, welchen Eingriff so junge Kinder kaum überstehen dürften.

R. Fischl (Prag).

Entwickelungsstörung bei einem Fötus (exomphalismus) als Geburtshinderniss.

Von Dr. H. M. Mac Gill.

(The Lancet, 22. September 1894.)

Grosser Bauchbruch mit Eventration, wobei während der Geburt ein grosser Theil der Därme in die Vagina prolabirte und so ein Geburtshinderniss abgab.

R. Fischl (Prag).

Ein Fall von congenitaler Torsion des Penis.

Von Dr. A. Caddy.

(The Lancet, 15. September 1894.)

Die Drehung war eine schraubenförmige, so dass das Frenulum nach oben sah, dabei bestand weder eine Missbildung im Bereich der Urethra noch irgend welche Harnbeschwerden.

R. Fischl (Prag).

Ueber die Verhältnisse der Neugeborenen in Entbindungsanstalten und in der Privatpraxis.

Von Dr. J. Erőss.

(Pester medicinisch-chirurgische Presse 1895, Nr. 6.)

Dem Verf. gebührt das grosse Verdienst, nicht nur in der vorliegenden, sondern auch in mehreren anderen Publicationen (so z. B. im XXXV. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde) offen und nachdrücklich auf die Missstände hingewiesen zu haben, welche in Bezug auf Pflege und Behandlung der Neugeborenen in Anstalten sowohl als unter privaten Verhältnissen herrschen. Ihre letzten Gründe erblickt er mit Recht in der mangelhaften Ausbildung der Aerzte in Säuglingskrankheiten und plaidirt für eine allgemeine Durchführung dieses Unterrichtes an den Hochschulen, was nach seinem Vorschlage am besten in der Weise geschehen könnte, dass man die in den Gebäranstalten untergebrachten Kinder einem Pädiater überweist, der in erster Linie ihre Pflege überwacht und sie auch zu Unterrichts-

zwecken verwerthet. Nur so kann dem tiefeingewurzelten Einflusse der Hebammen wirksam entgegengearbeitet werden, während nach der bisher in den Entbindungsanstalten üblichen Praxis diese Personen unwillkürlich den Eindruck gewinnen, dass die Neugeborenen einzig ihrer Obhut anvertraut sind. Der mangelhafte Unterricht der Aerzte auf diesem wichtigsten Gebiete der Kinderheilkunde hat als weitere Consequenz auch ein mangelhaftes Interesse für den Neugeborenen, was wiederum der Machtstellung der Hebamme in der Familie in die Hände arbeitet.

Erőss betont auch den hohen Werth der Prophylaxis, deren richtige und sachgemässe Anwendung eine ganze Reihe von Erkrankungen der ersten Lebenswochen vermeidbar macht und die noch immer erschreckend hohe Mortalität dieser Altersperiode stark herabzumindern vermag. R. Fischl (Prag).

Ueber eine congenitale Missbildung des Thorax.

Von Dr. Thomson.

(Teratologia, Januar 1895.)

Verf. beschreibt 3 selbst beobachtete Fälle von congenitaler Missbildung des Thorax. Im 1. Fall bestand ein Defect des Pectoral. major und minor, Brust und Warze fehlten. Im 2. Fall war ausser Pectoral. major und minor noch die 3. Rippe defect, dieselbe erreichte nicht den entsprechenden Knorpel. Im 3. Falle endlich fand sich neben mangelhafter Ausbildung des Pectoral. major und minor und der Brust eine Missbildung der Hand. Im Anschluss daran gibt Verf. eine Zusammenstellung über 86 in der Literatur vorgefundene Fälle und eine Uebersicht der dabei beobachteten anatomischen und klinischen Verhältnisse.

Bezüglich der Aetiologie schliesst sich der Verf. der Anschauung an, dass im Uterus der Arm des Fötus längere Zeit fest an die Brust angepresst worden ist und so entweder zu einer Verzögerung der Entwickelung oder auch zu einer Absorption der betreffenden Theile Veranlassung gegeben hat.

Rosemann (Greifswald).

Zur Casuistik der Missbildungen, bedingt durch amniotische Bänder.

Von Dr. P. Moser.

(Prager medicin. Wochenschrift 1894, Nr. 26 u. 27.)

Es handelte sich um ein Zwillingskind, das am Tage seiner Geburt in die Findelanstalt aufgenommen wurde, und damals (April 1890), sowie auch bei der zweiten Aufnahme im 4. Lebensjahre folgende Veränderungen an den Extremitäten darbot: an der rechten Hand der Daumen plump infolge von Verkürzung der 2. Phalanx, am Dorsum eine seichte Rinne, Beweglichkeit in den Gelenken normal; im Bereiche der Grundphalanx des rechten Zeigefingers eine tiefe ringförmige Einschnürung, die 2. und 3. Phalanx dieses Fingers nur rudimentär entwickelt, in der Gegend des Nagelgrundes zwei seichte narbenähnliche Furchen, der Nagel fehlt. Der 2., 3. und 4. Finger durch Syndactylie fast bis zum 1. Phalangealgelenk verwachsen, oberhalb der Verwachsung schmale Hautbrücken zwischen den Fingern, denen an den Fingern circuläre Einschnürungen entsprechen, Auftreibung der Endphalangen, rudimentäre Nagelbildung. An der linken Hand Daumen normal, die anderen Finger verwachsen und zwar der 2. und 3. Finger bis über die Hälfte der 1. Phalanx, oberhalb der Verwachsung wird nun eine schmale Hautbrücke (an

dieser Stelle wurde bei der ersten Aufnahme ein eingetrockneter Gewebsstrang constatirt); 2. und 3. Phalanx rudimentär entwickelt, Nagelbildung fehlt. Der 3. und 4. Finger fast vollständig verwachsen, die Phalangen rudimentär, Nägel fehlen, an dem einen Rande des 4. Fingers ein kleiner Hautappendix. An den unteren Extremitäten Pes varus, Syndactylie am rechten Fusse, die grosse Zehe im unteren Drittel der Grundphalanx amputirt.

In Bezug auf das Zustandekommen der Missbildung hält Verf. die von G. Brain und Küstner aufgestellten Hypothesen für die wahrscheinlichsten; die Zeit der Bildung amniotischer Fäden und die dadurch erfolgte Abschnürung und Syndactylie verlegt er in den 2.—3. Fötalmonat. Ein bei dem Kinde von Weil vorgenommener operativer Eingriff hatte ein gutes functionelles Resultat zur Folge.

R. Fischl (Prag).

Ueber einen Fall von amniotischer Einschnürung des Unterschenkels mit Klumpfuss.

Von Dr. F. Koch.

(Deutsche medicin. Wochenschr. 1894, Nr. 34.)

Drei Monate altes Kind, das am rechten Unterschenkel 2½ cm oberhalb der Ferse eine circuläre Schnürfurche zeigte; Fuss und Unterschenkel hochgradig ödematös, die Hauttemperatur daselbst herabgesetzt, der Fuss selbst in hochgradigster Varusstellung, seine Zehen verkümmert, die Nägel fehlen grösstentheils, partielle Syndactylie. Links hochgradiger Klumpfuss ohne Schnürfurche. An den Händen die Finger theilweise in ihren Endphalangen verkümmert und nägellos, einer derselben durch eine Schnürfurche durchschnitten. Der Fall wurde operativ behandelt, indem in zwei Zeiten die die Schnürfurche enthaltende Hautpartie am Unterschenkel excidirt und nach erfolgtem Rückgang des Oedems das Redressement des Klumpfusses vorgenommen wurde; der Erfolg in Rücksicht auf die Function des Beines war zufriedenstellend. R. Fischl (Prag).

Ueber einen Fall von congenitalem Defect beider Tibien.

Von Dr. H. Waitz.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895, 25.)

Das sonst gesunde Neugeborene zeigte neben einer Missbildung der beiden Hände — es fehlten Metacarpus und Phalangen der 3 mittleren Finger, nur Daumen und kleiner Finger waren normal (pince de homard) — ein Fehlen beider Tibien. Dessgleichen fehlten beide Patellen, der Malleolus externus prominirte stark, die ganze Fibula war dicker als normal; ihre Verbindung mit dem Oberschenkel zeigte ein Schlottergelenk; die Füsse standen in Varusstellung, Talus und Calcaneus waren vorhanden; rechts waren 3 Metatarsalknochen mit 3 Zehen, links 2 Metatarsalknochen mit 2 Zehen vorhanden; die grossen Zehen fehlten beiderseits. Am Knie beiderseits bestand eine narbige Einziehung, dessgleichen eine über dem rechten Malleolus externus und an der Stelle, wo die linke grosse Zehe sitzen soll, die als Residuen amniotischer Einschnürungen gedeutet werden. Waitz glaubt, sein Fall sei der erste beschriebene Fall eines congenitalen doppelseitigen Tibiadefectes.

(Verf. scheint die Joachimsthal'sche Arbeit über den gleichen Gegenstand [Zeitschrift f. orthop. Chir. III], die eine Zusammenstellung sämmtlicher veröffentlichter Fälle enthält, nicht zu kennen; nach derselben ist das Fehlen beider Tibiae bereits beobachtet. Anm. des Ref.) Bezüglich der Therapie schwankt Waitz zwischen den Operationsmethoden von Albert und Bardenheuer.

Philip (Berlin).

Angeborener Mangel beider Pectoralmuskeln der rechten Seite.

Von Dr. Littlewood.

(The Lancet, 7. Juli 1894.)

Der Fall betrifft einen 10jährigen Knaben. Der Mangel der beiden Pectoralmuskeln zeigte sich durch das deutliche Hervortreten der Rippen und des Processus coracoideus der rechten Seite. Durch compensatorische Hypertrophie der übrigen Muskeln des Schultergelenkes ist die normale Beweglichkeit der Extremität zu erklären. Littlewood erwähnt einen analogen, beide Seiten betreffenden Fall Barr's.

Heller.

Fall von Missbildung.

Von Dr. Gessner.

Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe u. Gynäkologie.

(Sitzung vom 22. Juni 1894.)

Gessner demonstrirt ein Kind, das, in Querlage geboren, nach der Geburt geathmet hat, aber nicht zum Schreien gebracht werden konnte und das nach 1/4 Stunde starb. Dasselbe zeigte folgende Missbildungen: Defect der Ulna am rechten Arm, von der Hand war nur Daumen und Zeigefinger und der entsprechende Theil der Mittelhand und Handwurzeln entwickelt. Defect der linken Zwerchfellhälfte. Das Herz liegt neben der lufthaltigen rechten Lunge in der rechten Thoraxhälfte. In der linken Brusthöhle liegen: der linke Leberlappen, Milz, Magen, Pankreas, ein Theil des Colon transversum, die Flexur und Dünndarmschlingen. Die linke Lunge rudimentär. Am Uterus ein rudimentäres linkes Horn; eine Cyste im rechten Ovarium und im linken Ligam. latum und rotundum.

Philip (Berlin).

Druckmarke rechts am Hinterhaupt. Contractur des rechten Sternocleidomastoideus und Lähmung des rechten Facialis nach spontaner Geburt aus erster Schädellage.

Von Dr. B. S. Schultze.

Verh. der Gesellsch. für Geburtsh. u. Gynäkologie, 13. Juni 1894.

Das Kind einer Mutter mit plattem Becken, das spontan in erster Schädellage geboren war, zeigte folgende Veränderungen: Hinter dem rechten Ohr befand sich eine Druckmarke, die wahrscheinlich durch Druck der Symphyse während des Einschneidens des Kopfes entstanden war. Weiter nach vorne und unten, dem Ansatz des Sternocleidomastoideus entsprechend, befand sich ein Bluterguss in diesem Muskel; ferner bestand neben einer Contraction des Sternocleidomastoideus eine Lähmung des ganzen rechten Facialis. Die Entstehung der letzteren erklärt Schultze durch das Blutextravasat auf den Nerven. Nach 7 Wochen

hatten sich Contracturen und Lähmung völlig zurückgebildet und zwar hielten Abnahme und Schwinden der Contractur des Sternocleidomastoideus und der Facialislähmung gleichen Schritt mit dem Schwinden des Extravasates. Um abnorme Adhäsionen zwischen Amnion und Haut, auf die Olshausen, als in ähnlichen Fällen bestehend, hinweist, kann es sich in diesem Fall nicht gehandelt haben, da am Amnion nichts Abnormes gefunden wurde, die bestehende Verwundung hinter dem Ohre dagegen als Druckmarke charakterisirt war. Philip (Berlin).

Missbildung mit grossem Bauchbruch, Fehlen der Nabelschnur, Prolaps der Placenta.

Von Dr. P. Strassmann.

Verh. der Gesellsch. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, 25. Mai 1894.

Es handelt sich um einen Fall, in dem die Placenta nur durch einen ca. 7,5 cm langen sulzigen Strang mit dem Kind verbunden war; die Nabelschnur fehlte. Die Eihäute selbst gingen über in einen Bauchbruchsack, der Magen, sämmtliche Därme, Leber und Milz enthielt. Amnion und Chorion setzten sich direct in den Bruchsack fort, der Bruch trat aus der rechten Hälfte der Bauchwand hervor. Ausser dieser Missbildung bestanden noch ein Talipes dexter; die linke untere Extremität war rudimentär, nur mit 4 Zehen versehen; an Stelle der Genitalien war eine Cloake, es bestand Hyperlordose. Philip (Berlin).

Ueber Missbildungen.

Von Dr. P. Strassmann.

(Arch. f. Gynäk., 47, 3.)

Strassmann theilt mehrere Fälle von amniotischen Abschnürungen an den Extremitäten mit. In einem Falle bestand eine Verwachsung zwischen Hinterhaupt und Amnion; die Hinterhauptschuppe war intact, dagegen deutlich eine Spalte im Atlas zu fühlen (Spina bifida atlantica). Ferner berichtet er über mehrere Fälle von Polydactylie und erwähnt einen Fall, in dem die Eltern „habituell“ Missbildungen erzeugt haben. Unter 6 Partus waren 4mal Geburten missbildeter ausgetragener, bald verstorbener Früchte. Philip (Berlin).

Ueber einen Fall von congenitaler Ranula glandulae Nuhnii.

Von Dr. O. Föderl.

(Arch. f. klin. Chirurgie, 49, 3.)

Föderl beschreibt eine Ranula, die er bei einem Kinde sofort post partum zu beobachten Gelegenheit hatte, und die einen operativen Eingriff desshalb indicirte, weil sie durch ihre Grösse das Saugen unmöglich machte. Die Athmung war frei. Föderl excidirte ein 5 mm langes, 3 mm breites ovales Stückchen aus dem Cystensack, und erzielte so eine Heilung, allerdings mit nachfolgender Fistelbildung. Die mikroskopische Untersuchung des excidirten Stückchens ergab, dass es sich um eine angeborene, durch Imperforation und Dilatation eines Ausführungsganges entstandene Cyste handelte, welche ferner nach ihrer Localisation nur von der rechten Blandin-Nuhn'schen Drüse ausgehen konnte. Der Fall beweist nach Föderl, dass die Ranula klinisch nur ein Sammelbegriff ist und nur von Fall zu Fall specialisirt werden kann. Philip (Berlin).

Ueber primäres Dünndarmsarkom beim Neugeborenen.
Von Dr. Carl Stern.
(Berliner klinische Wochenschrift 1894, Nr. 35.)

Congenitale Darmtumoren gehören zu den grössten Seltenheiten; die genaue Beschreibung eines jeden einzelnen ist daher dankbarst zu begrüssen. Das in Rede stehende Kind wurde im Düsseldorfer Marienhospital geboren. Gleich nach der Geburt fiel es auf, dass das Kind kein Meconium entleerte, dagegen reichlich gallig gefärbte Massen erbrach. Leib aufgetrieben, aber weich, nichts Abnormes zu fühlen, After normal. Am nächsten Tage nach jedem Versuche, Nahrung einzuführen erneutes Erbrechen, kein Stuhlgang, jedoch wird Urin gelassen. Tags darauf, während das Erbrechen auch spontan anhält, auf ein Glycerinklystier hin wird Meconium in Grösse einer kleinen Haselnuss mit viel Schleim vermischt entleert. Ohne dass es wieder zu Stuhl gekommen ist, rapides Verfallen des Kindes, Tod am Ende des 4. Tages. Diagnose: congenitaler Darmverschluss. Bei der Section findet sich im Dünndarm 132 cm hinter dem Anfang desselben eine der Innenseite des Darmes breitbasig aufsitzende, 20 cm lange, 1½ cm hohe, 4—5 cm breite Geschwulst. Mikroskopisch zeigt sich, dass von der Mucosa nur noch Ueberbleibsel vorhanden, zwischen denen ebenso wie zwischen der noch deutlich zu erkennenden Muscularis sich kleine Rundzellen mit grossem, intensiv gefärbtem Kern, bald mehr zu Haufen, bald streifenförmig angeordnet, sich befinden. Aus den gleichen Rundzellen besteht die Submucosa, um das Dreifache gegen die Norm verdickt; auch die Muscularis submucosa zeigt die Geschwulstelemente nebst ektatischen Capillaren in grosser Zahl. Es handelt sich somit um ein kleinzelliges Rundzellensarkom ohne jede Metastase. In der Literatur findet sich bisher kein analoger Fall von primärem congenitalem Dünndarmsarkom beschrieben.

Schlossmann (Dresden).

Therapie.

Tannigen, ein neues Adstringens für den Darm.
Von Dr. H. Meyer.

Klinische Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz.
Von Dr. F. Müller.
(Deutsche medicinische Wochenschr. 1894, S. 626.)

Soll ein Mittel auf die ganze Länge des Dünn- und Dickdarmes einwirken, so muss es in Mund und Magen unresorbirbar sein, und auch im Darm nur ganz allmälig der Zersetzung und Aufsaugung unterliegen. Diesen Anforderungen entsprechen aber die als Darmmittel bisher angewandten Adstringentia nicht (abgesehen von den Wismuthpräparaten: salicylsaurem und gallussaurem Wismuth. — Ref.). Die Gerbsäure z. B. wird sehr rasch resorbirt, bezw. zersetzt; denn nach Verabreichung von selbst 8 g war in den Fäces weder Gerbsäure noch Gallussäure nachzuweisen.

H. Meyer stellte sich nun die Aufgabe, ätherartige Verbindungen des Tannins darzustellen, die erst im Darm gespalten würden und hier erst allmälig zur Wirkung kämen. Ein solcher Körper, durch Einführung von zwei Acetyl-

gruppen in die Gerbsäure erhalten, ist das „Tannigen". Tannigen ist ein gelbbraunes, geruch- und geschmackloses Pulver; in Wasser und verdünnten Säuren ist es fast unlöslich; dagegen löst es sich in verdünnten Lösungen von phosphorsaurem Natron, Borax, Soda etc. Durch langes Behandeln mit Alkalien wird es verseift; mit Eisenoxydsalzen gibt es die bekannten Farbenreactionen des Tannins. In Lösungen (in Soda etc.) fällt es Eiweiss und Leim, schmeckt zusammenziehend, hemmt die Secretionen, verhält sich also wie ein Adstringens. — Thierversuche ergaben, dass Tannigen von jeder schädlichen Wirkung frei sei, dabei Einschränkung der Darmsecretionen und Eindickung der Fäces hervorrufe.

Fr. Müller prüfte auf Veranlassung von H. Meyer das Tannigen am Menschen. Er constatirte zunächst die Unschädlichkeit selbst grosser Dosen des Mittels. Appetit und Verdauung werden nicht gestört. Müller wandte das Tannigen an bei verschiedenen Formen von Darmerkrankungen. Als wirksame Dosis erwiesen sich 2—5 g, mehrmals täglich; doch wurden auch grössere Dosen gereicht. Das Tannigen wurde mit bestem Erfolge gegeben bei chronischen Diarrhöen verschiedener Art, namentlich auch bei Diarrhöen der Phthisiker. — In den meisten Fällen trat bald Verminderung der Anzahl und vermehrte Consistenz der Stühle ein. Bei Darmphthise traten zwar beim Aussetzen des Mittels die Diarrhöen wieder ein, gingen aber bei Wiederaufnahme der Medication prompt wieder zurück. — Bei acuter Diarrhöe erwies sich Tannigen zuweilen wirksam; jedoch ist ein sicheres Urtheil hierüber noch nicht abzugeben. Bei acuten Durchfällen der Säuglinge erwies sich das Tannigen in einigen Fällen, bei denen absichtlich nicht gleichzeitig die Diät geändert wurde — wie zu erwarten — als wirkungslos. Einigemale besserten sich aber auch die bestehenden Durchfälle bei Kindern, so dass es des Versuches werth scheint, das Mittel bei chronischen und subacuten Durchfällen des Kindesalters zu geben. Heinz (Jena).

Guajacol als äusserliches Antipyreticum.

Von Dr. A. Russon.

Dr. Russon hat in 5 Fällen Typhus abdom. bei Kindern von 3—10 Jahren Guajacol äusserlich angewendet — als Einreibungen zwischen beiden Scapulae, und ist zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Guajacol als äusserliches Antipyreticum setzt die Temperatur auf 1,5 bis 5,0° während 1,5—4 Stunden herab.
2. Die Herabsetzung der Temperatur hängt ab von der Dosis.
3. 0,5 als Dosis bei Typhus setzt schnell und stark die Temperatur herab
4. Bis 10 Jahr ist diese Dosis zu stark.
5. Neben dem Sinken der Temperatur beobachtet man starken Schweiss.
6. Bald darauf steigt die Temperatur noch stärker als früher und es tritt Schüttelfrost ein.
7. Die Herzthätigkeit wird durch die Temperaturschwankungen nicht beeinflusst.
8. Der Puls zeigt grosse Schwankungen.
9. Bei der grössten Herabsetzung der Temperatur nach der Dosis 0,5 ist der Puls kräftig und entspricht dem Alter des Kindes.
10. Die Zahl der Athmungen schwankt.
11. Je mehr die Temperatur nach 0,5 sinkt, um so höher ist sie nachher.

12. Einige Einreibungen während des Tages mit 0,5 und 0,25 vermindern stark die Temperatur.

13. Die Kraft der Verminderung hängt nicht von diesen beiden Dosen zusammen ab, sondern die Dosis 0,25 wiederholt gegeben, setzt auch die Temperatur stark herab. L. Carfunkel (Moskau).

Ueber die Anwendung der Alcoholica bei den acuten Krankheiten der Kinder.

Von Dr. Hertzka.

(Wiener med. Presse 1894, Nr. 44 u. 45. S.-A.)

Nach einem kurzen Ueberblick über die Geschichte der medicamentösen Verwendungen alkoholischer Getränke und über die Ergebnisse, welche die physiologische Forschung hinsichtlich der Wirkung des Alkohols ergeben hat, bespricht Verf. die therapeutische Verwendung des Alkohols am Krankenbette, speciell bei Kindern. Kleine Dosen Alkohol bewirken eine Abnahme der Pulsfrequenz und das Auftreten eines kräftigeren und grösseren Pulses: excitirende Wirkung des Alkohols auf den kranken Organismus und das Herz. Auf Grund dieser Eigenschaft des Alkohols soll derselbe zunächst bei der Pneumonie zur Anwendung kommen, und zwar soll man bei jeder schwereren Pneumonie kleine Dosen geben, die bei bedrohlicher auftretenden Erscheinungen entsprechend vergrössert werden müssen. Ebenso empfiehlt Verf. den Alkohol bei Complicationen der Morbillen in Form von Pneumonien, Bronchitiden u. s. w., bei Complication der Scarlatina mit Diphtheritis, bei schweren urämischen Erscheinungen, bei mit hohem Fieber einhergehenden Erysipeln. Bei schweren Blutungen und jeder Art Collaps sollen grössere Dosen, verbunden mit den anderen Analepticis, gegeben werden.

Der Weingeist ist ferner auch als Nähr- oder Sparmittel am Krankenbette zu gebrauchen. So soll er zunächst bei Typhus consequent in mässiger Dosis verabfolgt werden, ausserdem auch noch vor und nach der Anwendung kühler Bäder, die alsdann auch von Kindern gut vertragen werden. Ganz besonders empfiehlt Verf. den Alkohol bei Diphtheritis. Im Anfang kleinere Dosen, die eventuell zu steigern sind; bei schwerem Collaps und der septischen Form der Diphtheritis können kaum zu grosse Dosen gegeben werden. Stets soll man jedoch den Alkohol wie jedes wirksame Medicament ebenfalls genau dosiren. Schliesslich leistet der Alkohol als Nähr- und Sparmittel bei septischen Processen vorzügliche Dienste.

Bezüglich der antipyretischen Wirkung des Alkohols meint Verf., dass im Allgemeinen der Kinderarzt von dieser Eigenschaft keinen Gebrauch machen soll, da wiederholt grosse Dosen nöthig sein würden; doch ist bei hyperpyretischen Temperaturen der Alkohol in mässigen Dosen als Unterstützungsmittel der anderen angewandten antipyretischen Mittel mit gutem Erfolg zu gebrauchen.

Da kleine Dosen Alkohol einen günstigen Einfluss auf die Verdauung erkrankter Individuen ausüben, so sind dieselben bei verschiedenen Arten der Dyspepsien, namentlich anämischer Kinder, sowie bei Reconvalescenten zu verwenden.

Verf. betont noch ausdrücklich, dass das gesunde Kind des Alkohols nicht bedarf.

Der kindliche fiebernde Organismus verträgt selbst grosse Gaben Alkohol

längere Zeit hindurch ohne Nachtheil. Die Abgewöhnung machte bei Kindern keinerlei Schwierigkeiten.

Die Grösse der Dosen hängt ab vom Alter des Kindes, seiner Constitution, von der Art der Erkrankung und von dem momentanen Symptomencomplex.

Rothweine, Sherry und Portwein verdünnt und unverdünnt werden lieber genommen als süsse Weine. Champagner, der nur für kurze Zeit gut genommen und vertragen wird, soll für jene Fälle reservirt werden, wo man eine rasche Wirkung erzielen will. Cognac ist in Milch, Thee oder Wasser zu geben, reiner Cognac nur im Nothfalle, bei drohendem Collaps u. s. w.

Rosemann (Greifswald).

Ueber einige neuere Heilmittel und Heilmethoden.

Von Dr. Ziemssen.

(Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 50.)

Ziemssen veröffentlicht seine Erfahrungen über einzelne neuere Heilmittel. Während er mit seinem Urtheil über Lactophenin noch zurückhält, hält er das Ferratin für ein gutes Eisenpräparat, das sich aber in der Dosis, in der es nach Schmiedeberg genommen werden soll, in der therapeutischen Wirkung nicht mit dem Effect, den die gewöhnlichen Eisengaben (Bland'sche Pillen und Liqu. ferr. alb. Drees) haben, messen kann. Ferner empfiehlt er das Strophantin, das zuverlässiger wirken soll als die Tinctur. Die Salicylnatronlösung kann Patienten mit Idiosynkrasie gegen dieses Mittel mit promptem Erfolg per Klysma gegeben werden, auch die percutane Application in 10 Proc. Salbe mit oder ohne Terpentinzusatz ist empfehlenswerth. Zum Schluss macht Ziemssen eine Bemerkung über Fleischsaftpräparate, die recht beherzigenswerth ist; er bedauert, dass für derartige Präparate so viel deutsches Geld ins Ausland wandert, während die Herstellung frisch ausgepressten Fleischsaftes, also die Darstellung des „saubersten und wirksamsten Fleischpräparates" in jeder Apotheke ein Leichtes ist; eine Versetzung des Fleischsaftes mit Cognac und Vanillezucker soll den Blutgeschmack in sehr angenehmer Weise corrigiren. Philip (Berlin).

Die Behandlung der Infectionskrankheiten im Kindesalter in Paris.

Von einem gelegentlichen Correspondenten.

(The British medical Journal, 3. November 1894.)

Da die staunenswerthen Resultate, welche das Hôpital des enfants assistés bei der Bekämpfung der infectiösen Erkrankungen, besonders der Diphtherie, zu verzeichnen hatte, auch in Deutschland gerechtes Aufsehen erregt haben, so ist es gewiss von Interesse, die persönlichen Eindrücke eines englischen Arztes beim Besuch dieser Anstalt kennen zu lernen. Ein etwas genaueres Referat über seine Aufzeichnungen scheint desshalb durchaus gerechtfertigt.

Vor Kurzem noch bot das Hospital ein bedeutendes Material an Infectionskrankheiten, besonders Masern und Diphtherie für die Studirenden, jetzt ist es verlassen von Allen, die ausgenommen, welche die Methode zur Bekämpfung dieser Krankheiten studiren wollen. Diese besteht in peinlichster Reinlichkeit und strengster Isolirung. Vor Einführung dieser Massnahmen wurden die Kinder durch die Infectionskrankheiten decimirt, besonders die Diphtherie forderte enorm viel

Opfer. Beinahe jedes ergriffene Kind unterlag. An Tracheotomie dachte Niemand, da seit dem Jahre 1876 von allen Fällen nur einer durchgekommen war. Bis 1882 lagen alle Kinder mit Angina, Croup etc. in gemeinsamen Sälen mit den andern. Wer von Masern oder Bronchopneumonie verschont blieb, hatte grosse Chancen, Diphtherie zu bekommen. Alle Vorsichtsmassregeln, die in dieser Periode getroffen wurden, erwiesen sich als ungeeignet. Das damalige System litt nämlich an den folgenden Fehlern: 1. Mangel eines Contumazsaals bis zur Feststellung der Diagnose. 2. Zu frühes Entlassen der Reconvalescenten zu den anderen Kindern. 3. Mangelhafte Desinfection. Errichtung einer Isolirstation und eines Desinfectionsofens im Jahre 1886 schaffte aber noch immer keine Wandlung, so dass M. Hutinel, der Leiter der Anstalt, schon an die Richtigkeit der Schlichter'schen Theorie zu denken versucht war, nach der das Contagium nicht durch die Menschen und Gegenstände, sondern durch die Luft verschleppt werde. Endlich ergaben erneuerte eingehende Untersuchungen, dass die Desinfection der Wäsche etc. eine ganz mangelhafte war. Die Zeit des Verweilens der inficirten Gegenstände im Ofen war zu kurz bemessen, und die Bündel wurden vor der Desinfection nicht geöffnet. Nun wurde die Desinfection rationell gehandhabt, alle 14 Tage ein Krankensaal geleert, gereinigt und desinficirt, das Spielzeug der krank gewesenen Kinder gekocht, das Personal und alle infectionsverdächtigen Personen desinficirt, die Kinder auf der Incubation täglich auf etwaige Entzündungen der Halsorgane untersucht, die mit auch nur leichter Röthe isolirt und mit 4procentiger Borsäureirrigation, die mit Exsudation des Halses, wenn die bacteriologische Untersuchung den Diphtheriebacillus ergab, strengstens isolirt, ebenso diejenigen Kinder, welche mit ihnen in Berührung gewesen waren, und zwar jedes in einem Zimmer für sich und so lange, bis die bacteriologische Untersuchung die Abwesenheit des Diphtheriebacillus ergeben hatte, von den Sälen der anderen Kinder ferngehalten. Der Erfolg war ein durchschlagender. Am 1. Mai war mit diesen Massregeln begonnen worden; in den ersten 4 Monaten des Jahres waren 27 Todesfälle an Diphtherie vorgekommen, in den 8 Monaten nach der Einführung nur 1 Todesfall. Im Jahre 1893 kam kein Todesfall in der Anstalt vor. Als man nun diese strengen Massregeln wieder laxer handhabte, kamen wieder Fälle vor, die sofort aufhörten, als man zu dem strengen System zurückgriff. Hutinel empfiehlt folgende Methode bei der bacteriologischen Untersuchung. 1. Alle zweifelhaften Halsaffectionen, auch die ohne Exsudation, werden untersucht. 2. Die Secrete der Kinder, die mit den Kranken in Berührung waren, werden untersucht. 3. Nasen- und Conjunctivalsecrete werden bei Entzündungserscheinungen gleichfalls untersucht.

Nicht minder schrecklich war in der Zeit vor Einführung des neuen Systems die Sterblichkeit an Masern. 1872 starben von 1256 Masernkranken 612 d. h. 48,2 Proc., 1878 von 204 Fällen 87 d. h. beinahe 43 Proc. In dieser Zeit war die Sterblichkeit an Masern im Hospital Trousseau nur durchschnittlich 27 Proc. Der Genius epidemicus war aber nicht schuld, sondern das Ergriffenwerden der Masernpatienten durch Diphtherie. Von diesen starben 90 Proc., von den Masernkranken, welche eine Bronchopneumonie acquirirten, 24 Proc. Nach Errichtung von Isolirstationen und Trennung der Masernkinder, welche Bronchopneumonie hatten, von den anderen Masernkindern fiel die Sterblichkeit auf 22 Proc.

Von der Beschreibung der Baulichkeiten interessirt nur, dass die Ventilation durch die Fenster besorgt wird, und die Einrichtung der „boxes". Das sind kleine,

mit vielen Glasfenstern versehene Abtheilungen in den Hauptsälen, nur nach oben offen, mit einem Fenster nach draussen communicirend und mit je einer Thür, die in den Saal mündet, versehen. Sie enthalten 1—2 Betten.

Was die Behandlung anlangt, so ist sie wohl ebenso, wie in unseren Kinderspitälern. Eine besondere Sorgfalt wird den Hautkrankheiten gewidmet: Kinder selbst mit den leichtesten Ausschlägen werden im Bett gehalten und alles gethan, „um das Ausstreuen infectiösen Epithels zu verhüten". Bronchopneumonien, Pleuritiden, Peritonitiden, Diarrhöen und Syphilis werden sorgfältig in besonderen Sälen oder in den oben beschriebenen „boxes" isolirt.

Die Häuser für Infectionskrankheiten liegen allein in einiger Distanz vom Hauptgebäude. Die einzelnen Stationen enthalten 6 Betten, 1 Küche und einen besonderen Raum mit 1 Bett, wo besonders schwere Fälle behandelt werden. Die kleinen Zimmer werden sehr warm gehalten, sind aber ausgezeichnet gelüftet durch offenstehende Thüren und Fenster.

Das Sectionshaus steht in einem anderen Theil des Grundstückes und ist mit dem Laboratorium verbunden. Auch hier herrscht, wie überall, die pünktlichste Sauberkeit, und die Sectionen werden ausserordentlich genau ausgeführt.

Die interessanten Ausführungen des Verf.s zeigen deutlich, und das ist der Hauptwerth seiner Ausführungen, dass die günstigen Resultate bei Diphtherie im Hôpital des enfants assistés dadurch entstanden, dass man einzig und allein dem Löffler'schen Bacillus Beachtung schenkte. Mit seiner Bekämpfung ging die Epidemie rapid zurück, mit seiner Vernichtung hörte die Sterblichkeit ganz auf. Die Lectüre sei desshalb besonders denen empfohlen, die noch heute daran zweifeln, dass der Löffler'sche Bacillus der Erzeuger der echten Diphtherie ist.

H. C. Plaut (Leipzig).

Ueber Kresole, deren Wirkung und Nachweis im Organismus.

Von Dr. B. Schürmayer in Hannover.

(Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LIV, Heft 1.)

Verf. wendet sich sehr energisch gegen die interne Darreichung des Lysols, das ja kein einheitliches und constantes Präparat ist und für dessen Gefährlichkeit er eine Reihe von Belägen aus der Literatur zusammenstellt.

Schlossmann (Dresden).

Physiologie, Diätetik, Hygiene.

Wie man Stottern heilt.

Von Dr. Chervin.

(Paris [ohne Jahreszahl]. Abdr. aus La voix parlée et chantée.)

In Frankreich knüpft sich die Geschichte der Sprachheilkunde nach der Periode Colombat's (des Begründers der auch heute noch von Einzelnen empfohlenen Tactirmethode) an den Namen Chervin. Den Beginn machte Chervin aîné, dessen hervorragendste wissenschaftliche Arbeit, eine Statistique du bégaiement en France (1878), sicher für immer eine hervorragende Stelle in der Specialliteratur einnehmen wird. Der Bruder, Amédée Chervin, veröffentlichte 1871 Statistiques départementales. Soviel Ref. weiss, ist der Verf. der vorliegen-

den Arbeit Dr. Arthur Chervin, der Sohn von Chervin aîné. Die Arbeit enthält für den Specialarzt nichts besonders Neues, sie fasst eigentlich nur die schon von Chervin aîné aufgestellten Thesen und Grundsätze der Behandlungsmethode übersichtlich zusammen. Die Grundlage der Chervin'schen Methode ist sicherlich rationell, wenn sie wirklich auf der „sorgfältigsten und genauesten Beobachtung der physiologischen Phänomene der Sprache" beruht und die Resultate dieser Beobachtung auf die Heilung des Stotterns anwendet. Allein nach meiner Meinung ist es damit allein nicht gethan, und ich halte Chervin's Meinung für gefährlich: chirurgische und medicamentöse Einwirkungen von vornherein zurückzuweisen (notre méthode repocesse l'intervention chirurgicale et médicamentaire). Wenn man gesehen hat, wie häufig gleichzeitig mit der rein gymnastischen Behandlung eine medicinische einhergehen muss, damit erstere überhaupt fruchtbringend wirken kann, dann wird man die Gefahr, die in solcher apodiktischer Abweisung liegt, nicht verkennen. Eine nähere Begründung ist wohl hier überflüssig.

Chervin hält gemäss dem physiologischen Vorgange des Sprechens für nöthig, besonders drei Dinge zu betrachten: 1. die Ausarbeitung des Gedankens, 2. den Wunsch, ihn auszudrücken, und 3. die Hervorbringung der Laute, welche den Gedanken darstellen.

Wenn man beim erwachsenen Stotterer auch fast regelmässig findet, dass die Angst und die Verlegenheit seine Gedankenthätigkeit hemmt und den Wunsch, die Gedanken auszudrücken, illusorisch macht, so trifft man einerseits doch diese Erscheinungen nicht bei allen Stotterern und bei kleineren Kindern eigentlich niemals. Mit Recht weist Chervin auf die hohe Bedeutung der Athmungsübungen für die Stotterer hin, übergeht aber leider die Vokalübungen, die ich für fast noch wichtiger halten möchte, sehr leicht, indem er die fraglos gewagte Behauptung aufstellt: „Les voyelles étant plus faciles à prononcer que les consonnes etc." Eine besondere psychische Behandlung halte ich in den meisten Fällen für überflüssig.

Nun kommt die merkwürdigste Behauptung Chervin's: „Es ist nicht überflüssig, hervorzuheben, dass unsere Behandlungsmethode nur 3 Wochen dauert." Man würde in der That über diese Behauptung staunen, wenn nicht gleich darauf in einem Absatz: Convalescence darauf hingewiesen würde, dass die Patienten nach den 3 Wochen allerdings noch nicht ohne alle Gefahr sich selbst überlassen bleiben könnten, dass sie dann ohne jede weitere Uebung, ohne fortwährende Selbstbeobachtung und Selbstcontrole des erreichten Resultates sicher sein könnten. Chervin selbst sagt: Loin de moi la pensée d'une pareille prétention! Für die Dauer der Reconvalescenz setzt Chervin noch mindestens 1 Monat aus, er kommt also schliesslich zu demselben Resultat wie wir in Deutschland: die durchschnittliche Dauer der Heilung des Stotterns beträgt 2 Monate. Ob man dabei einen Monat auf die Heilung und einen auf die Reconvalescenz setzt, oder beide Monate für die Heilung rechnet, ist doch in nuce gleich. Schlimm ist es nur, dass sonst im Wesentlichen immer nur die Heilungsdauer bekannt gegeben wird. Leider geht die kleine Schrift nicht ausführlicher auf die praktische Durchführung der nur in grossen Zügen geschilderten Massnahmen ein. Die Chervin'sche Methode besteht seit dem Jahre 1844, wo Chervin aîné als junger Lehrer in Albigny die Gelegenheit hatte, einen stotternden Knaben zu heilen.

H. Gutzmann (Berlin).

Medicinisch-pädagogische Monatsschrift für die gesammte Sprachheilkunde.
4. Jahrgang 1894. Verlag von Fischer's medic. Buchhandlung H. Kornfeld, Berlin.

Aus dem reichen Inhalt des vorliegenden Jahrganges erlaubt sich Referent kurz über diejenigen Arbeiten zu berichten, welche sich auf die Sprachstörungen des Kindesalters beziehen.

1. Die Sprachgebrechen bei schwachsinnigen resp. idiotischen Kindern und deren eventuelle Heilung von H. Piper (Dalldorf). Piper hat sich der Mühe unterzogen und eine umfangreiche Statistik über die vorkommenden Sprachstörungen zusammengestellt, die er bei 3931 Zöglingen der Idiotenanstalten und Hilfsschulen vorfand. Von diesen 3931 Zöglingen stotterten 304 (195 Knaben und 109 Mädchen) = 7 Proc., es stammelten dagegen 1489 (879 Knaben und 610 Mädchen) = ca. 38 Proc.! Von den Stammlern waren allein 512 Lispler = 13 Proc. Die Resultate, die Piper mit der Gutzmann'schen Methode erzielte, sind im Verhältniss zu der Schwierigkeit der Arbeit ganz erstaunliche. Er führte in der Conferenz für Idiotenwesen, wo dieser Vortrag gehalten wurde, einige geheilte Kinder vor.

2. Bericht über die Schülercurse in Spandau von A. Mielecke (Spandau). Unter den Städten, die zuerst und mit grossem Eifer sich der Bewegung zur Bekämpfung der Sprachgebrechen unter der Schuljugend angeschlossen haben, steht Spandau in erster Reihe. Bereits 8 öffentliche Heilcurse haben dort stattgefunden, und Mielecke gibt in dieser Arbeit das Endresultat derselben an mit besonderer Beachtung des Umstandes, ob das erreichte Resultat ein dauerndes gewesen sei. Von 64 Kindern (50 Knaben und 14 Mädchen), die an einem der Curse theilgenommen haben, wurden 52 geheilt, 8 erheblich gebessert, 2 nicht geheilt. Von diesen Kindern befinden sich 40 (34 Knaben und 6 Mädchen) noch in der Schule. Um nun festzustellen, ob die Heilung eine dauernde war, oder ob Rückfälle eingetreten waren, liess Mielecke die bis vor 1 Jahre in einem der Curse gewesenen Kinder in öffentlicher Prüfung vorführen. Von den zur Zeit noch in der Schule vorhandenen 34 Knaben erschienen 32, von diesen zeigte einer noch Spuren des früheren Uebels, ein zweiter hatte einen wirklichen Rückfall, die übrigen sprachen sämmtlich fliessend und sicher, obwohl bei vielen die Curszeit bereits 4 Jahre zurückliegt.

3. Bericht über die ärztliche Untersuchung der an den städtischen Stottercursen zu Breslau theilnehmenden Schulkinder im Winterhalbjahr 1893/94 von R. Kayser in Breslau.

Die Gesammtzahl der Untersuchten betrug 98, hiervon 73 Knaben und 25 Mädchen. Von diesen Kindern waren im Alter von

8—10	Jahren	26	und zwar	21 Knaben,	5 Mädchen.
11—13	„	50	„ „	34 „	16 „
14—16	„	22	„ „	18 „	4 „

Das 12. Lebensjahr zeigte die höchste Zahl von Stotternden, nämlich 22. Bei allen Kindern mit Ausnahme eines Knaben handelte es sich um Stottern. Bei 25 Kindern spielte Erblichkeit, resp. Familienbelastung eine Rolle, 6 von ihnen gaben an, dass eines der Eltern stottere, meistens der Vater. In 14 Fällen wurden Körperverletzungen als Ursache angegeben, in 8 Fällen Infectionskrankheiten. Ueber den Befund an einzelnen Organen ist hervorzuheben: Bei 19 Kindern war eine

mehr oder minder erhebliche Störung des Gehörs vorhanden, d. h. über 19 Proc. Der Kehlkopf zeigte keine Veränderungen. Im Rachen zeigten sich mehr oder weniger starke Veränderungen (Hypertrophie der Gaumenmandeln, Follikelverstopfung der Mandeln, Catarrh) in etwas über 30 Fällen. 2mal war ein gespaltenes Zäpfchen zu sehen und 3mal wurde ein auffallend kurzes Zungenbändchen gefunden. Schwellung der unteren Nasenmuscheln zeigte sich in 11 Fällen. In 46 Fällen, d. h. fast 50 Proc., zeigten sich mehr oder minder starke Vergrösserungen der unteren Rachenmandel, in 16 Fällen war dieselbe eine sehr erhebliche, in 30 Fällen eine nur mässige, den Choanenraum nur wenig beschränkende. Ausserdem zeigten sich in 28 Fällen geringfügige Erhebungen. Nur in 14 Fällen erwies sich die Schleimhaut völlig glatt und frei. Von 22 sehr starken Stotterern zeigten sich nur 6 frei von irgendwie erheblichen Anomalien, während unter 29 geringer stotternden Kindern 15 frei davon waren. Mässiges Stottern bestand bei 46 Kindern. Kayser schliesst mit Recht aus seinen sehr dankenswerthen Untersuchungen, dass ein gewisser Zusammenhang des Sprachübels mit den genannten organischen Veränderungen nicht von der Hand zu weisen ist, wenn derselbe auch nicht regelmässig vorhanden sei.

4. Erziehung und Unterricht der Schwachsinnigen von E. Glaser. Verf. tritt kräftig für die Einrichtung von Hilfsschulen ein, die diejenigen Kinder fördern sollen, die in dem gewöhnlichen Unterricht der Volksschule nicht mitkommen, dagegen auch nicht so geistesschwach sind, dass sie in eine Idiotenanstalt aufgenommen werden müssten. In der That begreift man den Widerstand vieler Gemeinden nicht, wenn man die vortrefflichen Resultate sieht, die Städte wie Elberfeld, Crefeld, Düsseldorf, Cöln, Leipzig und viele andere mit ihren Hilfsschulen erreicht haben. Von den Schlusssätzen der Arbeit hebe ich folgende besonders heraus: 3. „Als Ideal einer Erziehungs- und Bildungsstätte für die Schwachsinnigen gelten besonders eingerichtete und ausreichend ausgestattete Anstalten. Da aber der Errichtung solcher Anstalten mancherlei Schwierigkeiten, besonders in finanzieller Hinsicht, entgegenstehen, so sind Hilfsschulen für schwachsinnige Kinder einzurichten, die nach den gemachten Erfahrungen sich überall da, wo solche bestehen, als segensreich erwiesen haben,“ und 7. „da erfahrungsmässig die geringe geistige Begabung der Schwachsinnigen häufig in einem körperlichen Gebrechen ihre Ursache hat, so macht sich die Beaufsichtigung der Schwachsinnigen durch einen Schularzt unbedingt nothwendig.“ Es ist wohl nicht überflüssig hinzuzufügen, dass der Verf. ein Lehrer ist.

5. Statistische Aufnahme der stotternden und stammelnden Volksschüler zu Hamburg von Söder und Pluder (Hamburg). — Die Statistik erstreckt sich auf 101 Kinder. Von denselben waren 97 Stotterer, 2 Stammler, 1 stotterte und stammelte, 1 hatte eine angeborene Gaumenspalte. Es fanden sich adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum in mittlerem und starkem Grade in 41 Fällen, eine fast ebenso grosse Zahl, bei der man von mässig grossen Vegetationen sprechen konnte.

H. Gutzmann (Berlin).

Ueber die Ausnützung des Mehls im Darm junger Säuglinge.

Von Prof. Dr. O. Heubner.

(Berlin. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 10.)

Verf. hat eine Reihe von chemischen Untersuchungen angestellt, um die Frage, ob Stärkemehl bereits im Darm ganz junger Säuglinge verdaut wird, zu

entscheiden. Zahlreiche, bereits früher von Physiologen angestellte Versuche haben ergeben, dass bereits der Speichel der Neugeborenen saccharificirend wirkt; die von Heubner angestellten Versuche haben dasselbe Resultat gehabt. Trotzdem möchte Heubner der Mehlaufpäppelung der Säuglinge nicht das Wort reden, denn es ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass die Verdauungsorgane die 1 oder 2 Tage lang bewiesene Leistungsfähigkeit wochen- und monatelang festhalten können. Etwas Anderes aber ist es mit der Verwerthung des Mehles bei den Verdauungsstörungen des Säuglings. Ganz wie beim Erwachsenen stellt die Mehlnahrung auch beim Säugling in zahlreichen Fällen die passende Krankenkost für einen empfindlichen Darm dar. Während sich nun früher mit Rücksicht auf die bisherige Lehre von der Unverdaulichkeit des Amylum Heubner nicht getraute, das Mehlregime an Stelle der bis dahin verabreichten Milchnahrung zu setzen, haben ihn seine jetzigen Versuche ermuthigt, doch auch bei jungen Säuglingen die Mehlsuppen als Krankenkost in consequenterer Weise anzuwenden. — Was die einzelnen Sorten Mehl anlangt, so meint Heubner, dass das Kufeke'sche Mehl, weil hauptsächlich aus Weizenmehl bestehend, weniger gut ausgenützt wird, wie das Reismehl. Strelitz (Berlin).

Ueber Cacao als Nahrungsmittel.

Von Dr. H. Cohn.

(Zeitschrift f. physiol. Chemie XX, 1 u. 2, S. 1.)

Cacao wäre seiner chemischen Zusammensetzung nach als ein hervorragendes Nahrungsmittel anzusehen, hat aber als solches nicht den Werth, der ihm von verschiedenen Seiten zugesprochen wurde. Die Gründe liegen in dem geringen Nähreffect, der schlechten Ertragbarkeit und Ausnutzbarkeit seitens des Organismus.

Die Ursachen der schlechten Ertragbarkeit sucht Verf. einmal in dem ausserordentlichen Fettreichthum des Cacaos — dem man allerdings durch richtig geleitetes Entfetten vorbeugen könnte — und dem reichlichen Gehalt an Gerbstoff (5,5 Proc.). Zweitens sind die Eiweissstoffe durch das Rösten der Bohnen in einen Zustand übergeführt, der sie den Extractionsflüssigkeiten und den Verdauungssäften gegenüber sehr schwer angreifbar macht. Von der Gerbsäure sagt Verf.: „sie fällt die Verdauungsfermente und bildet mit den Eiweissstoffen unlösliche Verbindungen. Ihr ist auch die stopfende Wirkung des Cacaos zuzuschreiben." Nach seinen Versuchen wird vom Eiweiss (ca. 16,6 Proc.) nur die Hälfte resorbirt, und man müsse demnach, um dem Körper die genügende Quantität Eiweiss zuzuführen, täglich 1 Kilo Cacao zuführen, sollte der letztere als alleinige Nahrung dienen. Natürlich kann das Niemand auch nur für kürzere Zeit ertragen.

Sommerfeld.

Zur Frage der Kinderernährung: „Ueber die Verdaulichkeit der sterilisirten und nicht sterilisirten Milch."

Von Dr. Bernh. Bendix.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde 38.)

Bendix sucht die Frage: Wird sterilisirte oder nicht sterilisirte Milch vom Kinde besser ausgenutzt? so zu lösen, dass er vergleichende Stoffwechseluntersuchungen anstellt. Ein und dasselbe Kind wird in einer Periode mit nicht sterili-

sirter (nur rasch aufgekochter Milch) ernährt und dann in einer zweiten Periode mit Milch von bekannter Sterilisationsdauer und Temperatur gefüttert (102° C., ³/₄ Stunden lang). Der erste Versuch, an einem 2¹/₂jährigen Knaben angestellt, ergibt eine Ausnützung von 84,3 Proc. N und 91,3 Proc. Fett bei steriler Milch, und 84,7 Proc. N und 90,9 Proc. Fett bei nicht steriler Milch. Die Zahlen werden nur wenig verändert, wenn der N-Gehalt des gleichzeitig verabreichten Brodes und der Chocolade abgerechnet werden (1—1,7 Proc. bessere Ausnützung der nicht sterilisirten Milch). Der zweite Versuch wurde an einem an Verdauungsstörungen leidenden Kinde angestellt und ergab eine geringere Ausnützung sowohl des Stickstoffes, wie des Fettes, die Differenz bei sterilisirter und nicht sterilisirter Nahrung betrug jedoch nur für Fett 0,2 Proc. und bei der Stickstoffresorption nur 0,64 Proc. zu Gunsten der aufgekochten Milch. Ebenso unbedeutend ist die Differenz im dritten Versuch, der an dem 1³/₄jährigen Kinde des Verf.s angestellt wurde; hier betrug der Unterschied 0,6 Proc. für N und 1,3 Proc. für Fett zu Gunsten der sterilisirten Milch. Bendix kommt daher zu dem Schluss, dass sowohl vom gesunden als auch vom kranken Kinde sterilisirte und nicht sterilisirte Milch gleich gut ausgenützt wird. Die Veränderungen im Geruch und Geschmack, die die Milch durch die Sterilisation erleidet, sind kein Grund für die Kinder, die Milch zu verweigern. Da ferner durch die Sterilisation die pathogenen Bacterien und die Gährungs- und Zersetzungserreger abgetödtet werden, so ist es die Pflicht jedes Arztes, als Ersatz der Muttermilch nur sterilisirte Milch zu empfehlen, und da nachgewiesen ist, dass das Sterilisiren der Verdaulichkeit der Milch nicht schadet, so ist dieselbe dem Pasteurisiren vorzuziehen.

Philip (Berlin).

Die Filtration der Milch: ein Wink zu ihrer Sterilisation.

Von Dr. Seibert, New York.

(Archives of Pediatrics, Juli 1894.)

Verf. schlägt auf Grund seiner Experimente eine Filtration der Milch durch eine dünne Schicht Watte vor, die in einem gewöhnlichen Trichter angebracht ist. Die Fettkügelchen würden dadurch nicht zurückgehalten, wie überhaupt die Zusammensetzung der Milch nicht verändert würde, wohl aber blieben Schmutz und ein grosser Theil der Bacterien (¹/₂—⁷/₈ der vorher vorhandenen) auf dem Filter zurück. Dadurch würde die nachfolgende Sterilisirung wesentlich schneller und sicherer ausführbar. M. Neisser (Breslau).

Ueber den Stoffwechsel des Säuglings bei Ernährung mit Kuhmilch.

Von Dr. Jérôme Lange.

(Jahrb. f. Kinderheilkunde. 39. Bd., 2. u. 3. Heft.)

Der Verf. untersuchte, wie das Eiweiss resp. der Stickstoff der Kuhmilch vom Säugling ausgenützt wird. Er benutzte hierzu das Material der Säuglingsstation des Leipziger Kinderkrankenhauses.

Die N-Bestimmung wurde nach Kjeldahl mit der Modification von Argutinsky ausgeführt.

Der Verf. konnte zunächst eine auffallende Constanz der 24stündigen Kothmenge nachweisen, je nachdem das betreffende Versuchskind über einen besser

oder schlechter functionirenden Verdauungsapparat verfügte. Während die Tagesmenge der Kothfixa bei den Kindern mit annähernd normaler Verdauung noch nicht ganz 5 g beträgt, ist die Durchschnittsmenge bei den Dyspeptischen fast doppelt so gross = 9,5 g.

Wenn man indess die procentischen Verhältnisse betrachtet, so findet man, dass die Fäces der gut ausleerenden Säuglinge mehr Procent N haben als die der dyspeptischen; der procentuale N-Gehalt der dyspeptischen Fäces ist fast um 30 Proc. geringer als der der normalen.

Vollständige Stickstoffwechselversuche hat Lange im Ganzen an 19 Kindern vorgenommen, konnte aber nur 9 verwerthen.

Der N-Gehalt der Milch wurde bei diesen 9 im Mittel zu 95,46 Proc. ausgenützt. (Muttermilch wird zu 97,57 Proc. resorbirt.) Es hat sich also gezeigt, dass eine genügend verdünnte und mit genügender Menge Milchzucker versetzte, keimfrei gemachte Milch ganz gut vom Säugling ausgenützt wird.

Ferner constatirte Lange, dass der milchernährte Säugling sich nicht im Stickstoffgleichgewicht befindet, sondern dass er N in grösseren Mengen zurückbehält und zwar meist bedeutend mehr als der gleichzeitigen Gewichtszunahme entspricht. — Dieses Stickstoffdeficit kann vielleicht am ehesten dadurch erklärt werden, dass der ausserordentlich schnell wachsende Körper des jungen Kindes eine erhebliche Menge von Zellen neubildet und hierzu den N zurückbehält.

Indess stellt Lange nicht in Abrede, dass ein kleiner Theil desselben vielleicht auf Rechnung der vermehrten Darmarbeit geschrieben werden oder durch Bildung freien N durch Darmbacterien erklärt werden kann.

Felsenthal (Mannheim).

Die Ernährung der Kinder mit gekochter und ungekochter, mit pasteurisirter und sterilisirter Milch.

Von Dr. Koplik.

(New York med. Journ., 13. April 1895.)

Verf. bespricht in grossen Zügen die Entwickelung der Frage nach der Ernährung der Kinder mit verschieden zubereiteter Milch, die Arbeiten über die Unterschiede des Caseïns der Mutter- und der Kuhmilch und die Untersuchungen über die Aufnahme besonders der eiweisshaltigen Stoffe im Organismus der Kinder. Die eigenen Untersuchungen des Verf.'s wurden in der Weise angestellt, dass Kinder in verschiedenen Wochen mit verschieden zubereiteter Milch (roh, gekocht, pasteurisirt, sterilisirt und combinirt mit Muttermilch) ernährt und die Fäces auf ihren Stickstoffgehalt untersucht wurden. Dabei ergab sich, dass die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs bei einem Zustande von vollkommener Gesundheit und Gewichtszunahme in weiten Grenzen, von 1,7—4,3 Proc. schwankte, und dass die gesammte Menge des Stickstoffs in einer beobachteten Woche in einem Fälle die sterilisirte, im andern die pasteurisirte Milch begünstigte, jedoch nur um einen kleinen Bruchtheil von 1 Proc. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass aus dem in den Fäces ausgeschiedenen Stickstoff keine Schlüsse gezogen werden können auf den Werth der verschiedenen Ernährungsmethoden mit verschieden zubereiteter Kuhmilch. Denn stets handelt es sich hier um das Caseïn der Kuhmilch, welches von dem der Muttermilch wesentlich dadurch unterschieden ist, dass seine Nucleïne

und Paranucleïne unverdaulich sind. Das zukünftige Studium muss daher auf die Nahrung selbst und nicht auf die Art der Zubereitung derselben gerichtet sein.

Rosemann (Greifswald).

Ueber ein mit Walker-Gordon-Milch ernährtes Kind.

Von Dr. Kerley.

(Archives of Pediatrics. March 1893, Nr. 3.)

Es handelt sich um einen Knaben, bei welchem nicht nur die Muttermilch, sondern auch eine Reihe von Milchpräparaten Verdauungsstörungen (Colik, Durchfall, Verstopfung) hervorgerufen hatten. 6 Wochen nach der Geburt wog das Kind 5 Unzen weniger wie bei derselben und zeigte ein schlechtes Aussehen. Nunmehr wurde dem Kinde die schon früher einmal mit ungünstigem Resultate versuchte Walker-Gordon-Milch gegeben und zwar mit einem Gehalt von: Fett 3, Zucker 6, Albuminoide 0,5. Darnach besserten sich die Verdauungsstörungen etwas und das Kind nahm an Gewicht zu. Das Caseïn und die Albuminoide waren jedoch offenbar unverdaut im Stuhlgang enthalten. Als desshalb die Milch mit einem möglichst geringen Gehalt an Albuminoiden gegeben wurde (Fett 3, Zucker 6, Albuminoide 0,2), verschwanden die Verdauungsstörungen vollständig und das Befinden wurde ein gutes, doch waren die Albuminoide nach wie vor im Stuhlgang in Form kleiner weisser Partikel vorhanden. Ein Versuch, nach einigen Wochen den Gehalt von Albuminoiden zu vermehren, hatte wieder die alten Verdauungsstörungen zur Folge, die wieder schwanden, als man zu der früheren Zusammensetzung der Milch zurückging.

Nur ganz allmälig und in längeren Zwischenräumen konnten die Albuminoide in der Nahrung vermehrt werden; im Alter von 7½ Monat bekam das Kind 1,5 Proc. Albuminoide. Dasselbe ist jetzt 9 Monate alt, eine weitere Vermehrung der Albuminoide gelang bisher nicht. Der Gesundheitszustand ist jetzt durchaus befriedigend; von der 6. Woche bis zum Ende des 9. Monats betrug die durchschnittliche Gewichtszunahme pro Woche 8½ Unze (255 g).

Rosemann (Greifswald).

Ueber die Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch.

Von Dr. Norbert Auerbach, Arzt in Berlin.

(Therap. Monatsh. 1895, Nr. 1.)

Als Einführung berichtet Verf. über die Sterilisirungsmethoden der Milch, welche er während ca. 2½ Jahren als ärztlicher und technischer Leiter einer Milchsterilisirungsanstalt unter beständiger bacteriologischer Controle als die besten erkannt hat. Die speciellen Forderungen, welche nach Auerbach bei der künstlichen Ernährung erfüllt werden müssen, enthalten keine neuen Gesichtspunkte.

Von grossem Interesse sind dagegen die Beobachtungen über die Anwesenheit der verschiedensten Gährungserreger in der Milch, in denen wir nach den neuesten bacteriologischen Arbeiten die Erreger der verschiedensten Verdauungskrankheiten der Säuglinge zu sehen geneigt sind. Es handelt sich hier vor Allem um diejenigen Bacterien, welche sich nach einfachem Aufsieden der Milch noch lebensfähig erweisen; diese restirenden Arten — wenig widerstandsfähig gegen Siedehitze sind alle Milchsäurebacterien, die Proteusarten, die meisten Bacterium coli-Arten — sind die obligat anaëroben mit widerstandsfähigen Sporen, und die

Aëroben oder Facultativanaëroben, meist den Heu- und Kartoffelbacillen zugehörig, mit ausserordentlich resistenten Sporen, welche letztere Flügge auch als peptonisirende Bacterien bezeichnet. Die Hauptquelle für die widerstandsfähigen Keime sind der Milchschlamm und das Futter der Kühe, und zwar besonders das Grasfutter, welches im Anfange der Fütterung beim Rindvieh häufig Diarrhöen bewirkt, infolge deren die Milch der Thiere mit dünnflüssigem Koth und Darm- sowie Futterbacterien stark verunreinigt wird, während andrerseits das Heu trotz der demselben anhaftenden Aëroben als bestes diätetisches Fütterungsmittel nach den Erfahrungen der Landwirthe, Thierärzte, Milchkuranstalten speciell für die Gewinnung der Kindermilch gilt. Auerbach verimpfte Milch mit Heu oder Kuhkoth oder Centrifugenschlamm und fand nach 70 Minuten langer Sterilisirung niemals Bacterienentwickelung; bei Verfütterung von frischen Wicken an die Kühe war die Milch nach 30 Minuten langer Sterilisirung zum 4. Theil, nach weiteren 36 Stunden Brüttemperatur bacterienhaltig und zeigte einige Stunden vorher einen intensiv bitteren Geschmack, derselbe zeigte sich nicht bei 70 Minuten langer Sterilisirung, ebenso überstieg die Haltbarkeit der Milch 14 Tage im Brutschrank. Die weiteren Versuche zeigten, dass die peptonisirenden Bacterien bei einer Sterilisirungsdauer von 80 Minuten abgetödtet wurden, mit Ausnahme, wenn Stroh in die Milch verimpft wurde, hier genügt eine 2stündige Sterilisirung nicht. Weiterhin fand Auerbach übereinstimmend mit Flügge, dass bei kurzer Verwendung von Temperaturen um 115° C. dieselbe Sterilisirung zu erzielen ist wie durch 80 Minuten lange Benützung von 100° C., ohne dass die erstere Milch im Aussehen und Geschmack stärker verändert war als 30 Minuten bei 100° sterilisirte.

Verf. verlangt demgemäss leicht zu reinigende Kuhställe, Vermeidung von Grünfutter und Knollenfrüchten, als Hauptfutter Heu, als Streu Torf; ½ Stunde vor dem Melken sind die Euter der Kühe zu waschen, und der Milchschmutz ist aus der Milch durch 2maliges Seihen oder Centrifugiren zu beseitigen. Die so gewonnene Kindermilch kann nach 10 Minuten langem Kochen nach Soxleth's Princip verabreicht werden; sofortiges Abkühlen nach dem Kochen, Aufbewahren bei höchstens 18° C., nicht über 12 Stunden. Soll die Milch länger als 12 Stunden vorhalten, so muss sie in luftdicht verschliessbaren Flaschen mindestens 25 Minuten kochen.

Die Kuhställe für Säuglingsmilch müssten wie alle Schlachthöfe unter städtischer, thierärztlicher Aufsicht stehen und die Communen könnten, soweit sie insbesondere über eigene ländliche Territorien verfügen, durch Verabreichung billigen Heus an die Molkereibesitzer die diätetische Beschaffenheit der „Kindermilch" zu Gunsten der ärmeren Bevölkerung wesentlich verbessern.

Angaben über die geeigneten Mischungsverhältnisse, über die Mengen der darzureichenden Milch und über den Zusatz von Milchzucher und Rahm bilden den Schluss der Arbeit. Koppel (Berlin).

Ueber die Unterschiede des Kuhmilch- und des Frauenmilch-Caseïns.

Von Prof. Dr. Drechsel.

(Corresp. f. Schweiz. Aerzte 1894, Nr. 19.)

In Drechsel's Laboratorium ist von Wroblewski eine Methode ausgearbeitet, mittels welcher er das Frauencaseïn als ein schneeweisses, lockeres, feines Pulver erhielt; dasselbe war in Wasser nicht ganz unlöslich, leicht löslich

in verdünnter Natronlauge, auch in verdünntem Ammoniak. In mancher Hinsicht zeigte es einige Unterschiede vom Kuhcaseïn; so ist es in verdünnter Salzsäure schwerer löslich als dieses. Bei der Verdauung mit künstlichem Magensaft lieferte das Kuhcaseïn einen Niederschlag von Paranucleïn, das Frauencaseïn nicht. Das Caseïn der Frauenmilch ist mithin von dem der Kuhmilch chemisch verschieden, es ist nicht möglich, Kuhmilch durch Zusätze verschiedener Art künstlich in Frauenmilch umzuwandeln. Rosemann (Greifswald).

Unvollkommen sterilisirte Milch.

Von E. M. Buckingham, M. D.

(Harvard University. Le Boston medical and surgical Journal, 16. Aug. 1894.)

Buckingham gibt einige Rathschläge über die beste Präparation der als Kindernahrungsmittel dienenden Milch im Hause.

Bei der Erwärmung der Milch zum Zwecke der Sterilisation ist dieselbe genöthigt, eine für die Lebensthätigkeit der Bacterien günstige Temperatur zu passiren. Wenn diese Temperatur zu lange anhält, der für den Sterilisationszweck nothwendige Hitzegrad also nicht schnell genug erreicht wird, so hat sich möglicherweise unter jenen günstigen Bedingungen eine grössere Ptomaïnmenge gebildet, welche von der nachträglich eintretenden höheren Temperatur nicht mehr beeinflusst wird und die sterilisirte Milch zur Ernährung des Kindes ungeeignet machen kann. Milch soll daher nicht langsam erwärmt, sondern von vornherein in ein mit heissem Wasser oder Dampf gefülltes Gefäss gestellt werden. Sie soll sich in einer Flasche befinden, welche die für die Einzelmahlzeit nöthige Menge enthält. Lässt man die Flasche während der Erwärmung zugekorkt, so muss man mit der Möglichkeit einer Explosion rechnen. Pfropft man das Gefäss erst nach der Sterilisation zu, so läuft man Gefahr, sich zu verbrennen oder schafft, falls man bis zur Abkühlung wartet, Gelegenheit zur Invasion von Bacterien von aussen. Es ist daher das Beste, die Flasche schon vor der Erwärmung mit einem Wattepfropf zu versehen, der bis zur Verabreichung der abgekühlten Milch als Nahrung auf dem Gefässe bleibt. Derselbe verhindert eine grössere Dampfspannung und, wenn auch vielleicht nicht vollkommen, den Eintritt von Bacterien. Bei der so immerhin möglichen Reinfection der sterilisirten Milch muss auch die Abkühlung möglichst schnell erfolgen, da die Milch hierbei wieder eine für die Lebensthätigkeit der Bacterien günstige Temperatur passirt. Buckingham ist der Ansicht, dass auch eine zu lange Sterilisation die Milch schädigt und führt zum Beweise folgende Beobachtung an: „Ein 9 Monate altes, mit sterilisirter Milch ernährtes Kind wurde bleich, zeigte Digestionsstörungen; Temperatur unregelmässig zwischen 98 und 103,5°, Bewegungen offenbar schmerzhaft; Appetit für den ersten Theil der Mahlzeit sehr stark, aber bald nachlassend, so dass das Kind nicht genügend Nahrung zu sich nahm. Zunächst behandelte ich ohne Erfolg auf Rheumatismus; dann brachte mich die Beobachtung einer Röthung und Schwellung des Zahnfleisches auf den Gedanken, dass Scorbut vorliege. Durch Fragen stellte ich fest, dass die Milch in letzter Zeit 2 Stunden lang in einem Sterilisationsapparat gekocht worden war. Ich verordnete nun Morgens rohe und Nachmittags nur 10 Minuten lang sterilisirte Milch. Pomeranzensaft und täglich 1 Theelöffel Fleischsaft (Beef-juice) vervollständigten die Behandlung. Sofort wurde der Appetit vorzüglich und das Kind war bald vollkommen gesund.“

W. Markuse (Berlin).

Ueber die Beschaffenheit der durch Fütterung mit Kartoffelschlempe erzeugten Kuhmilch und ihre Brauchbarkeit zur Ernährung der Säuglinge.

Von Dr. Carl Felix Beck.

(Leipzig 1895. G. Wittrin's Verlag.)

Die Verwendung von Schlempe als Kuhfutter hat in manchen Gegenden eine grosse Bedeutung gewonnen. Beck hat auf Grund eingehender, ausgedehnter Versuche die Beschaffenheit der Milch mit Kartoffelschlempe gefütterter Kühe studirt. Vor ihrer Anwendung als Säuglingsnahrung warnt er auf das Eindringlichste. Schlempemilch, selbst solche von mit Getreideschlempe gefütterten Thieren, soll niemals Säuglingen gegeben werden, während sie von Erwachsenen ohne jeden Nachtheil genommen werden kann. Die Gründe für die Ablehnung sind nach Beck verschiedener Art. Einmal vertragen die Kühe selbst schon oft die Milch sehr schlecht. Heftige Verdauungsstörungen und Mauke sind nicht selten. Auch auf das Vorkommen des giftigen Solanins bezw. Solanidins in der Kartoffelschlempe, ferner auf die zuweilen abnorme chemische Zusammensetzung der Asche von Schlempemilch wird hingewiesen.

Meist gibt allerdings die gewöhnliche Untersuchung keine directen Anhaltspunkte. Die Schädlichkeit wird wohl oft durch Thatsachen bedingt, die sich unsern chemischen und sonstigen Untersuchungsmethoden bis jetzt noch entziehen.

Sommerfeld.

Sommerdiarrhöen, Kuhmilchnahrung und Milchsterilisirung.

Von Prof. Dr. Adolf Baginsky.

(Berliner klinische Wochenschrift 43 u. 44. 1894.)

Einleitend bespricht Verf. an der Hand der neuesten Literatur den gegenwärtigen Stand der Frage der Sommerdiarrhöen; er kommt zu dem Schluss, dass die verderbenbringenden typischen, epidemischen, diarrhoischen Erkrankungen des Säuglingsalters mit allen ihren Folgezuständen bis zur Atrophie ursprünglich geknüpft sind an die sommerliche Temperatursteigerung. Die statistischen Untersuchungen nun (in Berlin starben in den letzten 5 Jahren durchschnittlich 2567 mit Frauenmilch und 13413 mit Kuhmilch ernährte Säuglinge an Verdauungskrankheiten) und die Erfahrung zeigen, dass diese schweren Erkrankungen bei den Flaschenkindern und selbst bei solchen, die nur zeitweilig mit Kuhmilch neben der Frauenmilch ernährt werden, häufig und gefährlich, bei brustgenährten Kindern selten sind; in dem Zusammentreffen der hohen Sommertemperatur und der Kuhmilchernährung sich also jene Schädlichkeit erzeugt, welche die diarrhoischen Erkrankungen der Säuglinge bedingt, die sich in den hohen Sterblichkeitsziffern kundgeben. Die bacteriologischen und chemischen Untersuchungen der diarrhoischen Fäces der Kinder und der Milch selbst haben Baginsky zu der Anschauung geführt, die er folgendermassen formulirt: „Es handelt sich bei den sommerlichen Diarrhöen der Kinder, insbesondere bei der Cholera nostras infantum, um die Wirkung saprogener Bacterien, welche zunächst im Stande sind, aus den in der Nahrung vorhandenen Eiweisskörpern giftige peptonartige Körper zu bilden. Dieselben können, zur Resorption gelangt, an sich schon eine deletäre Wirkung auf den kindlichen Organismus ausüben. Im weiteren Fortschritt der Fäulniss entstehen neben den basischen Producten (Ptomaïnen) die übrigen Producte der Fäulniss, Indol, Phenol etc., bis der ganze Process unter Bildung von erheblichen

Mengen von Ammoniak und vielleicht auch Schwefelwasserstoff sein Ende erreicht. Je intensiver der Fäulnissprocess unter der Gesammtwirkung mehrerer dieser saprogenen Bacterien ist, desto rascher mag es zur endgültigen Bildung sehr reicher Mengen von Ammoniak kommen. Die Gesammtheit der gebildeten Stoffe ist es aber, deren Eintritt in die Lymphbahnen und in die Blutbahn die schweren klinischen Symptome ihre Entstehung verdanken." — Im weiteren Verlauf seiner Abhandlung bespricht Baginsky zunächst sehr eingehend die Untersuchungen Flügge's (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVII); indem er einestheils anerkennt, dass die gegenwärtig geübten Methoden der Milchsterilisirung insofern unzureichend sind, als bei der nach diesen Methoden behandelten Milch Bacterien überlebend bleiben, welche im Stande sind, giftig wirkende, peptonartige Stoffe aus den Eiweisskörpern der Milch zu produciren, welche bei jungen Thieren schwere Diarrhöen erzeugen, Ergebnisse also, welche in Bezug auf die Aetiologie der Sommerdiarrhöen sich in Uebereinstimmung mit denen früherer Untersuchungen und den klinischen Thatsachen befinden, so kann Baginsky andrerseits den Schlüssen, welche Flügge für die beste Art der Milchbehandlung im Haushalt zum Zwecke der Kinderernährung aus seinen weiteren Ergebnissen zieht, keineswegs zustimmen. Die Empfehlung Flügge's zur Abkochung der Milch in der Kanne am Herdfeuer mit rasch folgender Abkühlung, das Verwerfen des Soxhletverfahrens mit seiner langdauernden Abkochung im Wasserbade, der Abtheilung in gebrauchsfertigen, luftabgeschlossenen Portionen wird durch die Praxis widerlegt. Baginsky bespricht sehr eingehend die Vorzüge des Soxhletverfahrens (Luftabschluss, Benutzung der Kochflasche als Saugflasche, Reinlichkeit) und empfiehlt dessen Beibehaltung. Die Frage, ob man statt der unzureichenden Sterilisation eine totale (fractionirte) setzen könne, wird durch einige diesbezügliche Untersuchungen (Milch roh, nach Soxleth, fractionirt, steril) dahin beantwortet, dass durch Ueberhitzen der Milch eine sehr wesentliche Veränderung des Caseïns der vollständig sterilisirten Milch gegen das Labferment, gegen Salzsäure, eine Verringerung der Verdaulichkeit im künstlichen Magensafte, endlich eine Zerlegung der phosphorhaltigen organischen Körper, des Lecithins und Nucleïns der Milch, überdies eine theilweise Zerlegung des Milchzuckers eintrat. Es dürfte somit die Verwendung völlig sterilisirter Milch wegen des Verlustes an Zucker und Fett, der Alteration der Eiweissstoffe und phosphorhaltigen Körper auf das Wachsthum des Säuglings (Knochenbildung) von grösstem Einflusse sein; diesbezügliche Versuche gestatten noch kein abschliessendes Urtheil. Des Weiteren erklärt Baginsky die Vortheile des Soxlethverfahrens in Anstalten; zum Schlusse seiner Abhandlung führt er dem Leser den im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause gebräuchlichen Dampfkochapparat in Wort und Bild anschaulichst vor. Wenn auch Baginsky ein eifriger Vertreter der Milchsterilisation speciell nach Soxleth ist, so unterlässt er doch nicht, laut und eindringlich zu warnen: „Nie und nimmer kann der Soxlethapparat die Frauenmilch entbehrlich machen. Wer dies nicht an der richtigen Stelle erkennt, wird schweres Unheil erleben." Koppel (Berlin).

Ueber Kuhmilch, Milchsterilisirung und Kinderernährung.

Von Dr. Biedert in Hagenau.

(Berliner klin. Wochenschrift 1894, Nr. 44.)

Im ersten Theile seiner Abhandlung wendet sich Biedert zunächst gegen die Ausführungen Heubner's in seinem Referat auf dem Budapester Congress,

betreffend die massgebenden chemischen Verschiedenheiten der Menschen- und Kuhmilch. Biedert hebt hervor, dass der von ihm seit langer Zeit vertretene chemisch-physiologische Gesichtspunkt, welchen Heubner klinisch für belanglos erklärt, und die von Heubner vorgeschobenen bacteriellen Momente für ihn durchaus keinen Gegensatz bilden, indem nach ihm die bacteriellen Einflüsse in dem grösseren unverdauten „schädlichen Nahrungsrest" mehr zur Geltung kommen. Dafür spricht, dass bei darmkranken Kindern, wie Heubner auch fand, in den unteren Darmtheilen mehr Caseïnflocken sich finden, der Mangel an Fett darunter spricht nicht dagegen; Flocken, die infolge vermehrter Peristaltik dahin gelangt sind, haben die ursprüngliche Beschaffenheit der Milchgerinnsel, d. h. mit viel beigemischtem Fett; fettarme Flocken sind die Folge mangelhafter Resorption. Die Heubner'schen Ausnützungsversuche (Caseïn- und Stickstoffgehalt der Stühle) sind nach Biedert nicht zu verwerthen, da die Milchanalysen (Muttermilchcaseïn 1 Proc. statt 2 Proc.), die Art der Gewinnung der Tagesportionen, Bestimmungen der zugeführten Nahrung, Zunahme der Kinder, nicht verlässlich sind, überhaupt ist die Ausscheidung im Stuhlgang kein Mass der Leichtverdaulichkeit der Nahrung. Camerer konnte zeigen, „dass bei überfütterten Kuhmilchkindern, die weit über ihre Ausbildung und über ihr Calorienbedürfniss zur Deckung der nöthigen Körperwärme und geringen Muskelarbeit der Säuglinge consumiren, das ganze Uebermass in der Kostendeckung für die unnöthig erhöhte und erschwerte Verdauungsarbeit beansprucht werden muss, für die Arbeit der Darmmuskulatur, für die enorme Thätigkeit der saftliefernden Drüsenarbeit in Magen, Leber, Pankreas und Darm, der resorbirenden Zellen u. a. In ähnlicher Weise gilt das für die geringer, nur mehr oder weniger' genügend, aber mit schwerer verdaulicher Nahrung (Kuhmilch) gefütterten Kinder, die man oft lange für die zugeführte Nahrungsmenge ganz ungenügend oder gar nicht zunehmen sieht. Sie haben eine unverhältnissmässige Verdauungsarbeit zu leisten, deren Resultat hauptsächlich wieder in dieser Arbeit verbraucht wird, für die Kothausscheidung vielleicht nur einen mässig vermehrten Rückstand lässt, aus dem man dann falsche Schlüsse zieht".

Der zweite Theil der Abhandlung betrifft die Milchsterilisirung. Dass Biedert die bacteriellen Schäden durchaus nicht unterschätzt, ist aus vorigem Theile zu ersehen; seine Methode, die er am Schlusse empfiehlt, besteht in einem alle 8 Stunden erfolgenden Erhitzen im Dampfapparat bei 98° bis 100° während 5 Minuten, mit dem Thermometer in einer Controlflasche gesichert, mit nachfolgendem Abkühlen auf Bruttemperatur und Stehenlassen hierbei; Dauer der Sterilisation 4 Tage. Das Wesentliche des Soxleth'schen Verfahrens ist nach ihm das Belassen im Kochtopf und die Verminderung der Contactinfection, dagegen unnöthig der Luftabschluss und die Vermeidung der Luftinfection. Das Verhalten der sterilisirten Milch gegen die im Mund, Magen und Darm ihr wieder zufliessenden Bacterien bezeichnet Biedert als eine höchst wichtige Frage; er bringt damit das schlechtere Gedeihen der Kinder in Spitälern in Beziehung. Ueber die Flügge'schen resistenten Bacterien stellt er eine Arbeit seines Assistenten in Aussicht.

Im dritten Theile bespricht Biedert zunächst die Vorzüge des neuen Rahmgemenges. Uebereinstimmend mit Baginsky und dem vorigen Referat erklärt er die chemisch-physiologischen Veränderungen, welche die Milch bei der Sterilisation erleidet, für die Nährfähigkeit bedeutungsvoll. Gestützt durch die neuesten Untersuchungen F. Wroblewski's aus dem Laboratorium von Professor

Drechsel steht Biedert bei der Frage über das Frauen- und Kuhcasein auf demselben Standpunkt wie vor 20 Jahren: „das Frauen- und Kuhcasein sind chemisch verschiedene Körper" (cf. Tageblatt der Naturforscherversamml. S. 373. Wien 1894).

Koppel (Berlin).

Eine Notiz über die Zubereitung der Milchnahrung für Säuglinge.

Von Dr. Aufrecht in Magdeburg.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1892, Nr. 51.)

Aufrecht findet, dass die Reinigung des Verschlusses der Soxhletflaschen, sowohl der alten mit dem Gummistöpsel, als auch der neuen mit der Gummiplatte und Metallkappe, für den Krankenhausdienst wenigstens zu umständlich ist, er verwendet an Stelle desselben sterilisirte Watte, von der es ja zur Genüge bekannt ist, dass sie den Zutritt von Bacterien zu sterilisirtem Material sicher hindert. Milch, welche auf diese Weise sterilisirt wurde, war noch nach 5 Wochen unverändert und vollständig schmackhaft. Eine weitere zweckentsprechende Vornahme bei der Zubereitung der Säuglingsnahrung besteht in der Verdünnung der Milch mit destillirtem Wasser an Stelle des Wasserleitungs- oder Brunnenwassers. Auf diese Weise können mehrere Uebelstände vermieden werden. Zunächst die Aufnahme von Zersetzungsproducten organischer Stoffe, welche in das Wasser hineingelangt sein können; ferner die Aufnahme unorganischer Salze, welche als Abgänge verschiedener Fabriken, besonders von Kalisalz- und Zuckerfabriken, in Flussläufe hineingeleitet werden. Endlich dürfte ein Vorzug in dem Umstande liegen, dass das destillirte Wasser frei ist von den durch die Bacterien selbst gelieferten Producten und den durch das Kochen abgetödteten Bacterien des Wasserleitungs- oder Brunnenwassers. — Aufrecht gibt an, dass nach der Verwendung der auf diese Weise hergestellten Milchnahrung im vergangenen Sommer in seinem Krankenhause einmal weit weniger Durchfälle aufgetreten seien, als früher, andrerseits der Verlauf der beobachteten Fälle ein viel günstigerer gewesen sei.

Strelitz (Berlin).

Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch.

Von Dr. T. Ringel.

(Münch. medicin. Wochenschrift 1893, Nr. 27.)

Ringel glaubte der Frage, ob die Frauenmilch Bacterien enthält, noch einmal experimentell näher treten zu müssen, obwohl dieselbe eigentlich schon von Cohn und Neumann und mehreren anderen Autoren genügend beantwortet worden ist. Verf. kommt zu demselben Resultat, wie die eben genannten Forscher, dass nämlich in der Frauenmilch nahezu immer Staphylokokken enthalten sind und zwar in der Mehrzahl der Fälle der Staphylococcus pyogenes albus, selten der aureus, welche von aussen in die Brustdrüse eindringen, ohne hier irgendwelche pathologische Symptome hervorzurufen; ausserdem können im Verlaufe von puerperalen Mycosen Streptokokken aus der Brustdrüse ausgeschieden werden, was allerdings nur in seltenen Fällen stattfindet. Strelitz (Berlin).

Bemerkung über den Milchzucker.

Von Privatdocent Dr. H. Neumann. (Aus dem städtischen Krankenhause Moabit in Berlin.)

Neumann (Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 22) weist darauf hin, dass es noch nicht genügend gewürdigt ist, dass der Milchzucker unter Umständen durch Bacterien verunreinigt ist, welche aus seiner Muttersubstanz — der Milch — stammen. Bei der Soxhlet'schen Methode der Milchbereitung dürfte allerdings selbst der Zusatz eines stark verunreinigten Milchzuckers ohne Schaden sein — vorausgesetzt, dass man die Milch, wie es in der Regel geschehen sollte, innerhalb 24 Stunden verbraucht. Schädliche Wirkungen kann der Milchzucker aber einmal dann haben, wenn er erst nach dem Sterilisiren der Milch zugesetzt wird und zweitens bei nicht genügendem Kochen derselben. Strelitz (Berlin).

Die Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch.

Klinische Conferenz des Dr. L. Hendrix.

Der erste Theil dieser Conferenz beschäftigt sich mit den von Prof. Heubner gemachten Erfahrungen, welche im Jahrbuch für Kinderheilkunde von Dr. Carstens veröffentlicht worden sind (Ueber Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch, Bd. 36). Der Hauptgrund dieser Fehlerquellen liegt in der Unmöglichkeit, die Saugflaschen vollständig zu sterilisiren, so dass Heubner sich in seiner Klinik veranlasst sah, diese im vorhinein zu sterilisiren und einige davon während des Zeitraumes von 3 Tagen einer Temperatur von 37° zu unterziehen. Nur wenn die in diesen Saugflaschen befindliche Milch keine Aenderung erleidet, wird sie den Säuglingen dargereicht. Trotz aller Unzukömmlichkeiten räth Verf., wenn die Ernährung durch die Mutter oder Amme nicht möglich ist, zur künstlichen Ernährung mit der sterilisirten Milch Zuflucht zu nehmen. Ist nun der Sterilisationsapparat zu theuer (eine Sache, die leider zu oft in Betracht kommen muss), so soll die Milch unmittelbar vor der Darreichung bis zum Sieden gekocht werden. Vor Allem gebrauche man keine Saugflasche; man gebe die Milch mit dem Löffel oder mit einem Schiffchen, welche Geräthe mit Leichtigkeit gereinigt werden können. In dieser Weise (glaubt der Vortr.) wird man manches Kind von den Folgen einer unvollkommenen Sterilisirung der Milch befreien können.

Galatti.

Thiermilch bei der künstlichen Ernährung der Kinder.

Von Dr. Guaita.

(La Pediatria, April-Mai 1893 [I, 4, 5].)

Ausführliches, sehr lesenswerthes Referat über alle in den letzten Jahren zur Besprechung gekommenen Fragen betreffs der Thiermilch, insbesondere der Kuhmilch. Eine Stelle, in welcher die Verdaulichkeit der Milch besprochen wird, möge besonders hervorgehoben werden. Während rohe oder nur in der gewöhnlichen Weise des Haushalts gekochte Milch bei der durch Lab- oder Säurezusatz bewirkten Gerinnung ein massiges, derbes, zusammenhängendes Gerinnsel gibt, so entsteht bei der einfach gekochten Milch bereits ein weniger festes Gerinnsel, welches sich in grobe Klümpchen zertheilt, die in wenig Molke umherschwimmen; die sterilisirte, d. h. längere Zeit gekochte Milch endlich gibt ein viel feineres

Gerinnsel, welches dem der Frauenmilch sehr nahe kommt. Die sterilisirte Kuhmilch ist daher fast ebenso leicht verdaulich als Muttermilch.

R. Lewy (Berlin).

Ueber die antiseptische Wirkung der Milchdiät.

(Société de Biologie in Paris, 17. März 1894; ref. in der Münch. medicin. Wochenschrift 1894, Nr. 16.)

Gilbert und Dominici untersuchten an Kaninchen, Hunden und Menschen den Einfluss ausschliesslicher Milchdiät auf die Zahl der Mikroorganismen im Darmkanal. Beim Menschen wurde die Zahl der Bacterien nach 5tägiger Milchdiät 70mal geringer als vor Beginn derselben. Bei Hunden und Kaninchen, speciell bei letzteren, gelingt es, fast völlige Asepsis des Darminhaltes herbeizuführen. Als Ursachen hierfür kommen in erster Linie die rasche und fast vollständige Resorption der Milch in Betracht, daneben vielleicht noch ein Einfluss derselben auf den Chemismus der Magendrüsen, da der Mageninhalt eine Zunahme der HCl aufweist, die bacterientödtend wirkt. So erklärt sich auch die günstige Beeinflussung gewisser Magenerkrankungen, bei denen abnorme und vermehrte Gährungen stattfinden, sowie mancher acuter und chronischer Darmaffectionen mit Diarrhöe durch die Milch. Auch bei Lebererkrankungen, wenn das Organ nicht mehr im Stande ist, die angehäuften Toxine zu eliminiren, vermindert die Milchdiät die Zahl der Mikroben und dadurch auch die Quantität ihrer Spaltungsproducte, so dass die Gefahr der Autointoxication verringert wird. Bei Nierenleiden erleichtert die Milchdiät sowohl durch ihre diuretische Wirkung die Ausscheidung der Giftstoffe und unterdrückt andrerseits die Quellen dieser Gifte.

Richet glaubt, der übermässige Säuregehalt des Magens rühre von der Milchsäure her und weist dieser eine wichtige Rolle bei der bactericiden Wirkung der Milch im Darmkanal zu.

R. Fischl (Prag).

Zur quantitativen Bestimmung der Eiweiss- und Extractivstoffe in der Kuh- und Frauenmilch.

Von Dr. Immanuel Munk.

(Virch. Archiv, 134. Bd.)

Um zu bestimmen, wie viel von dem nach dem Kjeldahl'schen Verfahren ermittelten Gesammt-N der Milch auf die Eiweisskörper derselben und wie viel auf ihre N-haltigen Extractivstoffe entfällt, ist es erforderlich, die Eiweisskörper aus der Milch vollkommen auszufällen und den N-Gehalt des Niederschlags gesondert nach Kjeldahl festzustellen. Eine Prüfung der gebräuchlichen Fällungsmethoden ergab nun, dass weder die Ausfällung mit Alkohol noch das Hoppe-Seyler'sche Verfahren (Fällung des Caseïns durch sehr verdünnte Säuren und Albumins durch Erhitzen) hinreichend zuverlässig ist; bei ersterer Methode bleibt, wie die Untersuchung der Filtrate mit Tannin ergab, durchschnittlich $^1/_{30}$, bei der letztern sogar $^1/_{17}$—$^1/_{15}$ der Eiweissstoffe der Kuhmilch noch in Lösung. Vollständiges Niederschlagen der Eiweisskörper erhielt Munk mit der Sebelien-schen Gerbsäuremethode; gleich scharfe Resultate lieferte auch, sowohl für Menschen- wie für Kuhmilch, die Ritthausen'sche Kupfermethode, nachdem sie von Munk derartig modificirt wurde, dass die Ausfällung mittels aufgeschlemmten Kupferoxydhydrats in der Siedhitze geschieht. In einer Reihe von Analysen

betrug nun bei der Kuhmilch der Eiweiss-N im Mittel 93,8 Proc. (= $^{15}/_{16}$), der Extractiv-N 6,2 Proc. (= $^{1}/_{16}$) vom Gesammt-N; bei der Frauenmilch kamen 91 Proc. (= $^{10}/_{11}$) auf Eiweiss-N und 9 Proc. (= $^{1}/_{11}$) auf Extractiv-N. [Die absolute Grösse des Extractiv-N war in 100 Theilen frischer Kuhmilch 22—34 mg, in derselben Menge Frauenmilch 14—26 mg N.] Es lässt sich daher aus dem mittels Kjeldahl aufgefundenen Werthe für den Gesammt-N der Eiweiss-N der Kuh- resp. Frauenmilch durch Multiplication mit 0,94 bezw. 0,91 berechnen. Für die Eiweisskörper der Muttermilch fand Munk einen N-Gehalt von 15,76 Proc.; man kann daher den Eiweissgehalt der Frauenmilch aus dem Eiweiss-N leicht ermitteln, indem man den Werth für letztern mit 6,34 (15,76 : 100 = 1 : 6,34) multiplicirt. Für Kuhmilch hat bereits Sebelien diesen Factor mit 6,37 angegeben.

Michael Cohn (Berlin).

Verdauungsproducte des Caseïns und ihr Phosphorgehalt.

Von Dr. Waclaw v. Moraczewsky von Warschau.

(Zeitschrift für physiolog. Chemie, Bd. XX, Heft 1 u. 2, S. 28.)

Moraczewsky stellt durch eine Reihe von Versuchen fest, dass das Caseïn nicht den ganzen Phosphor in Form von Nucleïn enthält. Vielmehr sind im Nucleïn wechselnde Mengen — 6—60 Proc. — Phosphor enthalten. Bei der kürzesten Verdauung von nur 24 Stunden wurden nur 18 Proc. des Caseïnphosphors an Nucleïn gebunden gefunden. In einem andern Versuch bei Verdauung einer 0,7 procentigen Caseïnlösung nach 5 Tagen sogar nur 6,75 Proc. Das Caseïn enthält wohl in anderer Form organisch gebundenen Phosphor. „So ist," wie Verf. erwähnt, „nach Drechsel's Versuchen Frauencaseïn nucleïnfrei', obgleich phosphorhaltig."

Auch bei sehr lange fortgesetzter Verdauung geht das Kuhnucleïn nicht vollständig in Lösung. Einen grossen Einfluss auf das Nucleïn hat jedoch nach Moraczewsky die Dauer der Verdauung und die Verdünnung. Bei sehr verdünnten Lösungen ist die Nucleïnmenge von vornherein sehr gering und sehr phosphorreich. Bei längerer Verdauung unter diesen Bedingungen fällt die Nucleïnmenge und der Phosphorgehalt steigt entsprechend. Bei einer concentrirten Lösung fällt das Nucleïn in grossen Mengen aus und verliert bei der Verdauung wenig Phosphor. Dieses Verhalten spricht nach dem Verf. gegen einen präformirten Nucleïnkern im Caseïn; sonst müsste das Nucleïn mehr Caseïnphosphor enthalten nach nur kurzer Verdauung, was jedoch im Gegensatz steht zu den Ergebnissen seiner Versuche. Moraczewsky konnte in der Verdauungsflüssigkeit den Phosphor direct durch Magnesiamischung fällen, aber nur bei grosser Verdünnung und langer Verdauungsdauer. Bei Lösungen von gleicher Concentration war nach 24 Stunden der Phosphor in einem Falle nicht direct fällbar, wohl aber nach 5 Tagen. Aus stark concentrirter Lösung hingegen war auch nach 10 Tagen der Phosphor nicht direct zu fällen.

Sommerfeld (Berlin).

Versorgung der unbemittelten Bevölkerung Berlins mit Kindermilch.

Von Dr. H. Neumann.

(Berlin. klin. Wochenschrift 1894, Nr. 20.)

Die Kuhmilch, welche von der unbemittelten Bevölkerung Berlins für die Säuglingsernährung verwendet wird, stammt, wie diesbezügliche Erhebungen in

der Poliklinik ergaben, weit häufiger aus den in der Stadt befindlichen Molkereien als aus den Milchkellern, -läden oder -wagen, deren Milch ausserhalb Berlins producirt wird. Das betreffende Publicum glaubt eben, dass die frisch aus dem Kuhstall geholte Milch für die Kinder am zuträglichsten wäre. Neumann prüfte nun für Berliner Verhältnisse die Berechtigung dieser weitverbreiteten Anschauung, indem er im letzten Sommer feststellte, wieviel von den mit Stadt- bezw. Landmilch gefütterten Kindern seiner Klientel an acuten Darmcatarrhen erkrankt waren. Es ergab sich, dass von 194 mit Stadtmilch ernährten Säuglingen 57 Proc., von 127 mit Landmilch ernährten 59 Proc. an acuten Dünn-Dickdarmcatarrhen litten. Bei den Kindern des 2. Lebensjahres fanden sich in beiden Fällen gleich viel, nämlich 32 Proc. Darmkranke. Mithin ist es in Berlin im Grossen und Ganzen für die Sommerdiarrhöen der Kinder gleichgiltig, ob die Milch frisch aus dem Kuhstall oder aber aus dem Laden oder vom Milchwagen entnommen wird. Um eine rasche und durchschlagende Besserung der Milchverhältnisse und damit zugleich eine beträchtliche Herabminderung der grossen Säuglingssterblichkeit in Berlin zu erzielen, hält Neumann unter diesen Umständen die Forderung für unumgänglich, dass die Commune selbst die Versorgung der Unbemittelten mit Kindermilch in die Hand nehme; sei es, dass sie selbst als Producentin auftritt, sei es, dass sie indirect die bedürftigen Consumenten mit billiger und guter Kindermilch versorgt.

Der Werth von Milchlaboratorien für den Fortschritt unserer Kenntniss der künstlichen Ernährung.

Vortrag, gehalten in der amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft zu Boston am 4. Mai 1892.

Von Dr. T. M. Rotch.

(Archives of Pediatrics, Februar 1893.)

Verf. berichtet in diesem Vortrag über ein Milchlaboratorium zu Boston. Es beruht auf dem Gedanken, dass, da auch bei natürlicher Ernährung Verschiedenheiten in der Zusammensetzung der Milch vorkommen, die der Individualität des Kindes zusagen, der Arzt es auch bei der Ernährung mit Kuhmilch in der Hand haben müsse, die Hauptbestandtheile der Milch zu variiren. Berücksichtigt sind hierbei zunächst nur das Fett, die Eiweisskörper und der Milchzucker. Das Ausgangsmaterial bildet eine nach den Regeln der Hygiene entnommene Kuhmilch von besonders dazu bestimmten Ställen. Innerhalb 2 Stunden nach dem Melken wird die auf 6° C. abgekühlte Milch ins Laboratorium gebracht und dort mittels Centrifugalseparators in Rahm und Magermilch zerlegt. Oeftere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Zusammensetzung dieser Milch eine relativ gleichmässige war, dass man also Rahm und Magermilch als constante Grössen ansehen konnte. Verwendet wurde ausserdem noch eine frische Lösung von Milchzucker in destillirtem Wasser und ein frisch bereitetes Kalkwasser. — Der Arzt schickt nun eine Art Recept in das Laboratorium, in dem er die Zusammensetzung der Milch an Fett, Zucker, Eiweiss angibt, wie er sie wünscht, er gibt ferner den Zusatz an Kalkwasser an (die Originalmilch ist schwach sauer), er bestimmt die Anzahl und das Mass der Einzelportionen und die Art der Sterilisirung (ob 75° oder 100° C.). Es erfolgt 1- oder 2mal täglich Zustellung. Verf. meint, dass eine 10—20 Minuten lange Erhitzung auf 75° C. genüge, um fast alle entwickelten Bacterien zu zer-

stören und dass diese Milch auch 30—36 Stunden lang von Bacterienentwickelung freibleibe, also zum Verbrauch innerhalb 24 Stunden geeignet sei. Die Erhitzung auf 75° C. biete aber Vortheile gegenüber der Erhitzung auf 100°.

Die leeren Flaschen etc. werden sofort einer gründlichen Sterilisirung unterworfen. — Im Laboratorium werden die Recepte, die in Procentsätzen geschrieben sind, in Gewichtstheile umgerechnet und besonders geschulten Milchmischern überwiesen. Des öfteren finden Controluntersuchungen der gemischten Milch statt, die bisher keine Abweichungen von den Recepten ergeben haben.

Einige Beispiele solcher Recepte sind angefügt. M. Neisser (Breslau).

Wie soll man der Verbreitung infectiöser Krankheiten durch Vagabunden (Tramps) vorbeugen?

Jahresversammlung der Brit. med. Association. Section für öffentliche Gesundheitspflege. Sitzung vom 3. August 1893.

Dr. Ring führt aus, es sei des öfteren festgestellt, dass Epidemien durch Vagabunden veranlasst worden seien. Diese kämen in Häuser, in welchen infectiöse Krankheiten, erkannt oder noch unerkannt, herrschten, und da man keine Controle über ihren Verbleib habe, seien sie im Stande, diese Krankheiten überallhin zu verschleppen. Er hält zur Beseitigung dieser Gefahr folgende Massregel für geeignet.

Während einer Epidemie solle jeder Vagabund eine Karte mit seinem Namen und seiner Personalbeschreibung bei sich tragen müssen, welche von einem Medicinalbeamten mit dem Datum und dem Namen jedes Ortes gestempelt wird, den er berührt, und welche einen betreffenden Vermerk auf der Rückseite erhält, wenn der Inhaber der Karte irgendwo mit infectiösen Krankheiten in Berührung gekommen. Niemand soll eine Person ohne eine solche Karte beherbergen dürfen. Jede 14 Tage sollen die Karten erneuert werden und Zuwiderhandlungen sollen strafbar sein. Bei Pockenepidemien soll jeder Tramp im Besitz eines Revaccinationsscheins sein.

In der Discussion über diesen Gegenstand wird allseitig die Gefahr der Verbreitung infectiöser Krankheiten durch Vagabunden zugegeben, und mit einer Ausnahme erklären sich sämmtliche Redner für eine zwangsweise Revaccination derselben während einer Pockenepidemie. Ring glaubt jedoch nicht, dass augenblicklich ein diesbezügliches Gesetz vom Parlament zu erlangen sein werde.

Joël (Lübeck).

Ueber Mittel und Schutzeinrichtungen zur Herabminderung der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre.

Von Prof. Alois Epstein, Prag.

(Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. 19. Bd., Heft 2.)

Das Thema ist vom rein ärztlichen Standpunkt aus behandelt, die nationalökonomischen und socialpolitischen Seiten des Gegenstandes sind absichtlich nicht berücksichtigt worden. Auch die mehr allgemeinen sanitären Vorkehrungen (Controle der Nahrungsmittel, Impfung etc.), sowie die Factoren, die sich mehr weniger den ärztlichen Bemühungen entziehen (Klima, Rasse, Alkohol, Syphilis etc.), sind ausser Betracht geblieben. Dagegen sind die Kampfmittel gegen die Verdauungs-

krankheiten der Säuglinge, welche ja den grossen Procentsatz der Sterblichkeit im ersten Lebensjahr bedingen, Gegenstand eingehendster Besprechung.

An der Spitze der Massregeln steht die Popularisirung der Kinderhygiene. Der Kampf gegen die tief eingewurzelten Vorurtheile muss systematisch betrieben werden:

1. Durch die Aerzte.

Hierzu ist eine intensivere und zweckmässigere Ausbildung derselben in der Pädiatrie anzustreben und speciell der Pathologie der Neugeborenen beim Studium und Lehren mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden. Fällt ja ein Drittel der Todesfälle im ersten Lebensjahr auf die ersten 4 Lebenswochen!

2. Durch die Hebammen.

Diese müssen besser in den Grundzügen der Kinderhygiene und der Nosologie der Neugeborenen unterrichtet werden, damit sie nicht Autodidactinnen werden oder Missbräuche von ihren älteren Colleginnen lernen und anwenden. Sie sollen auf die Wichtigkeit des Selbststillens der Mütter aufmerksam gemacht werden und amtliche Belobigungen oder Prämiirungen erhalten, wenn sie erfolgreich in dieser Hinsicht gewirkt haben.

Die weiteren Massregeln zur Herabminderung der Sterblichkeit unter den Säuglingen müssen von Seiten der Gesetzgebung ausgehen. Zwei Gesichtspunkte müssen hierbei unterschieden werden, je nachdem sich die Fürsorge auf Kinder erstreckt, die

1. in fremde Pflege gegeben werden, weil die Erwerbsverhältnisse der Mutter derart beschaffen sind, dass sie sie nicht bei sich behalten kann,

2. die bei ihren Eltern verbleiben, jedoch durch ihre grosse Nothlage an ihrem Leben und ihrer Gesundheit gefährdet sind.

Zu der ersten Klasse gehören meist uneheliche Kinder, deren Sterblichkeit viel grösser ist, als aus den Berichten der Kinderschutzvereine hervorzugehen scheint, weil hier nur Kinder in den ersten Lebenswochen Unterkunft finden. Die wahre Sterblichkeit beträgt 60—90 Proc. Hier muss die Gesetzgebung eingreifen. Heranziehung des Vaters zur Erhaltung der unehelichen Kinder ist nur in seltenen Fällen erfolgreich und möglich. Gute Resultate weisen die Einrichtungen der Findelhäuser, der Säuglingsspitäler und der Kinderasyle auf. In letzteren Anstalten werden neugeborene Kinder mit ihren Müttern aufgenommen und Wochen oder Monate verpflegt. Weiterhin hätten sich Kinderschutzvereine zu organisiren, welche durch Aerzte überwacht, die Uebergabe der Kinder in Haltepflege vermitteln und dauernd durch geschulte und eigens dazu angestellte Pflegerinnen die Ziehmütter controliren lassen, wie dies in der gut organisirten Ziehkinderanstalt in Leipzig [1]) der Fall ist.

Die Pflegeeltern müssen eventuell von Staats wegen eine der Müheleistung entsprechende regelmässige Bezahlung erhalten, da sich gezeigt hat, dass gerade das Achten auf diesen Punkt die Sterblichkeit unter den Kindern herabsetzt.

In Leipzig wird das Armenamt mit der Generalvormundschaft der Haltekinder beauftragt, eine sehr zu empfehlende Einrichtung!

Was die Kinder der zweiten Kategorie anlangt, so müsste ermöglicht werden, dass zahlreiche Mütter in der Lage blieben, dieselben bei sich zu behalten, wodurch die jedenfalls viel grössere Gefahr der Haltekinderpflege eingeschränkt wird.

---

[1]) Von Herrn Dr. Taube gegründet.

Hierzu müssen Unterstützungsbeiträge gewährt werden als Aequivalent für die durch die Pflege der Kinder entstehenden Verluste an Zeit und Arbeitslohn. Derartige Einrichtungen bestehen in Frankreich (Secours des filles mères), in Prag und in Wien. Oft ist wenig Geld nöthig, um die Trennung von Mutter und Kind zu vermeiden.

Ferner sind Fabrikkrippen sehr zweckmässig. Den Fabrikarbeiterinnen wird es durch diese ermöglicht, ihre Kinder selbst zu stillen und zu überwachen.

In den städtischen Krippen müssten die Mütter verpflichtet werden, einige Male im Tage zu erscheinen und die Kinder zu stillen.

Kinderpolikliniken und Ambulatorien mit einer dem Besuche entsprechenden Anzahl von Hilfsärzten und geschulten Kinderwärterinnen können gleichfalls, wenn sie über einige Geldmittel verfügen, äusserst erspriesslich auf die Verminderung der Sterblichkeit unter den Säuglingen wirken.

Endlich muss es das Bestreben öffentlicher Wohlthätigkeit sein, dass die Säuglinge in grossen Städten gute und billige Milch erhalten.

H. C. Plaut (Leipzig).

Die Transportmittel gewisser Infectionsstoffe und Vorschläge zur Vernichtung derselben am Krankenbette, im Haushalt, im Verkehr.

Vortrag, gehalten in der Section für Hygiene des XI. internationalen medicin. Congresses zu Rom.

Von Dr. H. Jaeger.

(Deutsche medicin. Wochenschrift 1894, Nr. 18.)

Der Verf. weist auf die Gefahren hin, welche bei der Pflege der Infectionskranken im Hause dadurch entstehen, dass eine Desinfection des infectionsverdächtigen Materials nicht stattfinden kann und die Familienküche nicht unabhängig vom Krankenzimmer zu machen ist. Er empfiehlt desshalb einen kleinen Dampfsterilisator und einen Kochapparat [1]), welcher zur Bereitung der für die Kranken erforderlichen Speisen hinreicht, in einem Nebenzimmer aufzustellen. Diese Vorschläge, die vom theoretischen Standpunkt aus durchaus berechtigt erscheinen, dürften sich leider nur in den seltensten Fällen in der Praxis zur Ausführung bringen lassen.

Die weiteren Mittheilungen des Verf. beschäftigen sich mit der möglichen Verbreitung der Infection durch Taschentücher. Die diesbezüglichen Versuche, die in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Scherer angestellt wurden, hatten praktische Resultate: Aus den als Taschentücher gebrauchten Mulllappen von Erysipelkranken liess sich der Streptococcus longus züchten, in einem Fall noch 3 Wochen nach dem Gebrauche; auch bei Meningitis cerebrospinalis war in 5 Fällen 4mal der Diplococcus intracellularis aus den von den Kranken gebrauchten Mulllappen durch Cultur nachweisbar. Die gewonnenen Culturen erwiesen sich virulent. Controlversuche bei Gesunden blieben negativ, wohl aber konnte Verf. in seinem eigenen Nasensecret den Diplococcus nachweisen, als er kurz nach der Ueberwachung einer Desinfection in einem Mannschaftszimmer an heftigem Schnupfen erkrankte. Auch die Untersuchung der Mulllappen diphtheriekranker Kinder führte zu positiven Resultaten. Die gewonnenen Culturen waren auch hier bei frischem Material virulent.

[1]) Zu beziehen durch Gebr. Märklin in Göppingen, Württemberg.

Als Ersatz der Taschentücher wird ein Stoff[1]) empfohlen, welcher durch eine Combination von Papier mit gewobenem Stoff hergestellt wird, der weich und geschmeidig sein soll, dabei nicht leicht zerreisslich, leicht aufsaugend und so billig, dass die Ausgabe, welche für die Beschaffung und das Waschen der bisherigen Taschentücher gemacht wurde, ungefähr genügen wird, den Bedarf an solchen zu einmaligem Gebrauch und dann sofortiger Vernichtung bestimmten Läppchen zu decken! H. C. Plaut (Leipzig).

Die Massnahmen zur Verhinderung der Verbreitung von Tuberculose und Diphtherie in Nordamerika.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

Von Dr. Kolle.

(Zeitschrift für Hygiene 1895. XIX, S. 139.)

In Deutschland besteht eine staatliche rationelle Prophylaxe, die auf der Kenntniss der biologischen Eigenschaften der Krankheitserreger basirt, bisher nur für die Cholera. Die Erfolge bei dieser Seuche sind auch nicht ausgeblieben, und Verf. führt zum Beweise 2 Beispiele an, den Unterschied der Erkrankungsziffer in Deutschland und Russland, und das Verschontbleiben der stark gefährdeten, aber prophylaktisch gut versorgten Provinz Westpreussen. Gegen Tuberculose und Diphtherie ist bisher in Deutschland nichts geschehen, trotzdem die Erreger bekannt und genau studirt sind. In England, Italien, Spanien, Philadelphia sind in den letzten Jahren bis zu einem gewissen Grade prophylaktische Massregeln durchgeführt worden, die von grossem Erfolge waren. Ganz besonders sachgemäss ist in letzter Zeit in New York gegen Tuberculose und Diphtherie prophylaktisch eingeschritten worden.

Für Tuberculose war ein Gutachten eingeholt worden, das folgende drei Punkte als Richtschnur für die Massnahmen angab: Die Tuberculose sei eine ansteckende Krankheit; der Erreger sei der Koch'sche Tuberkelbacillus und die Uebertragung finde gewöhnlich durch Einathmung verstäubter Sputumpartikelchen statt. Die Uebertragung sei durch einfache Reinigungs- und Desinfectionsmassregeln zu verhüten. Die Massnahmen, die daraufhin ergriffen wurden, bestehen in einer allgemein verständlichen Belehrung über Wesen und Verbreitung der Krankheit, die durch Plakate und Presse vertheilt wurde. Eine solche leicht fassliche und erschöpfende Instruction ist in Uebersetzung beigegeben. Aehnliche Circulare erhalten auch die Aerzte. Ferner sind alle Personen, besonders aber Aerzte, Vorsteher von Asylen, Gefängnissen, Schulen, Fabriken etc. bei Strafe verpflichtet, dem Gesundheitsamt Mittheilung über jeden zu ihrer Kenntniss gelangenden Krankheitsfall zu machen. Medicinalinspectionen haben dann Weiteres zu veranlassen, Sputum zu entnehmen etc. Ist ärztliche Behandlung vorhanden, so erhalten die Aerzte unentgeltlich Fläschchen in Holzfutteralen zur Sputumentnahme. Die Untersuchung findet im Gesundheitsamt statt, und das Resultat erhalten die Aerzte mittelst Schema mitgetheilt. Auch diese Schemata, auf denen zugleich die Schlüsse, die das Resultat der Untersuchung zulässt, kurz anzugeben sind, sind in Uebersetzung mitgetheilt. Beim Verziehen oder Todesfall eines Tuberculösen haben die Medicinalinspectionen die Wohnung beim Gesundheitsamt

---

[1]) Zu beziehen von der Göppinger Papierfabrik G. Krum.

zur Desinfection anzumelden und zugleich an der Wohnung ein amtliches Plakat zu befestigen, in dem das Beziehen der Wohnung vor erfolgter Desinfection verboten wird. Weitere Massnahmen sind Unterbringung Schwindsüchtiger in besonderen Krankenhäusern, Aufstellung geeigneter Spucknäpfe in Fabriken etc.

Bei dem die Diphtherie behandelnden zweiten Theil bespricht Verf. zunächst die Resultate, die durch die gemeinsamen Untersuchungen der Aerzte in New York, Baltimore, Boston und Philadelphia bei Tausenden von Diphtheriekranken und Diphtherieverdächtigen erhalten wurden. In etwa 95 Proc. der klinisch typischen Diphtheriefälle wurde der Löffler'sche Bacillus nachgewiesen. Bei einer grossen Anzahl wurde nur durch die bacteriologische Untersuchung festgestellt, dass es sich nicht um Diphtherie handelte. Die Diphtheriebacillen wurden auch bei gesunden Personen der Umgebung, ferner an Gegenständen in der Umgebung der Patienten gefunden. Bei Reconvalescenten war die Dauer des Vorhandenseins der Bacillen sehr verschieden. In einem Falle waren noch am 50. Tage nach Abstossung der Membranen Diphtheriebacillen nachweisbar. Folgende Massnahmen kommen zur Anwendung: Belehrung des Publikums über das Wesen und die Verbreitung; Meldepflicht und bacteriologische Untersuchung aller diphtherieverdächtigen Fälle; Isolirung und Untersuchung der Kranken und Reconvalescenten, bis keine Bacillen mehr nachweisbar sind; Desinfection der Wohnung, wenn der Reconvalescent bacillenfrei ist. Zur Untersuchung erhalten die Aerzte in bestimmten Apotheken unentgeltlich Blutserumröhrchen, denen ein steriler Wattetupfer in sterilem Reagenzglas, ferner eine Gebrauchsanweisung und ein in das Gesundheitsamt ausgefüllt einzusendender Fragebogen beiliegen. Am nächsten Tage erhält der Arzt mittels Schema Antwort. Verschiedene derartige Schemata, auf denen gleichzeitig Verhaltungsmassregeln in Betreff der Desinfection angegeben sind, sind ebenso, wie die Fragebogen, Gebrauchsanweisungen, in Uebersetzung mitgetheilt. Das Desinfectionswesen untersteht dem Gesundheitsamt.

Zum Schluss betont Verf., dass die neue Serumtherapie die prophylaktischen Massregeln durchaus nicht werthlos mache, sondern dass man nur, wenn Therapie und Prophylaxe gemeinsam wirken, der Seuche ein Ziel setzen könne.

M. Neisser (Breslau).

Einfluss der Beschaffenheit von Milch und Wohnung auf das Gedeihen der Ziehkinder in Leipzig.

Von Dr. phil. u. med. H. C. Plaut in Leipzig.

(Zeitschrift für Hygiene. Bd. 15, S. 308.)

Um zur Lösung dieser Frage einen Beitrag zu liefern, hat Plaut in den Jahren 1891 und 1892 eine grössere Anzahl Leipziger Ziehkinder derartigen Beobachtungen unterstellt und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen.

Da die Milch, welche der Bevölkerung Leipzigs in einigen Vierteln zur Verfügung steht, im Sommer sich so oft als ungeeignet für die kindliche Ernährung erwiesen und sich hierfür als Ursache ergeben hat 1. die unreinliche Handhabung des Verkaufes der Milch in den Geschäften, 2. der Transport der Milch im ungekühlten Zustande, so wäre darauf zu achten, dass 1. die Beurtheilung der Milch in den Geschäften nicht nur nach der chemischen Zusammensetzung, nach welcher ihr Verkaufswerth gekennzeichnet ist, geschehen möchte, sondern auch das Augenmerk darauf gelenkt werde, wie das Milchgeschäft selbst

beschaffen ist und der Betrieb in demselben gehandhabt wird, 2. die Milch, die im Sommer aus weit gelegenen Stallungen mit dem Milchwagen in die Stadt gebracht wird, vorher im Stalle selbst gekühlt worden ist. Nur für solche Milch sollte die Bezeichnung „Kindermilch“ zulässig sein.

Was ferner die Wohnung anlangt, deren Beschaffenheit sich von so grossem Einfluss auf die Entwickelung der Kinder erwiesen hat, so sollte darauf gesehen werden, dass bei der Vergebung des Rechtes, Ziehkinder aufzunehmen, jene Ziehmütter in erster Linie bevorzugt würden, welche recht geeignete und gesunde Wohnräume zur Verfügung stellen, während die Ziehmütter in ungesunden Wohnungen, unter Androhung des Verlustes des Rechtes des Ziehkinderhaltens, gezwungen würden, diese mit in sanitärer Hinsicht besseren zu vertauschen.

Strelitz (Berlin).

Schulhygienische Untersuchungen zur Beurtheilung der Ueberbürdungsfrage.

Von Dr. H. Jaeger.

(Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. 26. Bd., 4. Heft.)

Angeregt durch die Arbeiten von Axel Key (Schulhygienische Untersuchungen, Burgerstein, und Die Pupertätsentwickelung und das Verhältniss derselben zu den Krankheitserscheinungen der Schuljugend, X. internat. Congressverhandl. 1890, Bd. I), hat der Verf. Material gesammelt, aus dem hervorgeht, dass es möglich ist, durch häufige Bestimmung des Gewichts- und des Längenmasses der Schulkinder unter Berücksichtigung der Krankheitsstatistik festzustellen, ob eine Ueberbürdung durch die Schule wirklich stattfindet oder nicht, und zwar schon in einer Zeit, in der die eventuell vorhandene Ueberbürdung noch zu keiner wirklichen Schädigung der Gesundheit geführt hat. Die zu hohe Belastung kann nach der Ansicht und den Erfahrungen des Verfassers liegen: 1. in dem zu frühen Beginn der Schulstunden, 2. in den Hausaufgaben, 3. in der Befolgung falscher Strafprincipien. Auf Grund seiner, noch viele interessante Details enthaltenden Ausführungen plaidirt Verfasser für folgende Aenderungen, resp. Einführungen im Schulwesen:

1. Mindestens halbjährige Messungen und Wägungen der Schulkinder. Vom Zurückbleiben Einzelner im Gewicht oder Mass — Schädigungen liegen in diesem Fall vor, die nicht auf Conto der Schule zu setzen — soll den Eltern Mittheilung gemacht werden.
2. Einführung zuverlässiger Krankheitsstatistik über die Schulkinder.
3. Untersuchung der Augen auf Kurzsichtigkeit.
4. Hausarbeiten sollen mit Notiz der Eltern versehen sein, wie lange das Kind an ihnen gearbeitet hat.
5. Strafarbeiten kommen in Wegfall. Dafür: Anregung des Ehrgeizes durch Locationen etc. Als Strafmittel zulässig: Herausstellen; Nachsitzen unter Aufsicht der Lehrer. Als schwerste, selten anzuwendende Strafe: Körperliche Züchtigung. (Letztere bliebe, nach Ansicht des Ref., besser ganz weg.)

H. C. Plaut (Leipzig).

Die Staubplage in der Schule und Vorschläge zu ihrer Beseitigung.
Aus dem hygien. Institut der Universität Leipzig.
Von Dr. Oswald Meyrich.
(Zeitschrift f. Schulgesundheitspflege. VII. 1894.)

Verf. hat ein Zimmer einer Leipziger Volksschule auf Kehrichtmenge und Keimgehalt untersucht. Er bespricht zunächst die Bauart, die Eingänge, die Pflasterung von Hof und Strasse und die Einrichtungen zur Schuhwerkreinigung und zur Reinigung der Klassenzimmer. Als Durchschnittskehrichtmenge (nur der trocken aufgefegte Bodenkehricht ist berücksichtigt) gibt Verf. 1,07 g pro 1 qm an. Auf 20 qm Bodenfläche kommen in den verschiedenen Zimmern etwa 15 Schüler. Die Bestimmung des Keimgehaltes der Luft ergab stets viele lebende Keime. Die gefundenen Zahlen haben nur Vergleichswerth. Der Bodenkehricht und der Staub auf den Bänken enthielt stets grosse Mengen lebender Keime (1—4 Millionen in 1 g, davon 60 Proc. Schimmelpilze). Zum Schluss kommt Verf. auf die Verhütung der Staubeinschleppung durch gründliche Reinigung des Schuhwerks, Pflasterung des Schulhofes, Aufhängen der Ueberkleider und Kopfbedeckungen ausserhalb der Schulstuben. Und schliesslich zur Reinigung der Zimmer, die täglich durch Auskehren mit feuchten Sägespähnen oder Torfmull zu geschehen habe. Ausserdem wird täglich feuchtes Abwischen der Wände und Einrichtungsgegenstände, entsprechendes Scheuern etc. empfohlen. Die entstehenden Mehrkosten werden berechnet.

M. Neisser (Breslau).

Was soll man als gefährliche Infectionskrankheiten bezeichnen?
Von Dr. Joseph Priestley.

Da alle Infectionskrankheiten vom theoretischen Standpunkt aus durch zweckmässige hygieinische Massnahmen vermeidbar erscheinen, so liegt die Frage nahe, bei welchen sich nach Lage der Verhältnisse ihre Vermeidung wirklich praktisch ermöglichen lässt, so dass es einen greifbaren Nutzen gewährt, sie bei der Behörde anzuzeigen. Der Verf. sucht sie zu lösen, indem er an der Hand der zur Zeit in England giltigen Meldegesetze die einzelnen Infectionskrankheiten der Reihe nach kritisch durchgeht und bei jeder einzelnen bemerkt, in wie weit eine Anzeigepflicht gerechtfertigt sei oder nicht. Die Gesetzgebung vom Jahre 1889 gibt folgende Krankheiten als solche an, welche unbedingt der Anzeigepflicht unterliegen: Pocken, Cholera, Diphtherie, Croup, Erysipel, Scharlachfieber, Typhus, Typhoid, Enteritis, Typhus recurrens und Puerperalfieber. Bei den noch übrigen Infectionskrankheiten dagegen, wie Masern, Keuchhusten, Diarrhöe, Phthisis, Krebs, Influenza, Lepra u. s. w. ist es den Polizeibehörden der einzelnen Districte überlassen, das Gesetz anzuwenden. Nach Ansicht des Verf. sollten nicht allein Pocken, Cholera, Diphtherie angezeigt werden, sondern auch und ganz besonders in Epidemiezeiten Varicellen, Diarrhöen und Halsentzündungen so lange, bis eine sichere Unterscheidung dieser Krankheiten durch bacteriologische Untersuchung möglich sein wird. Ein für diese Uebergangszeit empfehlenswerthes Gesetz hat Neu-Süd-Wales, wonach neben den praktischen Aerzten auch die Haushaltungsvorstände verpflichtet sind, pockenverdächtige Fälle anzuzeigen. Hierdurch wird die Verantwortung vom praktischen Arzt auf das Hygieneamt übertragen.

Für Erysipel hält Verf. die Anzeigepflicht wegen der geringen Bedeutung dieser Krankheit für die Volkshygiene und der mit der Meldung verknüpften

grossen Kosten (Recidive) für überflüssig, bei Puerperalfieber aber — Verf. bemerkt mit Recht, dass diese Krankheit eigentlich nicht mehr vorkommen dürfte — für nützlich, um der Verschleppung vorbeugen zu können. Bei Masern und Keuchhusten seien die Meinungen über Anzeigepflicht schon getheilter, als bei den bis jetzt erwähnten Krankheiten. Sie sei aber gerade hier äusserst nothwendig wegen der grossen Verbreitung, Mortalität und schädlichen Folgen dieser Krankheiten. Die frühe Anzeige müsse unbedingt die Mortalitätsstatistik der Masern verbessern, das habe sich auch in den Städten gezeigt, wo man versuchsweise Meldepflicht eingeführt habe. Durch diese Massregel würde auch die Aufmerksamkeit der Eltern geweckt und mit der verhängnissvollen Apathie bei Masern aufgeräumt. Die hohe Sterblichkeit bei Masern und Keuchhusten sei ein Flecken der prophylaktischen Hygiene.

Die Meldung der Kinderdiarrhöen sei unmöglich, wegen der Schnelligkeit des Verlaufs. Influenza und Phthise erfordern Anzeige der Häuserstatistik wegen und weil durch sie eine erfolgreichere Desinfection der Wohnungen, Sputa etc. erreicht werden würde. Lepra sei ebenfalls anzuzeigen und die Unterbringung der Leprosen in eigenen Häusern anzustreben. H. C. Plaut (Leipzig).

Neuere Data zur Bacteriologie der Cholera.

Von Dr. Wiltscheer, Petersburg.

(Centralblatt f. Bacteriol. 1894. XVI, Nr. 4, 5.)

Nach einer längeren historischen Einleitung berichtet Verf. über 70 Cholerafälle aus Petersburg, die er bacteriologisch untersucht hat. In 67 dieser Fälle waren im directen Stuhlpräparat typische Kommabacillen nachweisbar, die allerdings doch nicht ganz typisch gewesen sein sollen, da sie an Länge und Dicke bedeutend von den Koch'schen verschieden waren. Trotzdem glaubt Verf., dass in allen diesen Fällen (also in 95,7 Proc.) allein aus dem Präparat eine stricte Diagnose zu stellen war. Ein beigegebenes Photogramm eines solchen Stuhlpräparates soll den Leser davon überzeugen, erreicht aber diesen Zweck keineswegs. Ausser diesen Kommabacillen fand aber Verf. ausnahmslos in den Präparaten ein kurzes Stäbchen, dessen Enden sich bei der Färbung deutlich färbten, dessen Mitte dagegen hell oder sehr schwach gefärbt blieb. Dicke und Länge waren je nach dem Nährboden verschieden. Verf. bezeichnet es als ein bipolares Stäbchen. Aus einem beigefügten Photogramm eines Präparates, das einer Gelatineplattencolonie dieses Stäbchens entnommen ist, kann man sich leider durchaus kein Bild dieses Stäbchens machen. — Verf. hat nun auch aus diesen Cholerastühlen Gelatineplatten gegossen, auf denen aber (o Wunder!), auch wenn mikroskopisch typische Kommabacillen nachweisbar gewesen wären, nie die typischen Choleracolonien wuchsen, sondern, und fast immer nur in Reincultur, eine andere Art Colonien, die Verf. genauer beschreibt und die allerdings mit Choleracolonien keine Aehnlichkeit hat. Der Hauptunterschied bestand in der enorm schnellen Verflüssigung der Gelatine. Wieder sind Photogramme beigefügt: Leider fehlt ein Photogramm oder auch nur die Angabe, wie typische Cholera auf dieser Gelatine wuchs. Die beschriebenen Colonien bestanden ausschliesslich aus den bipolaren Stäbchen. Durch Weiterzüchtung wurden nun aber aus diesen Stäbchen wieder typische Kommata, die dann auch typische Colonien etc. lieferten. Verf. glaubt

demnach, es mit einer ausserordentlich weitgehenden Veränderung des Choleravibrios, die durch klimatische Ursachen bedingt gewesen sei, zu thun gehabt zu haben. Von derselben Beweiskraft, wie das Bisherige, sind auch die Hypothesen, die Verf. anzuschliessen für nöthig erachtet hat. M. Neisser (Breslau).

Die Immunitäts- und Immunisationstheorien vom biologisch-chemischen Standpunkt betrachtet.

Von Dr. Pöhl.

(Deutsche med. Wochenschrift 1895. 6.)

Pöhl versucht die Immunität bei den verschiedenen Infectionskrankheiten einheitlich vom biologisch-chemischen Standpunkt aus zu erklären. Er bezweifelt, dass bei jeder Infectionskrankheit specifische Antitoxine gebildet werden, das Wesen der Immunität ist vielmehr in der bei normaler Blutalkalescenz vor sich gehenden Leukocytose und dem darauf folgenden Leukocytenverfall zu suchen. Durch den Leukocytenverfall im alkalischen Blute entsteht actives lösliches Spermin und die „Gewebsathmung" wird zur Norm gebracht. Unter ungünstigen Bedingungen, d. h. bei herabgesetzter Blutalkalescenz bildet sich aus den zerfallenen Leukocyten das unlösliche inactive Spermin, das die bereits bestehende Autointoxication noch erhöht. Es gibt demnach zwei Arten von Leukocytosen, eine gutartige und eine bösartige; die Effecte der ersteren lassen sich auch durch directe Einführung des Spermins erzielen. Philip (Berlin.)

Ueber die antitoxischen Eigenschaften des Blutserums bei Kindern.

Von Dr. Orlowski.

(Deutsche med. Wochenschrift 1895. 25.)

Orlowski hat auf Veranlassung Escherich's das Blutserum einer Reihe von Kindern auf seine diphtherie-antitoxischen Eigenschaften untersucht. Ein Theil der Kinder hatte Diphtherie überstanden, ein Theil war angeblich nie an Diphtherie erkrankt. Auch er fand bei einer Reihe von Kindern der letzten Gruppe ein das Gift abschwächendes, ja neutralisirendes Serum, ein gleicher Schutzkörper wurde im Blute von Diphtheriereconvalescenten gefunden. Ob bei den Kranken dieser Kategorie der Schutzkörper unter dem Einfluss des Krankheitsprocesses entstanden, bleibt dahingestellt. Untersuchungen vor und nach der Erkrankung wären zur Klarstellung dieser Frage erforderlich. Escherich ist es in einem Falle gelungen, die Bildung von Schutzkörpern unter dem Einfluss der diphtheritischen Erkrankung auf diese Weise nachzuweisen. Ebenso bleibt, „so lange die chemische Natur dieser Stoffe nicht näher definirt ist, die Annahme, dass die im Blute Gesunder und die im Blute der Diphtheriereconvalescenten nachgewiesene Schutzwirkung in beiden Fällen auf die Anwesenheit der gleichen durch Ueberstehen des Krankheitsprocesses erworbenen specifischen Schutzkörper zurückzuführen sei, eine Hypothese". Philip (Berlin).

Ueber einen Befund an von Maul- und Klauenseuche befallenen Thieren.

(Aus dem hyg. Institut der Universität Cagliari.)

Von Dr. F. Sanfelice.

(Centralbl. f. Bacteriol. XVI, Nr. 22.)

Nach einem Ueberblick über die bisherigen Befunde bei Maul- und Klauenseuche berichtet Verf. über seine Beobachtungen in Cagliari. Die mikroskopische Untersuchung des Bläscheninhalts hat ihm nie die Schottelius'schen Streptocyten oder die Piana-Fiorentini'schen Parasiten gezeigt. Die bacteriologische Untersuchung ergab viele Mikroorganismen mehr oder weniger unschuldiger Natur, unter denen sich constant der Kurth'sche Streptococcus involutus fand. Dieser Streptococcus fand sich aber auch fast immer im Speichel gesunder Thiere und Verf. sieht ihn desshalb als unschuldig an. Nun hat aber Verf. beständig in den histologischen Präparaten von Zunge, Lippen- und Wangenschleimhaut feine starke, spitze Faserbündel gefunden, die er als Graminaceentheile anspricht. Diese Fasern können tief in das Gewebe eindringen, verursachen Entzündung und Bläschenbildung und sind gewöhnlich von Mikroorganismen begleitet. Es sind Abbildungen solcher histologischen Präparate beigegeben. Verf. geht dann auf die Frage der Unterscheidung der wirklichen Maul- und Klauenseuche von gewöhnlicher aphthöser Stomatitis ein. Als einziges sicheres Unterscheidungsmerkmal nimmt er mit anderen Autoren die Contagiosität der wahren Seuche an. Zur Zeit seiner Untersuchungen sei nun eine grosse Anzahl Vieh von der Seuche befallen gewesen. Die positiven Resultate, die man mit Ueberimpfung von Pustelinhalt erzielt hat, scheinen ihm nicht dafür beweisend zu sein, dass man die primäre Ursache der Erkrankung übertragen hätte, und liessen auch die Deutung zu, dass man nur pyogene Agentien, die sich oft im Pustelinhalt fänden, überimpft hätte. Die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Thiere an Maul und Klauen erkläre sich durch das Umherlaufen und Weiden der Thiere auf gleichen Futterplätzen, auf denen sich eben jene Graminaceen fänden. Schliesslich verwahrt sich Verf. zunächst noch vor einer Verallgemeinerung seiner Befunde.

M. Neisser (Breslau).

Ueber den vermeintlichen Antagonismus zwischen dem Choleravibrio und dem Bacterium coli commune.

Von Dr. W. Kempner.

(Centralbl. f. Bacteriol. XVII, Nr. 1, S. 32.)

Verf. behandelt die Frage, ob das Verschwinden des Bacterium coli im Darminhalt von Cholerakranken auf mechanischem Wege (Entleerung durch die profusen Stühle oder Ueberwucherung seitens der Choleravibrionen) oder auf antagonistischem Wege zu Stande kommt, ob also der Choleravibrio bei seinem Wachsthum Stoffe erzeugt, die dem Wachsthum des Bacterium coli hinderlich werden. Auf Grund seiner quantitativen Experimente, bei denen er gezählte Mengen beider Keimarten in einer Nährflüssigkeit mischte und nach tagelangem Brüten die Verhältnisszahlen beider Keimarten in der Mischung feststellte, bei denen er ferner Eimischculturen beider Bacterien anlegte und zählte, kommt Verf. zu dem Schluss, dass beide Bacterien neben einander vollkommen zu gedeihen vermögen und erklärt demnach das Verschwinden des Bacterium coli auf mechanischem Wege.

M. Neisser (Breslau).

Rudolph Virchow und die Bacteriologie.

Von Dr. E. Braatz.

(Centralbl. f. Bacteriol. XVII, Nr. 1.)

Anknüpfend an den Behring-Virchow'schen Streit gibt Verf. einen interessanten historisch-kritischen Ueberblick über die Wandlungen in den medicinischen Grundanschauungen während der letzten 50 Jahre. Er betont die grossen Verdienste Virchow's, der das anatomische und speciell das mikroskopische Denken in die Medicin eingeführt hat, der mit der Cellularpathologie der Humoralpathologie den Abschied gab, der fast die gesammte Terminologie und Systematisirung in der pathologischen Histologie neu geschaffen hat. Die Anfänge der Bacteriologie zeigen sich erst zu einer Zeit, da die pathologische Anatomie schon ein fertiges Gebäude war. Aber es herrschte die freie Speculation, bis die Koch'sche Methode ein exactes Arbeiten ermöglichte. Es entstand nun die Zeit der ätiologischen Forschung, und mit dem ätiologischen Denken sind eine Reihe von Fragen der Prophylaxe und der Therapie angeregt worden. Und wie man sich seiner Zeit nicht in das mikroskopische Denken hineinfinden konnte, so steht es jetzt vielfach mit der Anpassung an die moderne Bacteriologie. Verf. geht speciell darauf ein, wie weit man sich in der Chirurgie an die modernen Anschauungen gewöhnt hätte, und zeigt an der Hand von Belegen auch aus bekannten Lehrbüchern, dass noch vielfach eine klare Kenntniss der bacteriologischen Thatsachen fehlt. Des weiteren tritt Verf. für die Prüfung der Therapie, die auf Grund der ätiologisch-bacteriologischen Forschung entstanden ist, ein und meint, dass wohl kaum je ein Mittel einer so strengen Prüfung unterzogen worden sei, wie diese neuen. Zum Schluss meint Verf., dass die werthvollen Ergebnisse der pathologischen Anatomie dadurch keine Einbusse erleiden, dass neben sie durch die Bacteriologie die ätiologische Experimentalforschung getreten sei, die das Chaos der Begriffe über die Entstehung vieler Krankheiten aufzuhellen berufen sei. Und der Verf. fügt warnend mit Bezug auf Virchow selbst ein Virchow'sches Citat an, dass zu allen Zeiten der Entwickelung der Medicin hauptsächlich zwei Hindernisse entgegengetreten seien: die Autoritäten und Systeme.

M. Neisser (Breslau).

Studien über den Choleravibrio.

(Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause in Hamburg.)

Von Dr. Rumpel.

(Berlin. klin. Wochenschrift 1895, Nr. 4, S. 73.)

Verf. geht zunächst auf den traurigen Todesfall des Dr. Oergel ein, der bekanntlich im September 1894 durch Laboratoriumsinfection an Cholera zu Grunde ging, und hält es danach für einwandsfrei bewiesen, dass Choleravibrionen allein einen tödtlichen Choleraanfall zur Folge haben können, nicht aber, dass die Infection mit Choleravibrionen das typische Krankheitsbild zur Folge haben müsste. Zum Beweise dafür gibt Verf. an, dass sich während der Winterepidemie 1892/93 im Stuhle völlig Gesunder Vibrionen gefunden hätten, und besonders betont er die Thatsache, dass sich 17 Tage vor dem Auftreten des ersten klinisch ausgesprochenen Choleraanfalles Kommabacillen im Leitungswasser gefunden hätten. Während dieser Zeit seien dieselben Kommabacillen bei 5 Nichtcholerakranken und in den nächsten 8 Tagen bei 6 leichten Cholerafällen gefunden worden. Erst dann

seien die tödtlichen Fälle und im Anschluss daran die Epidemie aufgetreten. Verfasser schliesst daraus auf eine sich allmälig entwickelnde Virulenz der Choleravibrionen. Nur der eine Einwand, den R. Pfeiffer erhoben hat, sei vielleicht zulässig, dass es sich bei diesen vor dem Auftreten der Epidemie constatirten Vibrionen gar nicht um den Choleravibrio, sondern um einen ähnlichen gehandelt habe. Verf. geht nun auf diesen Einwand näher ein und hält sich dabei an die drei Punkte, auf die sich Pfeiffer zur Unterscheidung stützt. Nach Pfeiffer sind 1) diese choleraähnlichen Vibrionen für Tauben ausserordentlich pathogen, der Choleravibrio fast gar nicht; 2) kann man Meerschweinchen mit ächter Cholera nicht gegen eine nachherige Infection der choleraähnlichen Arten immunisiren, und 3) zeigen jene choleraähnlichen Vibrionen Phosphorescenz, was bei Cholera nicht vorkommt. — Verf. hat für Nachprüfung dieser Angaben vier Culturen benutzt, eine phosphorescirende Leitungswasser-Vibrionencultur, eine phosphorescirende Vibrionencultur aus den Dejectionen eines tuberculösen Mädchens stammend, eine Choleracultur aus den Dejectionen des Dr. Oergel und eine zweite Choleracultur eines tödtlichen Cholerafalles.

Bei den Taubenimpfungen zeigte sich nun zunächst eine stärkere Pathogenität der ersten beiden erwähnten Vibrionenarten. Verf. gibt aber an, durch mehrfache Impfungen von Taube zu Taube auch die eine Choleracultur zu einer stärker pathogenen, die Choleracultur Oergel zu einer etwas weniger pathogenen gemacht zu haben, und schliesst daraus, dass auch ächte Cholera unter Umständen für Tauben pathogen sei und dass das Taubenexperiment desshalb zur Artunterscheidung nicht zu verwenden sei.

Zu den Immunisirungsversuchen gibt Verf. an, dass allerdings Thiere, die mit einer bestimmten Vibrionenart immunisirt seien, am besten gegen diese Art geschützt seien und auf Einspritzung anderer Arten reagirten. Als Methode zur Trennung der Arten eigne sich das Verfahren aber auch nicht, da auch zwischen den beiden Choleraculturen eine wechselseitige Immunisirung nicht zu erzielen gewesen sei. Thiere, mit Cholera Oergel immunisirt, wären zwar gegen die Impfung mit der zweiten Choleracultur geschützt gewesen, ihr Serum hätte aber keine schützende Kraft dagegen gehabt. Die zweite Choleracultur hätte gegen Cholera Oergel noch weniger immunisirt. Den Hauptgrund für die Ungleichmässigkeit der Resultate sieht Verf. in der schwankenden Virulenz der Laboratoriumsculturen und warnt desshalb vor dem Vergleich einer frischen Choleracultur mit einer alten Laboratoriumscultur.

Zu dem dritten Punkte, der Phosphorescirung, betont Verf. zunächst das inconstante Auftreten dieser Erscheinung bei den choleraähnlichen Vibrionen. Er gibt ferner an, dass die beiden Choleraculturen, die anfangs nicht leuchteten, nach einem Vierteljahr, nachdem sie oft überimpft und durch Thiere passirt waren, deutliches Phosphoresciren gezeigt hätten. Bei der einen Cultur sei es später wieder verschwunden. Und Verf. constatirt desshalb die Thatsache, dass zwei tödtlich verlaufenen Cholerafällen entstammende Culturen Phosphorescenz in intensiver Weise gezeigt hätten.

Zum Schluss meint Verf., dass es bis jetzt unmöglich sei, die choleraähnlichen Vibrionen von ächten Choleravibrionen zu unterscheiden, und warnt vor der Anwendung inconstanter Merkmale zur Unterscheidung der Arten.

M. Neisser (Breslau).

Welchen Nutzen hat die Bacteriologie für die Diagnose innerer Krankheiten gebracht?

66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien.

Von Dr. Rosenbach.

(Pester medic.-chirurg. Presse 1894, Nr. 44.)

Die Bacteriologie kommt nach Rosenbach's Ansicht dadurch zu falschen Ergebnissen, dass sie den Menschen dem Experimentalthiere und dem todten Nährboden gleichsetzt, d. h. durch Anwendung maximaler Reize und Beseitigung aller Schutzvorrichtungen (Injection von grossen Mengen Reinculturen in das Blut) die individuellen Eigenthümlichkeiten des Organismus ausschaltet. So erhält man statt der verschiedenen Bilder und des wechselnden Verlaufes der Infectionskrankheiten das uniforme Bild der Injectionskrankheit. Die Bacteriologie macht also von Analogieschlüssen ganz unberechtigter Weise Gebrauch und vergleicht Unvergleichbares.

Auch die moderne Heilserumtherapie ist aufgebaut auf der Verkennung des Wesens von Krankheit und Heilung. Ihre glänzenden Erfolge hängen nur ab von der willkürlichen Handhabung der Statistik.

Rosenbach legt Gewicht darauf, dass die blosse Anwesenheit von Diphtheriebacillen nicht identisch ist mit dem Begriff der klinischen Diphtherie oder gar ein Beweis für die Schwere des Processes. Die verschiedenen Formen der Halsentzündung unterscheiden sich bezüglich der Gefahr des Zustandes weniger durch die Art des Reizes, die Species des sogen. Krankheitserregers, als durch die Reactionsgrösse und -form des Gewebes. In Folge der Vernachlässigung der individuellen Diagnostik ist es zu einer tiefgreifenden Trennung zwischen der praktischen und theoretischen Beurtheilung der Krankheitsfälle gekommen. Somit dürfen wir fernerhin nicht das Individuum als Quantité négligeable betrachten, unser Streben muss dahin gerichtet sein, nicht blos die Reize für den Organismus aufzufinden, sondern die Disposition festzustellen.

Rosenbach betrachtet die Mikrobien als Ursache von Krankheitserscheinungen nur dann, wenn die Disposition des Organismus auf diesen Reiz zu reagiren maximal ist oder wenn der Reiz eine ungewöhnliche Höhe erreicht. In diese Kategorie von Erkrankungen, wo die Species diagnostisch verwerthbar ist, gehört vielleicht Malaria, Febris recurrens, Milzbrand, schwere Pyämie. Ist dagegen die Disposition minimal, so haben wir die Immunität, ist sie von mittlerer Grösse, so erhalten wir die verschiedenen Krankheitsbilder. In diese Kategorie gehören Typhus abdominalis und die Phthise, bei denen eine Prädisposition des Gewebes derartige primäre Veränderungen bewirkt hat, dass nunmehr die verschiedenen Mikroben sich entwickeln können. Rosemann (Greifswald).

Ueber den Vaccinemikroorganismus Buttersack's.

(Aus dem hygien. Institut der Universität Königsberg i. Pr.)

Von Dr. Dräer.

(Centralbl. f. Bacteriol. XVI, Nr. 14.)

Verf. hat die Versuche Buttersack's nachgeprüft, der eigenthümliche Gebilde beschrieb, die er in Präparaten aus Vaccinepustelinhalt bei geeigneter Behandlung und bei Untersuchung ohne Anwendung flüssiger Einfettungsmedien

erhielt und die er anderwärts nicht fand. Verf. kann nun, wie auch schon ein anderer Untersucher, Landmann, diese Angaben nur insoweit bestätigen, als er diese Gebilde zwar auch fand, sie aber ebenso auch aus menschlichem Serum, aus Speichel und aus Hühnereiweiss darstellen konnte. Er hält diese Gebilde für Kunstproducte, die durch die Eintrocknung und Behandlung des eiweisshaltigen Materials entstanden seien. M. Neisser (Breslau).

Das Auftreten von Bacterien im Darminhalte Neugeborener vor der ersten Nahrungsaufnahme.

Von Dr. Schild.

(Zeitschrift f. Hyg. 1895. XIX, S. 113.)

Man hat in letzter Zeit den Kindern sterile Nahrung zu geben sich veranlasst gesehen, in der Voraussetzung, auf diese Weise die Bacterienzufuhr zum Darm abschneiden und so vielleicht den Kinderdiarrhöen entgegentreten zu können. Der Erfolg hat den Erwartungen nicht entsprochen. Verf. hielt es desshalb für nöthig, auch die anderen Möglichkeiten einer Bacterieninvasion, ausser der Nahrungsaufnahme, einer Prüfung zu unterziehen. Er hat zu diesem Zweck 50 Neugeborene der Entbindungsanstalt des Magdeburger Altstädtischen Krankenhauses untersucht, und zwar derart, dass er, nach Desinfection der Umgebung des Anus mit Alkohol und Sublimat, einen ausgeglühten Ohrentrichter etwa 1 cm weit in das Rectum einführte und dann eine Platinöse von dem hervortretenden Meconium entnahm. Die Untersuchung erfolgte zunächst mittels des Gelatineplattenverfahrens, und Verf. gibt selbst an, dass desshalb vielleicht seine Darstellung der verschiedenen gefundenen Arten nicht erschöpfend sei. Jedes Kind wurde 2—3mal untersucht. Unmittelbar nach der Geburt blieben alle Platten ausnahmslos steril, aber fast sämmtliche Kinder hatten schon vor der ersten Nahrungsaufnahme reichliche Mengen Bacterien im Mastdarminhalt. Verf. beschreibt die 7 von ihm gefundenen Bacterienarten (6 Bacillen-, 1 Kokkenart), unter denen sich Bac. fluoresc. liquefac. und non liquefac., Bac. subtil., Bact. col., 1 Proteusart befanden. Es treten also, auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme, eine Reihe Bacterien im Dickdarminhalt auf, unter denen auch peptonisirende sind. Verf. erwähnt dabei die interessante Thatsache, dass auch steriles Meconium die Gelatine verflüssigt, also ein peptonisirendes Ferment enthalten müsse. Des weiteren wurde untersucht, wie lange das Meconium post partum steril blieb, und es zeigte sich, dass in einem extremen Falle schon 4 Stunden post partum Bacterien auftraten, und dass in einem anderen extremen Falle das Meconium 20 Stunden p. p. noch steril war. Im Durchschnitt wurde zwischen der 10. und 17. Stunde p. p. der Dickdarminhalt mit Bacterien inficirt gefunden. Einen gewissen Einfluss auf die Zeit der Invasion schiebt Verf. auch der Lufttemperatur zu. Weiterhin wird nun die Frage erörtert, auf welchem Wege die Infection erfolgt, ob per os oder per anum. Verf. kommt dabei auf Grund eigener und fremder Untersuchungen über die Dauer der Wanderung irgend welcher in den Mund von Neugeborenen eingeführten Körper bis zum Rectum zu dem Schluss, dass die schon frühzeitig nach der Geburt (bis etwa zur 12. Stunde p. part.) gefundenen Bacterien durch die Analöffnung eindringen, dass die später gefundenen auf beiden Wegen eingedrungen sein können. Um das Eindringen von der Analöffnung aus näher zu studiren, hat Verf. auch die Umgebung des Anus öfters untersucht und da stets früher eine Bacterienvegetation gefunden

als im Meconium. Er hat ferner festgestellt, dass sowohl in der Umgebung des Anus als auch in dem betreffenden Badewasser gewöhnlich einige der Bacterienarten waren, die nachher im Meconium auftraten. Er spricht desshalb auch das Badewasser als die hauptsächlichste Quelle der Infection an, nächstdem die Luft. Nur ausnahmsweise könne die Wäsche des Kindes oder die Vagina der Mutter die Ursache sein. Denn steriles Meconium, in frischer Wäsche aufgefangen, war mehrfach noch nach 24 Stunden steril. Und bei den Untersuchungen der Scheiden der Mütter war 9mal unter 10 Versuchen der Vaginalschleim der Mütter während der Geburt steril. Auf Grund seiner Versuche kommt Verf. unter anderem zu dem Schluss, dass das Sterilisiren der Kindernahrung nur in Bezug auf Abtödtung pathogener Keime Werth hat, und ferner, dass bei Kindern und Erwachsenen eine Infection mit pathogenen Keimen auch per anum möglich sei, wenn Waschen oder Baden mit verseuchtem Wasser stattfände. M. Neisser (Breslau).

Berichte aus Krankenhäusern.

Erstattet von Dr. Strelitz (Berlin).

Bericht des Kinderhospitals St. Anna in Breslau.

Erster Bericht über das dem „Verein der schlesischen Malteserritter" gehörige „Kinderhospital St. Anna", errichtet im südlichen Weichbilde der Stadt Breslau, Lehmgrubenstrasse 62. — Dasselbe besteht aus einem Hauptgebäude, in welchem im Parterre sich die Poliklinik, im ersten Stock die Hauskapelle und die Räume für die pflegenden Schwestern befinden; der zweite Stock dient zur Aufnahme der chirurgischen Abtheilung, der dritte der inneren Abtheilung. In einem Nebengebäude ist die Leichenkammer und der Desinfectionsapparat untergebracht. Der ärztliche Dienst wird auf der inneren Abtheilung von Dr. Oscar Silbermann, auf der äusseren Abtheilung von Prof. Dr. Partsch versehen. Aufgenommen werden Kinder im Alter bis zu 15 Jahren. Kinder mit Diphtherie behaftet sind von der Aufnahme vorläufig ausgeschlossen. — Der specielle Bericht umfasst nur die chirurgische Abtheilung, auf der im Jahre 1892 91 Fälle behandelt wurden.

---

56. Jahresbericht über die Thätigkeit des Wilhelm-Augusta-Hospitals für kranke Kinder armer Eltern in Breslau (Karuthstrasse 3) von Prof. Dr. Soltmann.

In der stationären Klinik sind im Jahre 1893 468 Kinder behandelt worden. Geheilt wurden 350, gebessert 42, gestorben sind 20 (4 Proc.). Die niedrige Mortalitätsquote erklärt sich durch den Ausfall an acuten Infectionskrankheiten, die wegen Mangel an Isolirräumen keine Aufnahme finden konnten. — Aus der Casuistik ist hervorzuheben eine diphtheritische Gangrän des Perineum und Scrotum bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben. Als Ursache derselben wird angegeben, dass das Kind mehrmals auf ein Geschirr gesetzt worden war, in das seine an Diphtheritis leidende Schwester gebrochen und ausgespieen hatte. Nach ungefähr 3 Wochen begann unter dem Gebrauche von protrahirten warmen Bädern, Umschlägen mit Campherwein und Schwarzsalbe eine Abschwellung und Bildung guter Granulationen einzutreten, die dann im Verlaufe von weiteren 14 Tagen zur völligen Heilung führten. — In der Poliklinik wurden 3444 Kinder behandelt. Besonders gross war die Anzahl der mit Keuchhusten behafteten Kinder (201).

Bei der Behandlung derselben wurden ziemlich günstige Resultate erzielt mit Chinin in Verbindung mit Morphium (1,0 Chinin. muriat. auf 100,0 Aqu. destill. c. 0,01 Morphium 2stündlich 1 Theelöffel). Mit Ausnahme eines Falles wurde immer eine wesentliche Abkürzung des Krankheitsprocesses, eine Beschränkung in der Zahl und Heftigkeit der einzelnen Anfälle wahrgenommen. Auch wurde das Medicament vorzüglich vertragen.

---

12. Jahresbericht über die Thätigkeit des kaiserlichen Kinderheims (Säuglingsasyl — Wöchnerinnenasyl) zu Gräbschen-Breslau für das Jahr 1893 von Prof. Dr. Soltmann.

Das Kinderheim verfolgt den Zweck, „hilflosen, aber gesunden Neugeborenen und Säuglingen mit ihren in Nothlage befindlichen und noch arbeitsunfähigen Brustmüttern zeitweilig Unterkunft und angemessene Wartung und Pflege zu gewähren“. Es wurden aufgenommen 87 Kinder und 87 Mütter und durchschnittlich 3—4 Wochen daselbst verpflegt. Von den Müttern waren 2 verheirathet, 85 ledig. Das jüngste Kind war bei der Aufnahme 5 Tage, das älteste 39 Tage alt. Von den 87 Müttern wurden 42 als Ammen abgegeben. Zugleich mit der Entlassung der Mutter wurde — falls diese in Stellung ging — das Kind einer erprobten tüchtigen, unter der Controle des Aufsichtsvereins für Kostkinder stehenden Kostfrau in Aussenpflege gegeben.

---

52. Jahresbericht des St. Joseph-Kinderspitals in Wien (IV. Kolschitzkygasse Nr. 9) und des damit verbundenen Dr. Biehler'schen Kinderwärterinnen-Bildungs-Institutes (Primärarzt: Dr. Josef Heim, Primärchirurg: Dr. Victor Dlanhy).

Im Jahre 1893 wurden behandelt 961 Kinder; hiervon wurden geheilt entlassen 539 Kinder, gebessert 46, ungeheilt 20. Die Mortalität betrug 32,36 Proc. Im Ambulatorium wurden behandelt 14,071 Kinder. Aus der Statistik der einzelnen Krankheiten ist hervorzuheben, dass mit Diphtherie behaftet 367 Kinder aufgenommen wurden; die Mortalität betrug 51,2 Proc.; nach der Abrechnung von 55 in sterbendem Zustande überbrachten Kindern 36,2 Proc.

---

52. Jahresbericht über die Wirksamkeit des Kaiser-Franz-Josef-Kinderspitals in Prag (Director: Prof. Ganghofner, Chirurg: Prof. Bayer).

Im Jahre 1893 wurden im Spitale selbst verpflegt und behandelt 1146 Kinder, ambulatorisch behandelt 11,623 Kinder. Von den im Spital behandelten Kindern wurden geheilt 572, gebessert 224, gestorben 225. Unter den letzteren waren 57, welche innerhalb der ersten 24 Stunden ihrem Leiden erlagen, somit sterbend in die Anstalt eingebracht wurden. Das Sterblichkeitsverhältniss beziffert sich für das Jahr 1893 mit 19,61 Proc., nach Abzug der sterbend eingebrachten auf 14,65 Proc. — Nähere Angaben über einzelne Krankheiten enthält der Bericht nicht.

Jahresbericht des Asyl-Vereines für arme kranke Kinder in Ischl für das Jahr 1893.

Berichterstattung über das „Ischler Ambulatorium“ erstattet von Dr. Pfost und über das am 30. Juli 1893 eröffnete Kaiser-Franz-Josef-Kinderhospiz zu Sulzbach bei Ischl. Dasselbe hat den Zweck, rachitische, scrophulöse, sowie an Schwächezuständen leidende Kinder zu verpflegen und ärztlich zu behandeln. Aus-

geschlossen von der Aufnahme bleiben demnach alle mit anderen Krankheitsformen behafteten Kranken. Vom Tage der Eröffnung bis Ende 1893 wurden 95 vom 3.—13. Lebensjahre aufgenommen und verpflegt. Von diesen wurden 48 Kinder in Abgang gebracht und zwar: Geheilt entlassen 42, gebessert 5, ungeheilt 1. Die kürzeste Behandlungsdauer betrug 3 Tage, die längste 186 Tage, durchschnittlich kamen 77,5 Verpflegungstage auf ein Kind.

---

21. Bericht über das Kinderspital Zürich (Eleonoren-Stiftung).

Im Jahre 1893 wurden 414 Kinder behandelt, davon geheilt 180, gebessert 121, ungeheilt 14, gestorben 55. Von den 55 Todesfällen waren 29 durch Diphtherie bedingt. Ueberhaupt war die Zahl der Diphtherien ungewöhnlich gross, nämlich 75 Fälle.

Wo eine Operation nothwendig war, bediente man sich der Intubation, die „besonders bei Kindern unter 3 Jahren entschieden bessere Resultate geliefert hat, als früher der Luftröhrenschnitt".

---

51. Rechenschaftsbericht über die Olgaheilanstalt für kranke Kinder, Lehrlinge und jugendliche Arbeiter in Stuttgart.

Die Gesammtsumme der im Jahre 1893 Verpflegten betrug 1963, nämlich männliche Kranke 1353, weibliche 610. Gestorben sind 235 (130 männliche, 105 weibliche). Der mittlere Krankenstand betrug 115. Unter den aufgenommenen 1129 Fällen waren 431 = 38,17 Proc. acute Infectionskrankheiten. Im Vordergrund derselben stand die Diphtherie. Es starben von den im Spital an Diphtherie verpflegten 287 Kranken 120 = 41,8 Proc. Mehr als die Hälfte der Kranken musste tracheotomirt werden, nämlich 151 = 52,6 Proc. Von diesen Operirten starben 99 = 65,6 Proc., und es wurden geheilt 52 = 34,4 Proc. Auch Scarlatina erreichte eine Mortalität von 25 Proc. — Die Poliklinik wurde von 3324 Kranken besucht.

---

59. Jahresbericht der Kinderheilanstalt zu Dresden auf das Jahr 1893.

Aufgenommen wurden 755 Kinder (398 Knaben, 357 Mädchen). Beeinflusst wurde die Aufnahmsziffer besonders in den ersten Sommermonaten durch die überaus intensive Masern- und Röthelnepidemie, welche in der Stadt herrschte und zur Aufnahme von 166 derartigen Kranken führte. Diphtheriekranke wurden 346 aufgenommen, 199 gelangten zur Trachéotomie, 151 Kinder, das ist 43,6 Proc. starben. — Das Ambulatorium wurde von 4011 Kranken aufgesucht.

Kinderspital in Basel. 31. Jahresbericht, erstattet von Professor Hagenbach-Burckhardt.

Die Zahl der im Jahre 1893 Verpflegten betrug 401, die Mortalität 13,96 Proc. — Die Casuistik bietet nichts besonders Bemerkenswerthes.

Interessanter ist ein zweiter Bericht von Hagenbach-Burckhardt:

Das Kinderspital in Basel 1862—1893.

Das Spital, das vor 30 Jahren eine Musteranstalt war, ist im letzten Jahrzehnt, soweit die Geldmittel reichten, vielfach umgebaut worden, genügt aber den heutigen wissenschaftlichen Anforderungen durchaus nicht mehr. Der grösste Nachtheil des Krankenhauses bestand darin, dass sämmtliche Kranke in einem

Hause untergebracht waren, während heutzutage die Pavillonbauten oder eine Combination von Centralbau und Pavillons neben der gründlichen Abtrennung der ansteckenden Krankheiten von den andern mit Recht bevorzugt werden. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, wurde im Jahre 1874 ein Absonderungspavillon erbaut, welcher zur Aufnahme von Scharlachkranken diente und in Beziehung auf Pflege, Küche etc. isolirt gehalten wurde; da aber das ärztliche Personal genöthigt war, im Hauptgebäude und im Absonderungshaus zu functioniren, so waren schwere Hausinfectionen unvermeidlich. Der Pavillon wurde aus äusseren Gründen im Jahre 1892 abgerissen und ersetzt durch einen Doppelpavillon, der nach Plänen des Berliner Kaiser-Friedrich-Kinderkrankenhauses erbaut worden ist. — Auch für die Poliklinik war im Jahre 1888 ein besonderes einstöckiges Gebäude errichtet worden, welches unter anderem ein besonderes Wartezimmer für infectionsverdächtige Kranke enthält, ferner Badezimmer, Verbandzimmer und ein Zimmer für specielle Untersuchungen (Ohr, Kehlkopf etc.).

II. Jahresbericht über die Thätigkeit des neuen Kinderkrankenhauses zu Leipzig. Leipzig, Teubner 1894.

Aufgenommen wurden in der Berichtszeit 363 Kinder auf die medicinische Abtheilung, 179 auf die chirurgische, 40 auf die Scharlach-, 17 auf die Masern-, 181 auf die Diphtherie-, 107 auf die Beobachtungsabtheilung, das ist täglich 2,4 Kranke durchschnittlich. Dem Alter nach befanden sich unter einem Jahre 198 Kinder, 1—2 Jahre 162, 3—5 Jahre 253, 6—10 Jahre 204, 11—15 Jahre 70 Kinder. Von den 939 im Berichtsjahre verpflegten Kranken sind im Laufe desselben 595 oder 63,4 Proc. wieder entlassen worden; es gingen ab geheilt 476 = 80 Proc., gebessert 70 = 11,7 Proc., ungeheilt 47 = 8 Proc., in andere Anstalten übergeführt 2 = 0,3 Proc.; gestorben sind 286 = 30,4 Proc. gegen 242 = 34,4 Proc. im Vorjahre. — Aus dem ärztlichen Berichte wäre hervorzuheben, dass die Anzahl der Diphtherien (230) grösser war als früher, der Charakter der Krankheit aber ein wesentlich milderer war. Es wurden zum erstenmal in 79 Fällen Versuche mit dem von Behring entdeckten Diphtherieheilserum gemacht; die Resultate sind bereits von Heubner verschiedentlich an anderen Stellen mitgetheilt worden. Die Larynxstenosen wurden fast ausnahmslos mit Intubation behandelt. Die Resultate waren ziemlich befriedigend, standen jedenfalls über dem durchschnittlich bei der Tracheotomie erreichten Heilungsprocent. Es wird nach den gewonnenen Erfahrungen zur Tracheotomie nur in den Fällen geschritten, wo entweder durch zu hochgradige Verschwellung des Larynxeinganges die Intubation ihren Zweck nicht erfüllen kann, oder wo der Tubus am 6. Tage seiner Anwendung noch nicht entfernt werden kann. — Bei den Scharlach- und Masernerkrankungen wird die grosse Häufigkeit der eitrigen Ohrenentzündungen hervorgehoben und der grosse Nutzen, welchen in den letzteren Fällen die rechtzeitige künstliche Eröffnung des Trommelfelles herbeizuführen vermochte. — Auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses, der Prof. Tillmanns vorsteht, kamen 204 Kinder zur Behandlung.

Zellweger'sche Kinderkuranstalt in Trogen 1881—1898.
Von H. Zellweger, dipl. Arzt.

Trogen liegt in der Schweiz, 1½ Stunden von St. Gallen entfernt, 905 m hoch in nebelfreier, guter Lage. Von den guten Erfolgen, die mit den dahin

verschickten Feriencolonisten erreicht wurden, verleitet, entschloss sich Zellweger im Jahre 1881 sein väterliches Haus in eine Kinderkuranstalt umzuwandeln und schildert in anschaulicher Weise die Reize seines Trogen und die Resultate, die er mit seinen Schutzbefohlenen erreicht hat. Als Indicationen für Trogen gelten „schulmatte resp. erholungsbedürftige Kinder, Neurastheniker, Reconvalescenten, Anämie und Chlorose, Scrophulose. Contraindication bilden Herzleidende; ausgeschlossen Tuberculose, acute Infectionskrankheiten, Exantheme." — Es handelt sich also nicht um eine Anstalt für Kranke, sondern um ein Pensionat für erholungsbedürftige Kinder; dass unter diesen Umständen in guter Luft, mässiger Höhe und guter Verpflegung gute Resultate erzielt werden, ist begreiflich.

Die Poliklinik für Sprachstörungen zu Berlin in den Jahren 1891 u. 1892. Von Dr. H. Gutzmann in Berlin.

Die Gutzmann'sche Poliklinik für Sprachstörungen hat — was man von wenigen Polikliniken in Berlin sagen kann — einem wirklich vorhandenen Bedürfniss abgeholfen. Der Bericht gibt ausführliche Auskunft über die Frequenz der Poliklinik und die günstigen Resultate, die bei regelrechter und andauernder Behandlung der Sprachstörungen erzielt werden können. — Unerklärlich erscheint es, wesshalb der Verf. den Brief des dankbaren Patienten aus dem Volke in extenso mitgetheilt hat; solche Dinge passen doch nicht in einen wissenschaftlichen Bericht!

Beiträge zur Kinderheilkunde. Aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien.

Herausgegeben von Prof. Dr. Max Kassowitz. Neue Folge IV. Leipzig und Wien. F. Deuticke. 1893.

Kassowitz' Beiträge enthalten wiederum eine grössere Anzahl interessanter und wichtiger Arbeiten. Zwei davon — von Boral aus der Hochsinger'schen Poliklinik und von Kassowitz — beschäftigen sich mit einer in den letzten Jahren viel discutirten Krankheitsform: mit der Tetanie der Kinder und ihren Beziehungen zum Laryngospasmus. Bekanntlich hatten Escherich und sein Assistent Loos die Behauptung aufgestellt, dass der Laryngospasmus nichts Anderes sei als ein Symptom der Tetanie, und dass die Tetanie selber in keinem causalen Zusammenhang stehe mit der Rachitis. Diese Behauptung, welche den bisherigen Anschauungen durchaus widersprach, hat nun von Wien aus von den genannten Autoren eine energische Widerlegung erfahren. Boral stellt folgende Fragen zur Beantwortung: 1. Kommt Laryngospasmus bei nicht rachitischen Kindern vor? 2. Ist stets Tetanie vorhanden, wenn Laryngospasmus beobachtet wird? 3. Kommt Tetanie mit begleitendem Laryngospasmus bei nicht rachitischen Individuen vor? In der Beobachtungszeit wurden 121 Fälle mit Laryngospasmus verzeichnet; unter diesen war kein einziger, welcher nicht deutliche Zeichen von Rachitis aufgewiesen hätte. Es waren fast immer Vergrösserung der Stirnfontanelle oder Erweichung der Hinterhauptschuppe oder Verbildungen des Skelettes nachzuweisen. Die grössere Zahl der Fälle zeigte keine Symptome von Tetanie; ausgesprochene Tetanie mit Trousseau'schem Phänomen wurde nur in 13 Fällen gegenüber 121 Kindern mit Laryngospasmus angetroffen; alle hatten unleugbare Symptome von Rachitis aufzuweisen. Bei einem sonst völlig gesunden Kinde kam kein Fall

von Tetanie zur Beobachtung. Es berechtigt also nach den Untersuchungen von Boral und Kassowitz nichts zu dem Schlusse, dass Laryngospasmus und Tetanie in dem Sinne zusammengehören, dass Laryngospasmus ein Symptom der Tetanie sei. Es geht ferner daraus hervor, dass die Kindertetanie fast durchgehends keine idiopathische Erkrankung ist, sondern sich auf dem Boden einer bereits vorbestehenden Rachitis entwickelt. Indess ist die Tetanie keine sehr häufige Complication der Rachitis. Während Laryngospasmus bei 4 Proc. der rachitischen Kinder nachzuweisen war, bestand Tetanie nur in 0,82 Proc. derselben.

Eine weitere Arbeit betrifft einen Fall von Rachitis tarda, beschrieben von v. Genser. Der betreffende Knabe hatte ein Alter von 12 Jahren erreicht, ohne stehen zu können oder einen einzigen Zahn zu haben; erst vor Kurzem hatte er sprechen gelernt und war geistig überhaupt zurückgeblieben. Er wurde mit sehr günstigem Erfolge mit Phosphor (0,001 pro die) behandelt; bereits nach 0,02 g begann er sich aufzurichten, und nach 17monatlicher Behandlung konnte er allein gehen. 2 Jahre später — nach Verbrauch von 34 Flaschen Phosphorleberthran — hatte er vier untere Schneidezähne, nach weiteren 1½ Jahren acht Zähne.

Rosenberg beschreibt 4 Fälle von cerebralen Kinderlähmungen mit Epilepsie. Beim ersten handelt es sich um ein Kind, welches nach Scharlachnephritis beim Ablaufe der Oedeme plötzlich unter Convulsionen eine rechtseitige Facialis- und Körperlähmung nebst Aphasie bekommt und bei welchem einige Wochen später bei der objectiven Untersuchung eine Endocarditis gefunden war. Da das Kind bis zur Erkrankung an Scharlach immer gesund war, so ist mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Endocarditis während des Scharlachs entstanden, also eine recente war. In dieser frischen Endocarditis ist auch die Ursache der Gehirnerkrankung — Embolie der Art. foss. Sylvii sin. zu suchen. — Während bei dem eben beschriebenen Falle die bei cerebraler Kinderlähmung so häufig vorhandene secundäre Epilepsie fehlt, ist in den 3 folgenden Fällen das Verhältniss von Lähmung und Epilepsie das entgegengesetzte. Die Symptome der Lähmung treten hier mehr in den Hintergrund und nur bei sehr genauer Untersuchung kann man die Fälle als alte cerebrale Halbseitenlähmungen erkennen. Dagegen tritt in diesen Fällen die secundäre Epilepsie in den Vordergrund, welche, eine genuine Erkrankung vortäuschend, das ganze Bild beherrscht, dabei aber doch nur ein Symptom des längst abgelaufenen cerebralen Processes darstellt. — Bezüglich der Einzelheiten der Fälle möge man das Original einsehen.

Literarische Anzeigen.

Die Serumtherapie der Diphtherie nach den Beobachtungen im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin. Von Dr. Adolf Baginsky, a. ö. Professor der Kinderheilkunde an der Universität Berlin, Director des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses. Berlin 1895. Verlag von A. Hirschwald. 8°. 152 Seiten Text und 178 Seiten Anhänge.

Nachdem uns das letzte Jahr so manche kleinere und grössere Arbeit über die Serumtherapie bei Diphtherie geliefert hat, in denen der Verfasser über seine

Erfahrungen mit dem neuen Heilverfahren berichtete, wobei jedoch die Zahl der der Arbeit zu Grunde liegenden Beobachtungen meistens eine recht beschränkte war, selten die Hundert überschritt, so erhalten wir in der vorliegenden Arbeit einen umfassenden Bericht über die grosse Zahl der im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin mit dem Heilserum behandelten Fälle, deren Zahl nicht weniger als 525 beträgt.

Da die theoretische Grundlage der Behandlung mit Heilserum, wie Freund und Gegner des Verfahrens anerkennen, darin besteht, dass der von Löffler beschriebene Bacillus der Erreger der Diphtherie ist, so widmet auch Baginsky dieser Frage einen nicht unbeträchtlichen Theil seines Werkes. Nach seiner Meinung kann es keinem Zweifel unterliegen, „dass die epidemische Diphtherie eine Krankheit ist, deren Producte durch den Löffler-Bacillus erzeugt werden. Der Löffler-Bacillus ist der Erreger der Krankheit, und es ist die sichere Diagnose der Krankheit zu stellen, wenn mit dem klinischen Bilde der Localinfection und mit den klinischen Symptomen der Krankheit auch der mikroskopische und bacteriologische Nachweis des Löffler-Bacillus gelingt.“ Baginsky geht somit, wie dies ja auch nicht anders zu erwarten war, nicht so weit, jeden, welcher Löffler-Bacillen auf seinen Rachenorganen beherbergt, nun auch schon für diphtheriekrank zu erklären, sondern verlangt auch das ausgesprochene klinische Bild der Diphtherie.

Das 2. Capitel des Werkes bespricht alsdann die „ächten diphtherischen Erkrankungsformen“. Baginsky unterscheidet

1. die einfache localisirte diphtherische Angina,
2. die diphtherische Allgemeininfection,
3. die septikämische Diphtherie.

Bei der ersten Form weist Baginsky darauf hin, dass es auch eine catarrhalische Form der Diphtherie gibt mit Röthung und Schwellung der Schleimhaut ohne Pseudomembranen und ohne Nekrose. Die blosse Anwesenheit des Löffler-Bacillus bei solchen Anginen würde selbst bei nachgewiesener Virulenz des entdeckten Bacterium hierbei nicht die Diagnose „Diphtherie“ rechtfertigen; wohl aber thut es der Umstand, dass solche Erkrankungen bei Kindern auftreten, deren Geschwister an zweifelloser Diphtherie erkrankt sind. Bei der ersten Form kommt es ausser den localen Erscheinungen nur zu mässigen Allgemeinwirkungen, leichtem Fieber u. s. w. Eine scharfe Trennung der drei Formen ist natürlich nicht durchführbar; die besonderen Merkmale hier zu schildern würde die Grenzen des Referates überschreiten.

Das 3. und 4. Capitel des Werkes sind der Therapie gewidmet, das 3. zunächst der bisherigen Behandlung. Die Sterblichkeit schwankte in den Jahren 1890—1891 zwischen 33,3 und 50,8 Proc. Im Jahre 1894 starben von 224 nicht mit Serum behandelten Kindern 108 = 48,2 Proc. Diese letztere Zahl zeigt zugleich, dass die Epidemie des Jahres 1894 zu den schweren zu rechnen ist, dass eine Herabsetzung der Sterblichkeitszahl bei den mit Heilserum behandelten Kindern somit nicht eine blosse Zufälligkeit sein kann. Bei der bisherigen Behandlung erscheint der Ausgang der Krankheit ganz wesentlich abhängig von der Altersstufe der befallenen Kinder und von der Schwere der Infection.

Das 4. Capitel bespricht zunächst kurz den Weg, auf welchem die Entdecker und Darsteller Behring, Ehrlich, Roux, Aronson u. s. w. zur Gewinnung des Heilserums gelangt sind, und die jetzige Darstellungsweise, dar-

nach die Anwendung und Dosirung. Das Heilserum ist unter sorgfältigen antiseptischen Vorsichtsmassregeln unter die Haut, nicht in die Muskulatur zu spritzen. Welche Spritze benützt wird, ist gleichgiltig; Baginsky bedient sich einer von Aronson angegebenen Spritze mit Asbestkolben, der durch zwei mittels Schraubenstiel verschiebbare Linoleumplatten jeden Augenblick gedichtet werden kann. Die Wahl der Einstichstelle ist ebenfalls gleichgiltig; die kleine Stichwunde wird mit Watte und Jodoformcollodium geschlossen; die betreffende Hautstelle wird nicht massirt. Die Dosirung des Serums findet bekanntlich nach Antitoxineinheiten statt, deren Definition Baginsky kurz gibt. Die Dosirung richtet sich nach dem Alter der Kinder, dem Tage der schon bestehenden Erkrankung und der Schwere des Krankheitsfalles. Junge Kinder im Alter von 0—2 Jahren, welche nach Massgabe der anamnestischen Daten früh, also am 1.—2. Tage, in Behandlung kamen, erhielten, sofern die Beläge im Pharynx nicht gar zu verbreitet sind, auch nicht nekrotischer Zerfall mit Fötor oder Larynxstenose besteht, 10 ccm = 1 Dos. Nr. I Behring = 5—6 ccm Aronson (= 12 ccm Roux). Ist bei jungen Kindern der Process weit verbreitet, Nekrose im Pharynx vorhanden oder sind ernste laryngostenotische Symptome vorhanden, so gibt man 1 Dos. Behring Nr. II = 1000 A.-E. oder 10 ccm Aronson. Bei den älteren Altersstufen genügt, sofern die Erkrankung nicht in die Gruppe der schweren Fälle hingehört, oder die Kinder nach dem 3. Tage in die Behandlung gekommen sind, eine Dosis II Behring. Bei Fällen, welche eine längere Dauer der Erkrankung voraussetzen lassen und welche schwere Erscheinungen mit fortschreitendem Charakter, Drüsenschwellung, Heiserkeit oder Larynxstenose zeigen, wird sofort die Doppeldosis II Behring = 2000 A.-E. injicirt. Bei diesen Fällen kann es aber kommen, dass die Dosis auch noch nicht voll hinreicht; hier ist das Nachspritzen von 1000—2000 A.-E. an den folgenden Tagen von Vortheil. Bei älteren Kindern, insbesondere wenn die Krankheitserscheinungen schwer sind, thut man gut, von vornherein 3000 A.-E. anzuwenden, wobei man sich aber nicht zu überstürzen braucht, sondern etwa erst 2 Tage nach der ersten Einspritzung die zweite Injection, nach Massgabe des Ernstes der Erscheinung, vornimmt. Da das Serum nicht die Bacillen tödtet, sondern nur die von ihnen erzeugten Toxine abstumpft, so ist es vortheilhaft, die milde Localbehandlung auch jetzt noch anzuwenden.

Das 5. und 6. Capitel besprechen die von Baginsky mittels Anwendung des Serums erzielten Erfolge. Vom 15. März 1894 bis 15. März 1895 wurden 525 Kranke mit Heilserum behandelt; von diesen starben 83 = 15,6 Proc. Die procentischen Sterblichkeitsverhältnisse, nach der früheren und nach der Serumbehandlung einander gegenübergestellt, geben nach Altersstufen geordnet folgende Tafel:

Jahre	Alle nicht mit Serum behandelten Fälle 1890—1894			Mit Heilserum behandelte Fälle 1894—1895		
	Fälle	Todte	Proc.	Fälle	Todte	Proc.
0— 2	243	154	63,36	87	22	25,28
2— 4	333	176	52,85	146	25	17,12
4— 6	274	104	37,98	116	20	17,24
6— 8	197	54	27,41	79	9	11,39
8—10	124	24	19,35	58	3	5,17
10—12	73	11	15,07	20	2	10,0
12—14	43	6	13,95	15	2	13,30

Ferner zeigte sich deutlich der Einfluss der Frühanwendung des Heilserums; je früher nach Beginn der Erkrankung die Einspritzung gemacht wird, um so sicherer trat der Erfolg ein.

Das grösste Interesse erregt natürlich der Verlauf des Localprocesses unter dem Einflusse der Serumbehandlung. „Bei voll ausreichender Serumgabe beobachtet man nach etwa 12 Stunden, jedenfalls noch innerhalb der ersten 24 Stunden, einen vollkommenen Stillstand des Processes. Die diphtherischen Plaques verbreiten sich nicht weiter, sondern verharren auf den einmal eingenommenen Stellen . . . Der Process steht still, wie festgebannt. Es zeigt sich das rasche Auftreten einer demarkirenden Entzündung der Schleimhaut mit Abstossung der diphtherisch nekrotischen Producte und Entlastung der lymphatischen Nachbargewebe." Die geschwollene Schleimhaut schwillt schnell ab, die Lymphdrüsen verkleinern sich rasch, das ätzende Nasensecret verschwindet. Alles dies sieht man bekanntlich auch ohne Serumtherapie, aber viel seltener, lange nicht so regelmässig als nach Anwendung des Heilserums. — Eine Ausnahme bilden nur schwere septische, zu spät zur Behandlung gelangte Fälle. Am auffälligsten zeigt sich diese günstige Wirkung auf die Larynxstenosen. Kein Kind, welches nicht schon mit schwerer Larynxstenose in die Behandlung kam, wurde laryngostenotisch. Der Process selbst schritt nicht weiter fort. Nur ein Fall machte hiervon eine Ausnahme, bei welchem sich nach Injection von 2600 A.-E. eine zur Intubation zwingende Larynxstenose entwickelte und später der Tod an Pneumonie erfolgte. — Nicht wenige Fälle von croupöser Laryngitis und Larynxstenose gingen überraschend schnell nach der Serumeinspritzung zurück und verliefen ohne Intubation oder Tracheotomie zur Heilung. Von den 525 mit Serum behandelten Fällen kam es zur Tracheotomie 53mal mit 34 Todesfällen, zur Intubation 54mal mit 2 Todesfällen; hierbei musste 12mal nach der Intubation secundär tracheotomirt werden mit 9 Todesfällen. Ohne Serumbehandlung war dagegen bei 1258 Kindern 418mal Tracheotomie (269 Todesfälle) und 58mal Intubation (18 Todesfälle) erforderlich. Bei Serumbehandlung überrascht der Nachlass der laryngostenotischen Athmung, das Verschwinden der heiseren Stimme und des bellenden Hustens, die gesammte Euphorie der Kinder, ihre Stimmungsveränderung. Ganz augenscheinlich handelt es sich um eine rasche Ablösung und Einschmelzung der diphtherisch-fibrinösen Massen aus Larynx, Trachea, Bronchien mit gleichzeitiger Abschwellung der Schleimhaut.

Die Mitbetheiligung des Herzens an dem diphtherischen Processe gehört zu den wichtigsten Vorgängen dieser Krankheit — hier hat die Serumtherapie insofern sich von erfreulichem Einflusse erwiesen, als die tragischen Fälle von langsam oder schnell eintretender Herzlähmung weit seltener geworden sind und nur mehr die leichten functionellen Störungen in den Vordergrund getreten, ja vielleicht häufiger als früher geworden sind. Die Sectionen ergaben auch jetzt noch relativ oft schwere Veränderungen des Herzens, ganz wie ohne Serumbehandlung, aber nur bei den lange im agonalen Kampfe verbliebenen Fällen. Die Alteration des Herzens durch das Diphtheriegift scheint darnach nicht vollständig ausgeschlossen werden zu können; das Gift scheint auch bei Anwendung des Serums nicht ohne Reaction des Herzens beseitigt werden zu können; statt der lethalen Beeinflussung des Herzens, wie ohne Serum, kommen aber meistens nur die leichteren Formen der Störung zum Vorschein, gerade diese aber häufiger,

weil die Kinder am Leben bleiben und dem Herzgifte des Bacillus nicht früh erliegen. Die Herzstörungen verschwinden meistens auch rasch, zeigen sich nur selten noch bis in die 4. oder 5. Woche.

Auch die Nieren werden bekanntlich von der diphtherischen Intoxication in hervorragender Weise in Mitleidenschaft gezogen; theils kommt es zu blosser functioneller Albuminurie, theils zu ausgesprochener Nephritis. Unter 991 sicheren Diphtheriefällen der Jahre 1891 bis Ende 1894 fand Baginsky 417 Fälle von Albuminurie und unter diesen 256 von wirklicher Nephritis (auf Grund des Harnsedimentes diagnosticirt). Unter 525 mit Heilserum behandelten Fällen fand sich 215mal Albuminurie und darunter 66mal ächte Nephritis. Während also die Albuminurie etwa ebenso so oft als vordem erscheint, ist die ausgesprochene Nephritis entschieden seltener geworden; zudem waren auch bei den schweren Fällen grosse Eiweissmengen im Harne selten zu beobachten.

Was die postdiphtherischen Lähmungen betrifft, so scheint es, dass das Heilserum den einmal eingetretenen toxischen Effect des Diphtheriegiftes nur schwierig oder gar nicht zu eliminiren vermag; es zeigte sich hier kein erheblicher Unterschied gegenüber der Zeit ohne Serum, weder quantitativ noch qualitativ; nur Zwerchfellslähmungen kamen nicht mehr zur Beobachtung. Bemerkenswerth ist jedoch, dass bei der Mehrzahl der aufgetretenen Lähmungsformen die Serumbehandlung erst nach dem 5. Krankheitstag begonnen hatte.

Das Schlusscapitel des Werkes enthält die Erfahrungen über Immunisirung von Kindern, die der Infection mit Diphtherie ausgesetzt sind. Hier spricht sich der Verf. etwas zurückhaltend aus, meint jedoch, dass bei der Unschädlichkeit der Serumanwendung dieselbe auch zu diesem Zwecke aufs wärmste zu empfehlen sei, obwohl sie nicht absolute Schutzkraft besitzt, was wesentlich davon abhängt, dass das Ueberstehen der Diphtherie überhaupt keine dauernde Immunität hinterlässt.

Das ganze, ausserordentlich lesenswerthe Werk ist in sehr hoffnungfreudiger Stimmung geschrieben. Man muss gestehen, wenn ein Kinderarzt von der Bedeutung des Verf., von dessen Vorsicht in Beurtheilung von Arzneiwirkungen, sagt, die neue Behandlungsweise der verderblichen Krankheit habe den Krankensälen ein ganz anderes Aussehen gegeben, dass eine solche Angabe nicht einfach von der Hand gewiesen werden kann. Wir alle haben oft genug im Gefühle unserer absoluten Ohnmacht am Bette diphtheriekranker Kinder gestanden, wir alle haben die Werthlosigkeit der zahllosen früher empfohlenen Mittel kennen gelernt, um nicht mit erheblichen Zweifeln an das neue Mittel heranzutreten; dazu kam noch der absolute Misserfolg der Tuberkulinbehandlung, die doch von derselben Schule uns empfohlen wurde, welche jetzt das Heilserum uns empfiehlt — ein Umstand, den Baginsky ebenfalls erwähnt —, aber jetzt ist schon mehr als 1 Jahr vergangen, seit das Serum in ausgedehnter Weise angewendet wird, und wenn nach dieser Frist eine solche begeisterte Schilderung, wie wir sie hier finden, noch, oder vielmehr erst, möglich wird, so muss an der Sache wohl etwas Werthvolles sein. Beim Tuberkulin wusste man nach 2 Monaten, was man daran hatte — hier liegt es anders, hier kommt nach Jahresfrist das vorliegende Werk, welches klar ausspricht, dass die 525 beobachteten Fälle eine sehr beträchtliche Aenderung in der Prognose der Diphtherie erkennen lassen, dass zwar immer noch eine Anzahl von Kindern der Krankheit erliegen, dass aber weit mehr als ohne Serum gerettet werden.

Referent möchte noch bemerken, dass er den Eindruck erhalten hat, dass

in der Privatpraxis seitens praktischer Aerzte im Allgemeinen eine viel kleinere Antitoxinmenge eingespritzt wird, als sie Baginsky vorschreibt; er möchte daher nochmals zum Schlusse der Besprechung auf die oben angeführten Regeln für die Bemessung der Antitoxinmenge hinweisen, sowie darauf, dass vom Aronson-schen Serum eine kleinere Menge als vom Behring'schen genügt.

Das Werk ist gut ausgestattet und gedruckt; die Krankengeschichten sind sehr übersichtlich geordnet.

Jedenfalls bildet das Buch einen Merkstein in der Geschichte der Serumtherapie.

B. Lewy (Berlin).

Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters. Von Dr. P. Karewski. Stuttgart. F. Enke. 1894.

Das vorliegende Werk erscheint geeignet, eine von dem Praktiker längst unangenehm empfundene Lücke in der chirurgischen Literatur auszufüllen. Es gab bisher in Deutschland neben den orthopädischen Lehrbüchern nur in dem grossen Handbuch von Gerhard eine besondere Darstellung der Kinderchirurgie. Dies umfangreiche Werk befindet sich jedoch nur im Besitz einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Aerzten und ausserdem ist seit dem Erscheinen desselben eine Reihe von Jahren verstrichen, die auf den meisten Gebieten der Chirurgie eine tiefgreifende Wandlung der Ansichten und erhebliche Fortschritte gebracht haben. In den übrigen chirurgischen Lehrbüchern aber haben die Affectionen, welche dem Kindesalter allein zukommen oder welche vorwiegend dieser Altersperiode eigenthümlich sind, naturgemäss nicht die eingehende Würdigung finden können, welche wünschenswerth erscheint.

Das Buch enthält 770 Seiten Text und 320 vorzügliche Abbildungen, die zum grössten Theil nach Photographien eigener Beobachtungen des Verfassers angefertigt, zum kleineren Theil anderen Lehrbüchern entlehnt sind. Der Stoff ist nach ätiologischen Gesichtspunkten geordnet, was vor der üblichen Eintheilung nach den einzelnen Körperregionen manche Vortheile hat, da Wiederholungen vermieden und die Krankheitsbilder in grösserer Einheitlichkeit zur Darstellung gebracht werden können. Einen breiten Raum nimmt wie billig die Lehre von den angeborenen Missbildungen, von den Haltungs- und Stellungsanomalien und von den Störungen des Wachsthums und der Entwickelung in Anspruch. Mit diesen Gebieten hat sich Karewski schon früher eingehend beschäftigt, wie seine Arbeiten über angeborene Knie- und Hüftgelenksluxationen, über paralytische Contracturen, Arthrodese, Skoliose u. a. m. erweisen. Die allgemeine Chirurgie und pathologische Anatomie sind nur soweit es nothwendig erschien, berücksichtigt worden, dagegen werden Diagnostik und Therapie besonders eingehend behandelt und hierbei namentlich kommt dem Verf. die reiche Erfahrung, die er an dem reichhaltigen Krankenmaterial des Berliner jüdischen Krankenhauses sammeln konnte, zu Gute.

Wir wünschen dem gediegenen Werke die Verbreitung, welche es verdient, und zweifeln nicht daran, dass es eine Reihe von Auflagen erleben wird.

Gluck (Berlin).

Anleitung zur Untersuchung und Wahl der Amme. Von Dr. J. Schlichter. Wien. J. Safár. 1894.

Das vorliegende Büchlein ist eine willkommene Ausfüllung einer in der pädiatrischen Literatur bislang bestandenen Lücke. In der Einleitung erörtert Schlichter die historische Seite der Frage und zeigt an der Hand entsprechender Angaben, wie mit der Verfeinerung der Cultur bei unseren Frauen das Selbststillen allmälig ausser Uebung gekommen ist und die Aerzte, die früher energische Partisanen dieser Ernährungsart waren, diesen Wünschen Rechnung tragen.

Von den Eigenschaften einer Amme sind eigentlich für ihre Brauchbarkeit nur zwei erforderlich, nämlich das Vorhandensein einer entsprechenden Milch und die Abwesenheit einer constitutionellen oder acuten schweren Krankheit; diese Eigenschaften nennt Schlichter die obligaten, alle anderen, wie Alter, Beruf, Rasse u. dgl., die facultativen. Den Beginn jeder Ammenuntersuchung soll die Prüfung der Brüste auf ihren Milchgehalt bilden, von dem ja in erster Linie die Brauchbarkeit der Nährerin abhängt. Nur das Quantum und nicht die Qualität der Milch ist es, von der, wie Schlichter sagt, mit geringen Ausnahmen das Gedeihen des Kindes abhängt, wesshalb die theils unsicheren, theils höchst zeitraubenden und darum unausführbaren qualitativen Bestimmungen vollkommen überflüssig erscheinen. Der Autor stützt seine Behauptung auf die von ihm gefundene Thatsache, dass die Zusammensetzung der Milch einer Amme im Laufe des Tages mindestens so grosse, oft aber noch grössere Differenzen zeigt, als die Unterschiede in der Milch verschiedener Ammen, während die Kinder eine solche Milch trotzdem ausgezeichnet vertragen und entsprechende Gewichtszunahmen darbieten. Einen weiteren Nachweis für diese seine Behauptung konnte Schlichter an dem Material der Wiener Findelanstalt liefern; die dort verpflegten, an Ophthalmoblennorrhöe erkrankten Kinder wurden zur Vermeidung der Uebertragung der Krankheit in eigenen Räumen separirt und alle 2 Stunden von Ammen gestillt, die zu diesem Zwecke in diese Zimmer dirigirt wurden und oft schon nach wenigen Tagen wechselten; die Erfahrungen mit dieser Ernährungsweise (an 400 Kindern während 20 Monaten erprobt) waren glänzend, während die früher übliche Ernährung dieser Kinder mit sterilisirter Milch eine hohe Sterblichkeit an Darmcatarrhen zur Folge hatte. Für die Anschauung, dass es in erster Linie die Menge der Milch ist, von der das Gedeihen des Kindes abhängt, lassen sich auch die Erfahrungen in Ammenbureaux verwerthen, wo die Kinder oft 4 bis 5 Ammen im Tage an die Brust gelegt werden und dies bisweilen mehrere Monate lang geschieht, ohne dass sie hinter anderen regelmässig ernährten Kindern zurückstehen würden. Das Nichtgedeihen gewisser Kinder bei gewissen Ammen ist nicht in der Qualität der Milch, sondern, wie Schlichter sich ausdrückt, in der Qualität des Kindes begründet, indem zwischen dem Milchquantum und dem Nahrungsbedürfniss nicht immer die richtige Relation besteht. In solchem Falle ist auch die chemische Untersuchung der Ammenmilch am Platze, um zu bestimmen, wie oft und wie viel das Kind zu trinken bekommen soll.

Zur Prüfung der Brust auf ihre Milchquantität wird dieselbe, jedoch nicht unmittelbar hinter dem Warzenhofe, mit der Hand umfasst und durch sanften Druck entleert; durch solches Vorgehen orientirt man sich 1. über den Gehalt an Drüsenparenchym, 2. über die entsprechende Milchmenge, die sich darin äussert, dass durch den auf die Brust ausgeübten Druck sich längere Zeit (20—30 Secun-

den) gleichmässig viel Milch in mehreren Strahlen entleert. Gestaute Brüste sind an der prallen Füllung und an dem Schmerz bei ihrer Entleerung leicht kenntlich; sie müssen erst vollkommen ausgespritzt werden, um ein Urtheil über den Milchgehalt der betreffenden Brust zu ermöglichen. Die Angabe einer Amme, sie habe zu wenig Milch, controlirt man in der Weise, dass man sie mehrere Stunden zuverlässig überwachen lässt und erst dann die in dieser Zeit nicht entleerten Brüste untersucht.

Ein wichtiges Moment ist die Menge des durch Palpation nachweisbaren Drüsenparenchyms, von der man sich durch die oben angegebene Palpationsweise leicht überzeugt. Was die Form der Brüste anlangt, so besteht zwar nach Schlichter's Erfahrungen meist ein Parallelismus zwischen derselben und dem Milchgehalt, jedoch nicht immer. Nach seinen Beobachtungen, die er durch dem Buche beigegebene Bildertafeln illustrirt, sind die milchreichsten Brüste die walzenförmigen, die ausnahmslos Hängebrüste sind; leider ist diese Form relativ selten (5 Proc. der untersuchten Fälle); ihnen zunächst stehen die kegelförmigen, die meist auch Hängebrüste sind, und an letzter Stelle stehen die straffen halbkugeligen, mit deutlichen radiären Schwangerschaftsnarben versehenen Brüste, wie man sie meist bei Erstentbundenen findet.

Eine weitere Frage ist die leichte oder schwere Entleerbarkeit der Brust; hierbei kann es als allgemeiner (und sehr richtiger! Ref.) Grundsatz gelten, kräftige, gierig saugende Kinder an eine schwerer fliessende Brust anzulegen, da sonst die Ueberfütterungsdyspepsie nicht lange auf sich warten lässt, während lebensschwache Kinder leichtfliessender Brüste bedürfen. Die leichtfliessende Brust erkennt man oft schon an der Gestalt des Warzenhofes, der in solchen Fällen über das Niveau der Mamma erhoben, seicht glockenförmig erscheint und dessen Haut faltenlos gespannt ist; nach dem Anlegen das Kindes sinkt er zusammen und seine Haut runzelt sich.

So wie aus dem Aussehen der Brust allein ein sicherer Schluss auf ihren Milchgehalt nicht gestattet ist, so ist auch ein solcher aus dem Aussehen des eigenen Kindes der Amme auf die Quantität ihrer Milchsecretion nicht zulässig. Oft werden solche Kinder reichlich zugefüttert, oder aber es ist gar nicht das eigene Kind der Amme, das zur Vorstellung gelangt. Ebenso ist auch umgekehrt der Schluss auf geringe Tauglichkeit einer Amme aus dem schlechten Aussehen ihres eigenen Kindes nicht zu machen, wenn man sich durch manuelle Untersuchung von der genauen Beschaffenheit ihrer Brüste Ueberzeugung verschafft hat. Als letztes Moment zur Entscheidung der Brauchbarkeit einer Amme kann, allerdings erst nach vorausgegangener körperlicher Untersuchung derselben, das durch Wägung constatirte Milchquantum, welches das ihr angelegte Kind austrinkt, gelten, wobei man sich an die von Hähner und E. Pfeiffer beigebrachten Zahlen hält.

Die zweite der obligaten Eigenschaften ist die Gesundheit der Amme, deren Prüfung erst nach erfolgter Constatirung ihres Milchreichthums erfolgen soll. Der allgemeine Habitus ist dabei von geringerer Bedeutung, denn die Milchsecretion hängt nicht von der Constitution ab, sondern wird vom Nervensystem regulirt und unterliegt daher Einflüssen ganz individueller Natur. Schlichter bespricht nun in genauer Weise, vom Kopfhaar angefangen, die einzelnen Körpergegenden und macht darauf aufmerksam, welche Momente bei Untersuchung derselben speciell zu berücksichtigen sind. Während er in gewissen Punkten, wie z. B. cariöses

Gebiss, Cervicaldrüsenschwellung etc., ziemlich liberal vorgeht, verlangt er absoluten normalen Lungenbefund. Die Warzenform spielt für die Mehrzahl der normalen kräftigen Kinder keine Rolle, von Wichtigkeit ist nur, ob die flache oder gar hohle Warze beim Trinken vom Kinde hervorgezogen werden kann. Für frühgeborene lebensschwache Kinder hingegen ist eine lange, ziemlich derbe Warze obligat. Erosionen oder Fissuren an der Warze sind kein Grund zur Zurückweisung einer Amme, nur wird man das Kind durch ein Kautschukhütchen trinken lassen. Beginnende oder schon entwickelte Mastitis sind Anlass, eine Amme zurückzuweisen, nicht aber, eine bereits das Kind stillende zu entlassen. Bei nicht in der Nähe der Warze gelegenen Abscessen liess Schlichter die Kinder mit Vortheil (für die Amme nämlich) aus der erkrankten Brust trinken. Von den am Genitale vorhandenen Affectionen sind spitze Condylome und Fluor nach Schlichter's Ansicht kein Grund, eine Amme zurückzuweisen.

Von den facultativen Eigenschaften einer Amme sind besonders Alter, Rasse, Stand, Zahl der Entbindungen, Zeitpunkt der letzten Entbindung und Menstruation zu berücksichtigen. Schlichter steht auf dem Standpunkte, dass er weder die Forderung einer bestimmten Rasse, noch eines bestimmten Alters, noch endlich eines bestimmten Entbindungstermins für nöthig erachtet, wenn nur die Quantität der Milchsecretion zufriedenstellend ist und der Gesundheitszustand der Nährerin ein entsprechender. Auf den Entbindungstermin wird man manchmal allerdings weniger aus Furcht vor Beeinflussung der Milchabsonderung als aus anderen Gründen Rücksicht nehmen müssen. Ebenso ist die Geburtenzahl insoferne von Wichtigkeit, als sie auf die Art der Entleerbarkeit der Brust Einfluss nimmt; ferner ist die Secretionsdauer der Brüste Mehrgebärender eine längere. Der Vortheil der grösseren Erfahrung einer mehrgebärenden Amme in der Kinderpflege wird, wie Schlichter sehr wahr bemerkt, mehr als aufgewogen durch ihre gleichfalls grössere Erfahrung in der Maltraitirung ihrer Dienstgeber. Bezüglich des Zeitpunktes der Entbindung legt Schlichter nur darauf Werth, dass nicht weniger als 6 Wochen und nicht mehr als 5 Monate seit demselben verstrichen sind. Verheirathete Ammen erscheinen ihm weniger empfehlenswerth als ledige. Bezüglich des Einflusses der Menstruation hat Schlichter schon früher den Beweis erbracht, dass ein solcher überhaupt nicht zu Recht besteht.

Fischl (Prag).

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Auf Grund der 8. Auflage des Buches von Prof. A. Vogel ganz neu bearbeitet von Dr. Philipp Biedert, Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt in Hagenau. Elfte sehr vermehrte und verbesserte Auflage. Stuttgart bei Ferdinand Enke. 1894.

Die neue Bearbeitung des Vogel'schen Lehrbuches ist eine so umfassende, dass der Autor nunmehr das Werk fast vollständig als sein eigenes zu reclamiren vermag. — Die Anordnung der Materie ist vielleicht noch etwas schärfer als früher nach dem anatomischen Sitz der Krankheit geschehen und der Verf. ist bemüht gewesen, durch sorgsame Registrirung der Literatur bis zu einem gewissen Grade dem Leser den augenblicklichen Stand der Kinderheilkunde zu kennzeichnen. In den einzelnen Capiteln sind die Untersuchungsmethoden, soweit dieselben besondere Technik erheischen, berücksichtigt, so dass der Leser geeignete Anhaltspunkte für dieselben gewinnt, um sich im gebotenen Falle selbständig forthelfen zu können: — ebenso sind differentialdiagnostische Notizen bei den einzelnen Krank-

heitsformen in ausgiebiger Weise gegeben und directe Gegenüberstellungen bei denjenigen gemacht, wo Verwechselungen leicht vorkommen und in der Praxis verhängnissvoll werden können. — Die Therapie hat ausgiebige Berücksichtigung gefunden und abgesehen von den schon in der allgemeinen Einleitung gemachten Angaben über den Gebrauch und die Dosirung der Arzneien bei Kindern sind in den einzelnen Abschnitten die Grundzüge der Behandlung sorgsam entwickelt. — Das Buch wird so gewiss für die Praktiker lehrreich und erspriesslich sein. — Die Ausstattung ist von der Verlagshandlung vortrefflich gestaltet.

Baginsky.

Bechhold's Handlexikon der Naturwissenschaften und Medicin. Bearbeitet von Dr. A. Velde, Dr. W. Schauf, Dr. G. Pulvermacher, Dr. L. Mehler, Dr. V. Löwenthal, Dr. Eckstein, Dr. J. Bechhold und G. Arends. Frankfurt a. M. bei H. Bechhold. 1894. 1127 S.

Bei der unter dem raschen Fortschreiten der naturwissenschaftlichen Ergebnisse und der medicinischen Forschung auf den verschiedensten Einzelgebieten stetig anwachsenden Nomenclatur ist es selbst dem philologisch gebildeten Leser nicht immer möglich, die Bedeutung der neuen Bezeichnungen rasch und ohne Weiteres zu finden. Unter solchen Verhältnissen ist ein Nachschlagwerk wie das vorliegende, welches von specialistisch geschulten Fachmännern bearbeitet ist, eine sehr grosse Annehmlichkeit und eine wesentliche Beihilfe der Arbeit. Die kurzen treffenden Beschreibungen bei den Stichwörtern in dem naturwissenschaftlichen Theile ebenso wie die Erläuterung der Etymologie der zusammengesetzten medicinischen Bezeichnungen sind im Ganzen durchaus correct und bezeichnend.

Das Buch kann als Hilfsbuch jedem naturwissenschaftlichen Arbeiter und insbesondere auch Aerzten warm empfohlen werden und dürfte eigentlich in keiner Bücherei der Bezeichneten fehlen. Baginsky.

Des Kindes Sprache und Sprachfehler. Von Dr. Gutzmann. Verlag von J. J. Weber in Leipzig. 1894.

Gutzmann's Werkchen ist in der „Sammlung illustrirter Gesundheitsbücher“ erschienen, wendet sich also in erster Reihe an Laien. Den meist berechtigten Vorwurf, dass solche populär geschriebenen Bücher mehr Unheil als Nutzen stiften, kann man dem Gutzmann'schen Buche ganz gewiss nicht machen; die Ursache dafür liegt zum kleineren Theile in der Art der Darstellung, zum allergrössten Theile aber in der Wahl des Stoffes. Die Ueberwachung und Leitung der Sprachentwickelung ist in der That ein Gebiet, dessen Pflege viel mehr den Müttern oder Erziehern anvertraut ist, als den Aerzten. Ausserdem ist allerdings das ganze Büchelchen so flott und angenehm geschrieben, dass es ein Vergnügen ist, dasselbe zu lesen. Aber auch der Arzt, der gerade von diesem Zweig der medicinischen Wissenschaft wenig oder gar nichts auf der Universität zu hören bekommt, wird mit Nutzen das Buch studiren und die reichen Erfahrungen des Autors in der eigenen Praxis verwenden können. Strelitz (Berlin).

Zur Technik der schwedischen manuellen Behandlung. (Schwedische Heilgymnastik.) Von Dr. A. Kellgren. Verlag von A. Hirschwald.

Das Buch von Kellgren stellt gewissermassen einen Gegensatz zu dem Kleen'schen Buche dar. Während wir an diesem die Wissenschaftlichkeit rühmen,

dagegen den Mangel der Darstellung der Technik tadeln mussten, ist in dem Kellgren'schen Buch die Technik der sogen. schwedischen heilgymnastischen Behandlung gut dargestellt und durch Abbildungen gut erläutert. Auf Wissenschaftlichkeit bezüglich der Medicationsstellung kann das Buch aber keinen Anspruch machen. Wir wollen zum Beweis für diese unsere Behauptung nur anführen, dass z. B. empfohlen wird, die Diphtheritis mit Massage zu behandeln. Das genügt.

Hoffa (Würzburg).

Handbuch der Massage. Von Dr. Kleen. Autorisirte Uebersetzung von Dr. Gustav Schütz. Zweite vermehrte Auflage. Leipzig. Georg Thieme 1895.

Die neu erschienene 2. Auflage von Kleen's Handbuch der Massage ist eine etwas erweiterte, doch im Grund unveränderte Wiederausgabe der 1890 erschienenen 1. Auflage.

Im 1. Capitel gibt Verf. eine Definition des Begriffes der Massage bezw. Mechanotherapie, einen kurzen Abriss der Geschichte derselben, wobei er die Verdienste Ling's um Massage und Heilgymnastik klarstellt, und charakterisirt schliesslich die Stellung, welche heute die Mechanotherapie in der Medicin einnimmt.

Im 2. Capitel wird in äusserster Kürze die Technik der Massage beschrieben. Kleen ist der Ansicht, dass auf die Technik sehr wenig ankomme, eine Meinung, die wir durchaus nicht theilen können. Wer Gelegenheit hatte, die Erfolge verschiedener Masseure zu beobachten, wird eine gute Technik sehr zu schätzen wissen; und wer jemals einer grösseren Anzahl von Aerzten die Ausführung der Massage gelehrt hat, wird wissen, wie nothwendig auch für Aerzte eine genaue Beschreibung der Technik ist.

Unter den folgenden Capiteln sind besonders beachtenswerth die über die physiologischen und therapeutischen Wirkungen der Massage, über die Contraindicationen derselben, sowie diejenigen über die Behandlung der Krankheiten der Muskeln, Sehnen u. s. w. und über die Gelenkkrankheiten im Allgemeinen. Aus letzteren Capiteln wird jeder Arzt für entsprechende Fälle sehr gute Directiven entnehmen können. Auch auf die im Capitel über peripherische Nervenleiden gegebene Darstellung der mechanischen Behandlung der Ischias möchten wir besonders hinweisen.

Die Abschnitte über Massagebehandlung von Erkrankungen des Auges, des Ohres, der Nase, des Pharynx und des Larynx könnten wohl etwas kürzer gefasst sein; denn der praktische Arzt wird nur selten in die Lage kommen, die betreffenden Behandlungsmethoden auszuführen, und für die Specialisten in diesen Fächern können diese Abschnitte naturgemäss nicht Genügendes bringen.

Sehr gut dargestellt und vor Allem auch kritisch beleuchtet ist die Thure-Brandt'sche Methode.

Im Ganzen ist das vorliegende Werk sicherlich eines der besten, welches wir über Massage besitzen, vor Allem ist dasselbe — was leider nur bei recht wenigen Uebersetzungen der Fall ist — in gutem Deutsch geschrieben.

A. Schanz (Würzburg).

XIII.

Zur Chemie der kindlichen Galle.

Von

A. Baginsky und **P. Sommerfeld.**

(Aus dem Laboratorium des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses unter Leitung des Prof. Dr. A. Baginsky.)

Ueber die chemische Zusammensetzung der menschlichen Galle liegt eine grosse Reihe von Arbeiten vor. Die ersten brauchbaren Analysen sind ausgeführt von Frerichs[1]) und von Gorup-Besanez[2]). Jakobson[3]) gewann und analysirte Galle aus einer Fistel; E. Bischoff und Lossen[4]), Trifanowsky[5]), Socoloff[6]), Hoppe-Seyler[7]), Yeo und Herroun[8]) verarbeiteten den Inhalt von Gallenblasen menschlicher Leichen, deren Leber keine besondere Abnormität zeigte. Ranke[9]) gibt die Resultate von Untersuchungen trockener Galle, die er aus Sputis eines an Durchbruch von Echinokokken aus der Leber in die Lunge leidenden Mannes gewann. Die Constitution der Gallensäuren bildet den Gegenstand einer Anzahl von Arbeiten von Mylius[10]), Schotten[11]) Lassar-Kohn[12]). Analysen von Lebergalle — aus Fisteln gewonnen — veröffentlichte jüngst Hammarsten[13]), besonders dadurch bemerkenswerth, dass zum ersten Male das Vorhandensein von Aetherschwefelsäuren in frischer Galle nachgewiesen wird.

1) Hannover'sche Annalen, Jahrg. V, Heft I.
2) v. Gorup-Besanez, Lehrb. der physiolog. Chemie. 3. Aufl., S. 529.
3) Bericht d. deutsch. chem. Gesellschaft VI, 1026.
4) Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. XXI, 125.
5) Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. 9, 492.
6) Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. 12, 54.
7) Physiologische Chemie, S. 301. Berlin 1878.
8) Die Blutvertheilung u. der Thätigkeitswechsel der Organe. Leipzig 1871.
9) Journ. of physiol. V, 2. 1884.
10) Zeitschrift für physiol. Chemie XI, 492; XI, 306; XII, 262.
11) Zeitschrift für physiol. Chemie X, 175; XI, 268.
12) Zeitschrift für physiol. Chemie XVI, 488; XIX, 273.
13) Zur Kenntniss der Lebergalle des Menschen, Upsala, Gesellsch. d. Wissenschaften 1893.

Aus allen Angaben geht hervor, dass die Blasengalle stets einen grösseren Gehalt an festen Stoffen besitzt als die frisch secernirt aus der Leber gewonnene. Die festen Bestandtheile enthalten: Mucin, mineralische Salze (Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium, Eisen, bisweilen Spuren von Kupfer, Chlor, Schwefelsäure, Kohlensäure, Phosphorsäure), Taurocholsäure, Glykocholsäure (meist als Natronsalze), geringe Mengen Oleïn- und fetter Säuren, Seifen, Cholesterin, Lecithin, Leucin, Gallenfarbstoffe, Harnstoff, Albumin, Aetherschwefelsäuren.

Die Mengenverhältnisse der einzelnen Bestandtheile zeigen grosse Schwankungen, namentlich das Verhältniss von Glykocholsäure zur Taurocholsäure, nach Hoppe-Seyler[1]) möglicherweise bedingt durch verschiedene Ernährungsweise.

Die quantitative Zusammensetzung der kindlichen Galle ist zuerst von Jacubowitsch[2]) untersucht worden und zwar nur die von Gallen Neugeborener und Säuglinge. Die Ergebnisse sind kurz folgende:

„Der Wassergehalt der Gallen Neugeborener ist geringer als bei Erwachsenen, schwankend bei Kindern bis zu 1 Monat zwischen 86 und 90,3 Proc., bei 1jährigen zwischen 85,5 und 91,2 Proc. Die festen Stoffe betragen 8,8—14 Proc., sinkend von der Geburt bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Bedeutend vermindert gegen Erwachsene ist die Menge der mineralischen Bestandtheile, zwischen 0,68 und 0,90 Proc. liegend (Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium, Eisen, Chlor, Schwefelsäure, Phosphorsäure). Die in Wasser löslichen Salze nehmen vom ersten Tage an nach und nach ab — von 0,64—0,25 Proc. —, die unlöslichen vermehren sich — von 0,12 bis 0,60 Proc. Auffallend ist ein hoher Gehalt von Eisen. Harnstoff ist reichlich vorhanden, bis 1,1 Proc. Cholesterin, Lecithin, fette und Oleïnsäuren enthält die Säuglingsgalle bedeutend weniger als die der Erwachsenen. Mucin und Farbstoff fand sich verschieden je nach dem Alter: bei Neugeborenen 3—3,6, bei 1jährigen 0,9—1,4 Proc.

Besonders hervorzuheben sind J.'s Angaben über die Gallensäuren. Taurocholsäure findet er bei Neugeborenen 1,4—2,25 Proc. (gegen 0,75 bis 1,95 Proc. bei Erwachsenen); sie nimmt von der Geburt an stetig ab und beträgt am Ende des 1. Jahres 0,55 Proc.! Glykocholsäure konnte bei keiner Analyse gefunden werden.

Zur Uebersicht möge folgende Tabelle dienen. Die Angaben über die Gallen Erwachsener sind Mittelzahlen aus 13 Analysen der oben angeführten Autoren, die über Säuglingsgallen Durchschnittswerthe sämmtlicher Analysen von Jacubowitsch:

[1]) Physiologische Chemie, S. 301. Berlin 1878.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XXIV, 373.

	Erwachsene.	Säuglinge.	
Wasser	85,00 Proc.	89,55 Proc.	
Trockensubstanz . .	15,00 „	10,45 „	
Mucin	3,16 „	1,98 „	
Salze	1,08 „	0,70 „	
Cholesterin	0,66 „	0,23 „	
Lecithin	0,18 „	0,56 „	+ Fett.
Oel und fette Säuren	— „	0,13 „	
Taurocholsäure . .	2,34 „	1,08 „	
Glykocholsäure . .	6,87 „	— „	
Harnstoff und Seife .	1,09 „	0,43 „	

Die erheblichen Veränderungen der Leber von an acuten Infectionskrankheiten verstorbenen Kindern waren die Veranlassung, das Studium der kindlichen Galle nochmals aufzunehmen und systematisch durchzuführen. Zuweilen beobachtete abnorme Gallenbefunde bei an schwerer Sepsis zu Grunde gegangenen Diphtherie- und Scharlachkranken — in dem oft dunkelgrün gefärbten Inhalt der Gallenblase waren Gallensäuren nicht nachzuweisen — liessen es von vornherein nöthig erscheinen, Gallen infectiöser und nicht infectiöser Leichen getrennt zu untersuchen.

Zur Untersuchung der nicht infectiösen Galle standen 115 Leichen mit nicht wesentlich veränderter Leber zur Verfügung.

32 stammten von Kindern unter 3 Monaten, 23 waren 3 Monat alt, 13 6 Monate, 13 9 Monate, 16 zwischen 1 und 1¾ Jahr, 18 zwischen 2 und 2¾ Jahr.

Die den Blasen entnommenen Gallen zeigten zum grössten Theile neutrale, manche schwach alkalische Reaction. Sie waren hell- bis dunkelbraun gefärbt und liessen beginnende Fäulniss nicht erkennen. Das Sammeln geschah mit Rücksicht auf den äusserst geringen Inhalt der Blasen, der eine Untersuchung jeder einzelnen unmöglich machte, in folgender Weise: Die Galle wurde im Eisschrank aufbewahrt und wenn eine genügende Menge — etwa 5—8 g — vorhanden war, bei 100 bis höchstens 105° zum constanten Gewicht getrocknet. Bei dieser Temperatur braucht man nach Hammarsten's Erfahrung eine Zersetzung nicht zu fürchten. Die Trockenrückstände wurden dann in einem geräumigen Kolben aufbewahrt und weiter verarbeitet. Die gefundenen Zahlen geben die durchschnittliche Zusammensetzung an. Der Gang der Untersuchung ist im Wesentlichen der von Hoppe-Seyler angegebene.

I. Wasserbestimmung (Trockensubstanz).

Die in der eben geschilderten Weise ausgeführten Wasser- resp. Trockenbestimmungen führten zu folgenden Zahlen:

1.	10,752 g	Galle	gaben	1,034 g	Trockensubstanz,	entspr.	9,718 g	Wasser
2.	17,452 „	„	„	1,793 „	„	„	15,659 „	„
3.	11,655 „	„	„	1,208 „	„	„	10,447 „	„
4.	16,860 „	„	„	1,800 „	„	„	15,060 „	„
5.	5,481 „	„	„	0,647 „	„	„	4,834 „	„
6.	7,100 „	„	„	0,807 „	„	„	6,293 „	„
7.	9,376 „	„	„	0,890 „	„	„	8,486 „	„
8.	7,630 „	„	„	0,742 „	„	„	6,888 „	„
9.	7,030 „	„	„	0,680 „	„	„	6,350 „	„
10.	11,130 „	„	„	1,087 „	„	„	10,043 „	„
11.	12,427 „	„	„	1,120 „	„	„	11,307 „	„
12.	3,573 „	„	„	0,281 „	„	„	3,292 „	„
	120,466 „	„	„	12,089 „	„	„	108,377 „	„

Die Galle enthält demnach 10,35 Proc. Trockensubstanz und 89,65 Proc. Wasser.

Zur weiteren Untersuchung wurde die Galle in drei grösseren Portionen verarbeitet, 62,20 g, 31,136 g und 27,13 g. Eine vierte und fünfte Menge 35,77 g und 28,20 g diente zur Bestimmung von Leucin und eventuell von Tyrosin. Wasserbestimmungen sind in den beiden letzten Quantitäten nicht ausgeführt worden.

II. Mucin.

Die Trockenrückstände wurden, wie schon erwähnt, unter 96 Proc. Alkohol aufbewahrt. War eine zur Analyse genügende Portion gesammelt, so wurde 3—4 Tage lang am Rückflusskühler gekocht unter täglicher Erneuerung des Alkohols. Mucin, verunreinigt durch Farbstoff und geringe mineralische Beimengungen, wird durch die Behandlung mit Alkohol vollständig ausgefüllt, die alkoholischen von gefälltem und ausgewaschenem Mucin abfiltrirten Extracte enthalten alles Uebrige und werden vorläufig bei Seite gestellt.

Das zum Schluss mit ganz verdünnter Essigsäure gewaschene Mucin, von gelblichem Aussehen, wurde bei 100—105° g getrocknet und gewogen. Es ergaben sich aus der ersten Menge Galle von 62,20 g: 1,228 g Mucin, aus der zweiten von 31,136 g: 0,609 g Mucin und aus der dritten von 27,130 g: 0,555 g Mucin, d. h. 1,97, 1,95, 2,08 Proc. Mucin oder im Durchschnitt 2,00 Proc. Mucin. Zur Feststellung der Reinheit wurden drei Proben verascht:

1.	0,6 g	Mucin gaben	0,013 g	Asche	=	2,17	Proc. des Mucin.
2.	0,2 g	„ „	0,003 „	„	=	1,50	„ „ „
3.	0,15 g	„ „	0,004 „	„	=	2,66	„ „ „

Das Mucin war zum grössten Theil wahres Mucin. Beim Kochen mit verdünnter Säure resultirte eine Fehling'sche Lösung reducirende Substanz. Wurde es längere Zeit mit concentrirter Essigsäure gekocht, so schied sich aus dem essigsauren Filtrat nach starker Verdünnung und Eintragen von Natriumsulfat eine schlammige, graugrüne Substanz in sehr geringer Menge aus; dieselbe war unlöslich in verdünnter Säure, leicht löslich in Alkali; die alkalische Lösung reducirte Fehling'sche Lösung deutlich. Weitere Versuche konnten wegen des ausserordentlich geringen Materials noch nicht gemacht werden.

Eine Prüfung des Mucins auf organisch gebundene Phosphorsäure fiel positiv aus. Zu diesem Zweck wurde dasselbe mit schwach essigsaurem Wasser gekocht, mit heissem destillirtem Wasser nachgewaschen und zum constanten Gewicht getrocknet. Eine Probe wurde dann verascht und die Asche auf Eisen untersucht, um festzustellen, ob nicht etwa nachher gefundene Phosphorsäure anorganisch an Eisen gebunden als Verunreinigung vorhanden war. Da die Reactionen auf Eisen negativ ausfielen, die Asche vielmehr nur Chlor, Natrium, Phosphorsäure und Schwefelsäure enthielt, wurde das Mucin mit Soda und Salpeter geschmolzen und die in verdünnter Salpetersäure gelöste Schmelze in bekannter Weise mit molybdänsaurem Ammonium und Magnesiamischung auf Phosphorsäure untersucht.

1.	0,20 g	Mucin gaben	0,0227	$Mg_2P_2O_7$	=	0,0063 g	P	=	3,17 Proc.
2.	0,18 „	„ „	0,00	„	=	0,0068 „	„	=	3,78 „
3.	0,30 „	„ „	0,0328	„	=	0,0092 „	„	=	3,05 „

Das Mucin enthält demnach im Durchschnitt 3,33 Proc. Phosphor, und war vielleicht mit einer gewissen Menge Nucleoalbumin verunreinigt.

Zur Bestimmung des Schwefelgehaltes wurden von den drei Mucinmengen je eine kleine Menge mit Soda und Salpeter unter den üblichen Cautelen geschmolzen und in der Lösung der Schmelze die gebildete Schwefelsäure bestimmt.

1.	0,125 g	Mucin gaben	0,1018 g	$BaSO_4$	=	0,0139 g	=	1,12 Proc.
2.	0,140 „	„ „	0,1108 „	„	=	0,0158 „	=	1,13 „
3.	0,200 „	„ „	0,1627 „	„	=	0,0223 „	=	1,12 „

Der stets im Mucin noch vorhandene Farbstoff wurde nicht berücksichtigt.

III. Mineralische Bestandtheile.

Die vom Mucin abfiltrirten alkoholischen Extracte und essigsauren Waschwässer wurden vorsichtig zur Trockne verdampft, der Rücksand der ersteren völlig mit absolutem Alkohol erschöpft, die so erhaltene absolut alkoholische Lösung zur Seite gestellt und das nicht gelöste mit dem Rückstand der essigsauren Waschwässer vereinigt, bei 105° getrocknet und gewogen. Die vereinigten Rückstände enthielten alle mineralischen Bestandtheile mit Ausnahme einer ganz geringen Menge von Chlornatrium, die doch noch in der alkoholischen Lösung war.

1. Erste Menge, von 62,20 g Galle ausgehend.

62,20 g Galle hinterliessen einen bei 150° getrockneten Rückstand von 0,463 g. Derselbe wurde mit Wasser ausgezogen, und wog nun getrocknet 0,1175 g, geglüht 0,078 g. Die Differenz von 0,0395 = 0,06 Proc. zwischen Trocknen und Glühen muss noch beigemengter organischer Substanz, wohl dem Mucin, zugerechnet werden. Es enthielten also 62,20 g Galle:

0,453—0,0395 = 0,4135 g anorganische Salze = 0,66 Proc. der Galle.

Von diesen sind in Wasser löslich: 0,3355 g = 81,14 Proc. der Salze oder 0,54 Proc. der Galle,

unlöslich in Wasser: 0,078 g = 18,86 Proc. der Salze oder 0,12 Proc. der Galle.

Die in Wasser löslichen Salze bestanden aus Kalium, Natrium, Chlor, Schwefelsäure und Phosphorsäure. Die Lösung wurde zu 100 ccm aufgefüllt und die Menge der einzelnen Bestandtheile bestimmt:

a) 25 ccm mit Silbernitrat gefällt gaben 0,1130 g Chlorsilber, entsprechend 0,028 g Chlor.

b) 25 ccm mit Chlorbaryum gefällt gaben 0,027 g schwefelsauren Baryt, entsprechend 0,009 g SO_3.

c) 20 ccm mit molybdänsaurem Ammoniak und Magnesiamischung gefällt gaben 0,017 g $Mg_2P_2O_3$ = 0,011 g P_2O_5.

d) 25 ccm zur Trockne gedampft und mit Schwefelsäure geglüht, hinterliessen 0,094 g Alkalisulfate. In der Lösung dieser Sulfate gab Platinchlorid einen nur minimalen Niederschlag und wurden alle Säuren als in Verbindung mit Natron berechnet: demnach waren in 100 ccm, d. h. in 0,3355 g (gefunden) 0,184 g Chlornatrium, 0,065 g schwefelsaures Natrium, 0,064 g phosphorsaures Natrium (Na_3PO_4), zusammen 0,13 g (berechnet). —

Die 0,078 g nicht in Wasser löslichen Salze bestanden aus phosporsaurem Kalk!

In derselben Weise wurden die andern beiden Gallenmengen auf ihre

mineralischen Bestandtheile untersucht, jedoch wurde die quantitative Bestimmung der einzelnen Salze nicht wiederholt.

2. Zweite Menge von 31,136 g Galle enthielt 0,2532 g mineralische Theile. Davon waren in Wasser löslich: 0,1829 g, bestehend aus Natrium (Kalium), Chlor, Schwefelsäure, Phosphorsäure. Der Rückstand von 0,050 g wog nach dem Glühen 0,050 g, war also noch mit 0,003 g organischer Substanz (Mucin) verunreinigt. Es waren folglich in der Galle: 0,2329 g Salze, wovon in Wasser unlöslich: 0,05 g = 21,47 Proc. der Salze und in Wasser löslich: 0,1829 g = 78,53 Proc. der Salze.

3. 27,13 g Galle hinterlassen 0,1806 g mineralische Bestandtheile. Nach dem Auskochen mit Wasser bleiben 0,0406 g zurück, die sich durch Glühen auf 0,0376 g vermindern, also noch 0,003 g organische Substanz enthalten haben. Es sind in Wasser

lösliche Salze also: 0,140 g (Natrium, Chlor, Schwefelsäure),
unlösliche „ „ 0,0376 g (Calcium, Eisen, Phosphorsäure, Kohlensäure).

In keinem Falle fand sich unter den Salzen Kupfer.

IV. Gallensäure.

Die vorhin zur Seite gestellte, von den Salzen befreite, absolut alkoholische Lösung, welche die gallensauren Salze, Cholesterin, Lecithin, Fett, Seifen enthält, wurde vorsichtig auf ein geringes Volumen — etwa 25—40 ccm — eingedunstet und dann mit der 20fachen Menge reinen, absolut wasserfreien [1]) Aethers versetzt. Durch Aether werden die gallensauren Salze ausgefällt, alles andere bleibt in Lösung. Nach 2—3 Tagen hatte sich der bräunliche Niederschlag gut abgesetzt. Die Flüssigkeit wurde abfiltrirt, die gallensauren Salze mit Aether gut ausgewaschen, Waschwässer und Filtrat vereinigt und zurückgestellt.

Der auf dem Filter befindliche Niederschlag wurde dann in möglichst wenig absolutem Alkohol gelöst, die Lösung mit Aether versetzt, der entstandene Niederschlag abfiltrirt und wieder mit Aether gewaschen. Dieser Reinigungsprocess wurde 2mal wiederholt, ohne dass es gelang, die gallensauren Salze rein weiss und krystallinisch zu erhalten. Sie bildeten stets eine amorphe, mehr gelbe wie weisse Masse. Zur weiteren Verarbeitung wurde dieselbe in Alkohol gelöst, die Lösung zu 100 ccm ausgefällt. In aliquoten Theilen wurde Schwefel — zur Ermittelung des Gehaltes an Taurocholsäure — Trockensubstanz, Glykocholsäure und Asche bestimmt. Es war nämlich, wie schon oben erwähnt, eine geringe Menge Chlornatrium noch in der alkoholischen Lösung vorhanden.

[1]) Ueber Natrium destillirt.

1. Bestimmung aus 62,2 g Galle. Lösung beträgt 100 ccm. Davon:

a) 20 ccm zur Trockne verdampft, bei 105° getrocknet, hinterlassen einen Rückstand von 0,348 g, mithin 100 ccm: 0,349 × 5 = 1,745. Der Rückstand wird verascht und in der Asche eine Chlorbestimmung

b) ausgeführt: Es werden gefunden: 0,011 g AgCl oder in 100 ccm 0,055 g AgCl, entsprechend 0,0129 g Cl und 0,0213 g Chlornatrium. Die Summe der gallensauren und eventuell vorhandenen fettsauren Salze beträgt demnach: 1,745—0,0213 = **1,7237 g.**

c) 10 ccm zur Trockne verdampft, mit Soda und Salpeter geschmolzen, geben nach der Fällung mit Baryumchlorid: 0,029 g $BaSO_4$, entsprechend 0,00398 g, oder auf 100 ccm berechnet: 0,0398 g S, entsprechend 0,641 g Taurocholsäure und 0,696 g taurocholsaurem Natrium.

d) 50 ccm werden mit trocknem Aetzbaryt im zugeschmolzenen Rohr bei 110—120° etwa 20 Stunden im Oelbad erhitzt [1]), nach dieser Zeit das Rohr vorsichtig geöffnet, der Inhalt quantitativ in ein Becherglas gespült und so lange Kohlensäure eingeleitet, bis kein Baryumcarbonat mehr ausgefällt wird. Letzteres wird abfiltrirt und gut mit heissem Wasser ausgewaschen, bis ein Tropfen des Filtrats beim Verdunsten keinen Rückstand mehr zeigt. Auf dem Filter sind ausser Baryumcarbonat noch etwa vorhandene Fette oder Oelsäuren in Form ihrer Baryumsalze, im Filtrat cholalsaures Baryum, Glykocoll, Taurin. Dieses wird stark eingemengt; in der Kälte mit Aether und concentrirter Salzsäure versetzt und stehen gelassen. Nach 2 Tagen hatte sich die Cholalsäure als krystallinische, rein weisse Masse abgesetzt; gewaschen und bei 105° getrocknet, wog sie 0,6518 g. Es enthalten demnach 100 ccm, entsprechend 62,20 g Galle: 1,3036 g Cholalsäure, die sich auf Glykocholsäure und Taurocholsäure vertheilen. Taurocholsäure war (sub c) 0,641 g gefunden, entsprechend 0,463 g Cholalsäure. Mithin bleiben (1,3036—0,641) = 0,8406 g für Glykocholsäure, oder es enthalten 62,20 g Galle: 0,9581 g Glykocholsäure, das ist 1,004 g glykocholsaures Natrium.

Die Summe der gallensauren Salze und des Chlornatriums beträgt hiernach 1,7213 g. Durch die Trockenbestimmung (sub a) war gefunden 1,745 g. Die Differenz von 0,0237 (1,745—1,7213) ist für Natronsalze fetter resp. Oelsäuren in Rechnung zu setzen.

Eine directe Bestimmung der letzteren durch weitere Behandlung des Baryumniederschlages mit Aether und Salzsäure versprach bei der geringen Menge keine Resultate.

Das Verhältniss von Taurocholsäure und Glykocholsäure stellt sich zu 1 : 4,9.

---

[1]) Hoppe-Seyler, Handb. d. phys. chem. Annal., S. 451. Berlin 1893.

2. Zweite Menge Galle von 31,136 g. Die Lösung der Säuren auf 25 ccm gebracht. Davon gaben:

a) 5 ccm 0,1085 g Trockensubstanz, 25 ccm mithin 0,5425 g. In der Asche dieser 0,1085 ist enthalten 0,005 g Chlor, entsprechend 0,008 g Chlornatrium, in 25 ccm: 0,04 g Chlornatrium.

b) 5 ccm mit Soda und Salpeter geschmolzen 0,003 g Baryumsulfat, entsprechend 0,015 g in 25 ccm und 0,0022 g Schwefel. Daraus berechnet sich Taurocholsäure = 0,0354 und taurocholsaures Natrium = 0,0384 g.

c) 10 ccm 0,163 g Cholalsäure, 25 ccm also: 0,4076 g. Die (sub a) gefundenen 0,354 g Taurocholsäure entsprechen 0,0256 g Cholalsäure, verbleiben also 0,382 g, entsprechend 0,435 g Glykocholsäure oder 0,456 g glykocholsaurem Natrium. Rest von 0,0091 g für Salze fetter Säuren. (Es waren aus der Trockenbestimmung a) gefunden: 0,5425 g Natronsalze und Chlornatrium, und 0,039 g Chlornatrium, blieben für gallen- und fettsaure Salze (0,5425—0,039) — 0,5035 g. Aus der Cholalsäure berechnet waren 0,4944 g gallensaure Salze, Rest von 0,0091 für fettsaure Salze.)

3. Die dritte Menge Galle von 27,13 g wurde mit einer inzwischen neugesammelten, von Mucin und mineralischen Bestandtheilen befreiten Menge von 21,32 g vereinigt und in den erhaltenen 48,45 g [1]) die folgenden Bestimmungen ausgeführt. Die Lösung wird auf 100 ccm gebracht.

a) 10 ccm gaben 0,168 g Rückstand, 100 ccm also: 1,68 g = Summe der gallensauren und fettsauren Salze und Chlornatrium. In der Asche der 10 ccm sind enthalten: 0,0016 g Chlornatrium, in der Asche von 100: 0,016 g, also Summe der gallensauren und fettsauren Salze: 1,682—0,016 = 1,666 g.

b) 10 ccm mit Soda und Salpeter geschmolzen gaben 0,026 g $BaSO_4$ = 0,0037 g Schwefel, 100 ccm also 0,037 g Schwefel, entsprechend 0,632 g Taurocholsäure und 0,685 g taurocholsaurem Natrium.

c) 50 ccm geben 0,633 g Cholalsäure, 100 ccm : 1,266.

Davon gehören zur Taurocholsäure 0,4564 g, bleiben 0,8096 für Glykocholsäure, entsprechend 0,922 g Glykocholsäure oder 0,966 g glykocholsaurem Natrium.

Der Rest 1,666 g [2]) — 1,650 g [3]) = 0,016 ist fettsaures Salz.

Verhältniss von Taurocholsäure zu Glykocholsäure: 1 : 1,5.

Die untersuchten Gallen stellten sich in Bezug auf ihren Gehalt an Gallensäuren folgendermassen:

---

[1]) D. h. 48,45 g Galle als Ausgangsmaterial, incl. aller Bestandtheile.

[2]) Gefunden durch Trockenbestimmung.

[3]) Berechnet aus Cholalsäurebestimmung.

I. 62,20 g Galle enthielten 0,9581 g Glykocholsäure = 1,54 Proc. und 0,641 g Taurocholsäure = 1,0 Proc.

II. 31,13 g Galle enthielten 0,435 g Glykocholsäure = 1,4 Proc. und 0,0354 g Taurocholsäure = 0,11 Proc.

II. 48,45 g Galle enthielten 0,922 g Glykocholsäure = 1,92 Proc. und 0,632 g Taurocholsäure = 1,3 Proc.

Die Fett- resp. Oleïnsäuren betragen, berechnet als Natronsalze:

bei I. 0,0238 g = 0,04 Proc.
„ II. 0,0091 „ = 0,03 „
„ III. 0,0160 „ = 0,03 „

Kalium war nicht nachzuweisen, so dass die Säuren sämmtlich als an Natrium gebunden vorhanden waren.

V. Cholesterin, Lecithin, Fett (Aetherschwefelsäuren).

Die vom Niederschlag der gallensauren Salze zurückgestellten alkoholisch-ätherischen Filtrate enthalten alle noch in der Galle etwa vorhandenen Stoffe. Sie wurden nach der Vorschrift von Hoppe-Seyler[1]) in folgender Weise verarbeitet:

Die gesammte Flüssigkeit wird sehr vorsichtig eingedunstet und ihr Volumen auf 100 ccm gebracht.

Ein aliquoter Theil (10 ccm) dient zur Auffindung und Bestimmung der Aetherschwefelsäure, der Rest (von 90 ccm) wird zur Trockne gebracht und gewogen. Er besteht aus Cholesterin, Lecithin, Fett, Seife, Harnstoff und Kochsalz. Durch wiederholtes Extrahiren mit Aether in der Kälte werden Cholesterin, Lecithin, Fett gelöst, Seife, Harnstoff und Natriumchlorid bleiben zurück und werden später verarbeitet.

Aetherschwefelsäure ist erst neuerdings von Hammarsten[2]) in der Galle aufgefunden worden und zwar erhielt er durch Kochen der von mineralischen Salzen und Mucin befreiten Galle mit einigen Tropfen Säure und nachherigem Zusatz von Baryumchlorid einen Niederschlag von Baryumsulfat, herrührend von Schwefelsäure, die nur durch Zersetzung von in der Lösung vorhanden gewesener Aetherschwefelsäure entstanden sein konnte. Es wurde genau nach seiner Angabe verfahren. Der oben erwähnte aliquote Theil der Lösung (10 ccm) wurde zur Trockne gedampft, der Rückstand mit Wasser ausgezogen und die filtrirte wässrige Lösung mit einigen Tropfen concentrirter Salzsäure eine ½ Stunde auf dem Wasserbade erhitzt. Durch

[1]) Hoppe-Seyler, Physiologisch chemische Analyse, S. 83—85. Berlin 1893.
[2]) Journal der Chemie u. Pharm. Bd. 169, S. 160.

Chlorbaryum entstand in der Flüssigkeit nachher kein Niederschlag; es waren also Aetherschwefelsäuren nicht nachzuweisen. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass mit Sicherheit ihre Anwesenheit in der Kindergalle verneint werden kann. Man muss bedenken, dass die Sectionen immer erst eine geraume Zeit nach dem Tode vorgenommen werden dürfen, dass mit dem Erlöschen des Lebens sofort Zersetzungsvorgänge in der Leiche beginnen, die sich doch auch mehr oder minder auf die Galle erstrecken. Möglich, dass solche Vorgänge auf etwa vorhanden gewesene Aetherschwefelsäuren gewirkt haben und dieselben bei der Analyse entgehen liessen. Hammarsten constatirte das Vorhandensein derselben in durch Anlegen von Fisteln frisch gewonnener Galle bei lebenden Personen. Es sei an dieser Stelle gleich erwähnt, dass in den untersuchten Kindergallen auch Harnstoff, von Jacubowitsch stets reichlich gefunden, nicht nachgewiesen werden konnte. Auch hier spielten vielleicht die besprochenen Vorgänge mit und kann daher ein endgiltiges Urtheil über die Beziehungen des Harnstoffs zur Kindergalle noch nicht gefällt werden.

1. Erste Menge von 62,20 g Galle.

Die eingedampften Filtrate der gallensauren Niederschläge werden auf 100 ccm gebracht.

a) 10 ccm dienen zum Nachweis von Aetherschwefelsäure. Negativer Befund!

b) 90 ccm zur Trockne gedampft, Rückstand enthaltend: Cholesterin, Lecithin, Fett, Seife (Harnstoff), Chlornatrium: 2,9223 g, 100 ccm entsprechend 62,20 g Galle: 3,247 g.

Der Rückstand von 2,9223 g wird mit Aether extrahirt, der ätherische Extract zur Trockne gebracht, das nicht Gelöste getrocknet und zurückgestellt. Durch den Aether waren gelöst Cholesterin, Lecithin, Fett. Bei 105° getrocknet wog die Summe der drei Stoffe 1,0845 g, auf 62,20 g Galle berechnet 1,2050 g. Sie wurden in Alkohol gelöst, Lösung auf 100 ccm gebracht und in je 50 ccm Cholesterin resp. Lecithin bestimmt. Fett wurde aus der Differenz berechnet.

I. 50 ccm werden 1 Stunde lang mit Alkali am Rückflusskühler gekocht. Dadurch wird das Lecithin gespalten, das Cholesterin bleibt unverändert und wird durch Ausschütteln mit vielem Aether der mit Wasser stark verdünnten und vorher eingedampften alkalischen Lösung entzogen. Die getrennte ätherische Lösung hinterliess beim Verdunsten einen Rückstand von 0,1025 g, der die charakteristischen Cholesterinreactionen zeigte. Das heisst 100 ccm oder 90 ccm der ursprünglichen Lösung enthalten 0,205 g, 62,20 g Galle 0,2278 g Cholesterin = 0,37 Proc.

II. 50 ccm werden eingedampft, der Trockenrückstand mit Soda und

Salpeter geschmolzen, in der salpetersauren Lösung die abgespaltene Phosphorsäure durch molybdänsaures Ammonium und Magnesiamischung bestimmt und aus der gefundenen Phosphormenge das Lecithin berechnet.

Es werden erhalten: 0,0290 g Magnesiumpyrophosphat, entsprechend 0,2105 g Lecithin. Demnach in 100 ccm = 90 ccm der ursprünglichen Lösung 0,4210 g, in 62,20 g Galle 0,4678 g Lecithin = 0,75 Proc.

III. Cholesterin + Lecithin + Fett . . = 1,205 g
0,2278 Cholesterin + 0,4678 g Lecithin = 0,695 „
Fett . . . . = 0,5094 „ = 0,82 Proc.

In derselben Weise wurden die andern Gallenmengen untersucht und folgende Resultate erhalten.

2. Zweite Menge von 31,136 g Galle.

Cholesterin + Lecithin + Fett + Seife + Chlornatrium (Harnstoff) = 2,60 g.

Cholesterin + Lecithin + Fett 0,58 g.

Cholesterin	: 0,12 g	+ 0,3632	= 0,39 Proc.
Lecithin	: 0,2432 „		= 0,78 „
Fett	: 0,2168 „		= 0,70 „

Aetherschwefelsäuren nicht nachzuweisen.

3. Dritte Menge von 48,45 g Galle.

Cholesterin + Lecithin + Fett + Seife, Chlornatrium (Harnstoff) = 1,346 g.

Cholesterin + Lecithin + Fett = 0,485 g.

Cholesterin	= 0,121	+ 0,257	= 0,25 Proc.
Lecithin	= 0,136		= 0,28 „
Fett	= 0,228		= 0,47 „

Keine Aetherschwefelsäuren vorhanden.

VI. Seifen, Harnstoff, Chlornatrium.

Der vorhin zur Seite gestellte nicht in Aether lösliche Rückstand der 90 ccm alkoholischen Lösung wird gewogen und gibt die Summe von Harnstoff, Seife und Kochsalz an. Er wird in Wasser gelöst, die Lösung zu 500 ccm aufgefüllt.

In einem Theil der Lösung wird zur Feststellung des Chlornatriums eine Chlorbestimmung ausgeführt, in einem andern Theil eine Stickstoffbestimmung gemacht, zur Berechnung des Harnstoffs. Da letztere negativ ausfiel, Harnstoff also nicht vorhanden war, musste der Rest auf Seifen berechnet werden. Dies geschah, da die Abwesenheit von Kalium constatirt wurde, so, dass man als mittleren Natriumgehalt des Seifengemenges 7,8 Proc.

annahm. Eine Isolirung von Harnstoff, zu der eine besondere grössere Menge Galle nöthig gewesen wäre, wurde nicht versucht und war die eben erwähnte Stickstoffbestimmung massgebend mit Berücksichtigung der schon vorhin erläuterten Gründe betreffs des Nichtvorhandenseins dieses Körpers.

1. 62,20 g Galle: Rückstand der 90 ccm enthält, bei 105 g getrocknet, 1,838 g Harnstoff, Chlornatrium, Seifen, wird gelöst zu 100 ccm.

a) 25 ccm geben 0,0153 g Chlorsilber, 100 geben 0,0612 g entsprechend 0,01512 g Chlor, d. h. für 62,20 g Galle: 0,0168 g Chlor oder 0,028 g Chlornatrium.

b) Stickstoff ist nicht nachzuweisen; Harnstoff fehlt.

c) 25 ccm geben 0,115 g Natriumsulfat, 100 cm (entsprechend 1,838 g angewandten Rückstand) 0,46 g Natriumsulfat oder 0,158 g Natrium. Berechnet für 62,20 g Galle 0,221 g Natrium. Davon gehören zu dem (sub a) gefundenen Chlornatrium 0,012 g, bleiben mithin für die Seifen 0,146 g. Den mittleren Natriumgehalt derselben zu 7,8 Proc. angenommen, berechnet sich die Menge der Seifen zu 1,9722 g = 3,18 Proc.

Gefunden war Seife + Chlornatrium : 2,0422 g.
Chlornatrium : 0,0280 „
Daraus berechnet Seife : 2,0142 „ = 3,24 Proc.

Aus der Natriumbestimmung die Seifen berechnet. (Die Differenz von 0,0620 blieb unberücksichtigt.)

2. 31,136 g Galle:

Der Gesammtrückstand betrug 2,60 g; davon war Cholesterin, Lecithin, Fett: 0,58 g. Bleiben für Harnstoff, Seife, Chlornatrium : 1,42 g.

a) Harnstoff fehlte.

b) Chlornatrium in einem Theil der wie oben beschrieben erhaltenen Lösung betrug, berechnet auf die angewandte Gallenmenge von 31,136 g: 0,016 g (0,0098 g Chlor, 0,04 g Chlorsilber).

c) Die Natriumbestimmung ergab: 0,190 g Natriumsulfat, entsprechend 0,123 g Natrium. Davon gehören zu 0,016 g Chlornatrium : 0,006 g, bleiben für Seifen : 0,117 g. Diese daraus berechnet : 1,50 g = 4,8 Proc.

d) Seifen + Chlornatrium : 1,42 g.
Chlornatrium (sub a) : 0,016 „
Seifen daraus berechnet : 1,404 „
(Differenz von 0,096 g nicht berücksichtigt).

3. 48,45 g Galle:
Harnstoff, Seife, Chlornatrium = (1,346—0,4854) = 0,8606 g.

a) Harnstoff fehlt.

b) Chlornatrium : 0,012 g = Chlornatrium (0,0292 g Chlorsilber).

c) Natriumsulfat : 0,4230 = 0,1389 g Natrium. Davon gehören zu

Chlornatrium : 0,004 g, bleiben für Seifen : 0,1342 g, entsprechend 0,833 g = 1,72 Proc. Seife.

d) Seife + Chlornatrium = 0,8606 g.
Chlornatrium = 0,0120 „
Seife daraus : 0,8486 „
(Differenz von 0,0156 g unberücksichtigt.)

VII. Leucin.

Zur Bestimmung von Leucin wurde nach der von Hoppe-Seyler empfohlenen Vorschrift von Hasliwetz und Habermann[1]) gearbeitet: Fällung mit Ammoniak und Bleiessig und Darstellung der Kupferverbindung, aus der das Leucin rein erhalten wird. Tyrosin war in den Gallen nicht aufzufinden.

I. 35,71 g Galle gaben 0,1109 g = 0,31 Proc. Leucin.
II. 28,20 „ „ „ 0,0677 „ = 0,24 „ „
Im Mittel : 0,28 Proc.

Vergleicht man die gefundenen Resultate mit den von Jacubowitsch publicirten, so ergibt sich, dass beide in vielen Punkten übereinstimmen. Die einzelnen Zahlen lassen sich zum Theil nicht direct in Vergleich stellen, da die vorliegenden Untersuchungen nicht nach Altersstufen getrennt sind. Die auf S. 2 angeführten Durchschnittszahlen decken sich, was Wassergehalt, Mucin, Salze, Cholesterin anbetrifft, im Grossen und Ganzen mit denen der vorliegenden Arbeit. Hervorzuheben ist, dass in allen neuerdings angestellten Analysen — entgegen den Angaben von Jacubowitsch — Glykocholsäure gefunden wurde. Es ist, wie leicht erklärlich und auch schon oben betont, unmöglich, in jeder einzelnen Galle die Säuren zu bestimmen, wohl aber wurde mit jeder die Pettenkofer'sche Reaction mit Erfolg angestellt. Ueber Leucin findet sich bei Jacubowitsch keine Angabe; die Menge desselben ist ebenso wie die des Lecithin auffallend gross gefunden worden. Die beistehende Tabelle gibt die zusammengestellten Resultate der beiden Arbeiten.

---

[1]) Journal der Chemie u. Pharm., Bd. 169, S. 160.

	Jacubowitsch	I.	II.	III.	Im Durchschnitt von I—III.
	%	%	%	%	%
Wasser	89,55	89,65	89,65	85,65	89,65
Trockensubstanz	10,45	10,35	10,35	10,35	10,35
Mucin (+ Farbstoff)	1,98	2,03	1,96	2,06	2,00
Mineralische Salze	0,70	0,787	0,890	0,836	0,91
Gallensaure Salze	—	2,73	1,59	3,40	2,57
Glykocholate	—	1,44	1,47	1,49	1,63
Taurocholate	—	1,12	0,12 (!)	1,41	0,88
Gallensäuren	1,08 [1]	2,60	1,51	3,23	2,45
Salze fetter Säuren	0,13	0,04	0,03	0,03	0,03
Cholesterin	0,23	0,37	0,39	0,25	0,34
Lecithin }	0,56	0,75	0,78	0,28	0,60
Fett }	—	0,82	0,70	0,47	0,67
Seifen	+ Harnstoff 0,43	3,24	4,80	1,72	3,25
Leucin	—	0,28	0,28	0,28	0,28
Harnstoff	—	—	—	—	—

Mineralische Bestandtheile.

	Jacubowitsch	I.	II.	III.	Durchschnitt I—III.
Gesammtmenge d. Salze	0,70%	0,787%	0,890%	0,836 %	—
In Wasser lösliche	0,43=61,43% der Salze.	0,619 „	0,764 „	0,6192 „	= 78,76% der Salze.
In Wasser unlösliche	0,27=38,57% der Salze.	0,168 „	0,126 „	0,217 „	= 21,24% der Salze.

Zur Feststellung der Zusammensetzung des Galleninhaltes bei an acuten Infectionen (Scharlach, Diphtherie) verstorbenen Kindern werden die Untersuchungen, getrennt nach Altersstufen und Krankheiten, fortgesetzt. Zugleich sollen behufs genauer Kenntniss des Vorkommens und der Constitution der in der kindlichen Gallenblase enthaltenen Säuren[2]) die Gallen nicht infectiöser Leichen, ebenfalls getrennt nach Altersstufen, weiter studirt werden.

[1]) Nur Taurocholsäure und freie Säuren.

[2]) Lassar-Cohn, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. XIX. 1895.

XIV.

Ueber Sprachstörungen in der Pubertätsentwickelung.

Von

Dr. **Hermann Gutzmann** in Berlin.

Jedem sind wohl noch die wichtigen Mittheilungen bekannt, die Axel Key auf dem Berliner internationalen medicinischen Congress im Jahre 1890 über „die Pubertätsentwickelung und das Verhältniss derselben zu den Krankheitserscheinungen der Schuljugend" machte. Leider ist weder aus den damals mitgetheilten Tabellen, noch aus den Erklärungen zu denselben zu ersehen, in welchem Verhältniss das Auftreten von Sprachstörungen zu der Pubertätsentwickelung stand, auch ist mir nicht bekannt geworden, dass diese Frage in späteren Veröffentlichungen Axel Key's besonders behandelt wurde.

Aus zahlreichen Statistiken über das Auftreten von Sprachstörungen unter den Schulkindern, die mir zum Theil durch die Liebenswürdigkeit der Behörden zur Verfügung gestellt wurden und die ich bereits in früheren Veröffentlichungen zur Genüge gewürdigt habe[1]), geht hervor, dass die meisten Sprachstörungen neu entstehen mit dem 6.—8. und mit dem 14.—15. Lebensjahre. Für die hier zu behandelnde Frage über das Verhältniss von Pubertätsentwickelung zur Entstehung von Sprachstörungen ist besonders die letzte Thatsache von Wichtigkeit. Die Erklärung dieser Thatsache ist nicht so sehr schwierig, wenn wir die Entwickelung derjenigen Organe betrachten, die eine allgemeinere oder besondere Beziehung zur Sprache haben: Wachsthum des Körpers (sowohl Länge wie Gewichtszunahme), Entwickelung des Gehirns, Athmungsorgane, Stimmorgane.

Clouston unterscheidet in seinem Werke: The neuroses of Development (London 1891) vier Perioden der Entwickelung: 1. den embryonalen

---

[1]) Die Verhütung und Bekämpfung des Stotterns in der Schule. Leipzig bei Georg Thieme 1889. — Vortrag auf dem internat. Congress in Berlin 1890. — Ueber Wesen und Ausbreitung der Sprachgebrechen unter der Schuljugend, in „Deutsch. med. Wochenschrift" 1892, Nr. 10. An diesen Stellen mögen auch, wie in meinen „Vorlesungen über die Störungen der Sprache" S. 104 ff. die einzelnen Zahlen nachgeschlagen werden.

Zustand; 2. die Periode der schnellsten Gehirnzunahme (von Geburt bis zum 7. Lebensjahre); 3. die Periode der Coordination von Motion und Emotion (7.—13. Jahr); 4. Pubertät und Adolescenz (13.—25. Jahr). Die bei weitem grösste Zahl von Entwickelungskrankheiten findet er in der 2. und 4. Periode. Nun ist aber gerade das 7. Lebensjahr dasjenige, mit welchem das schnelle Gehirnwachsthum abschliesst, wir finden auch bis zu diesem Lebensalter die meisten Sprachstörungen entstehen. Nach dem 7. Lebensjahr vermindert sich das Wachsthum bedeutend, so dass das volle Gehirngewicht erst mit dem 21. Jahre erreicht wird [1]).

Das Wachsthum des Körpers ist nach den zahlreichen und zuverlässigen Messungen Axel Key's am stärksten in der Pubertätsperiode mit dem 14.—15. Lebensjahre bei den Knaben, und zwar sowohl an Länge wie an Gewicht, indem jedoch die grösste Gewichtszunahme erst ein Jahr später eintritt, wie die grösste Längenzunahme. Bei den Mädchen tritt das schnellste Längenwachsthum 3 Jahre früher als bei den Knaben ein, ist aber nicht entfernt so rapid wie bei diesen. Das Körperwachsthum hat nach meiner Ansicht mindestens einen mittelbaren Zusammenhang mit der Entstehung von nervösen Sprachstörungen, besonders wird dabei der Umstand von Bedeutung, dass das rapide Längenwachsthum besonders bei den Knaben erst später von der Gewichtszunahme gefolgt wird. Auch Axel Key macht auf das letztgenannte Verhältniss an mehreren Stellen seines Vortrages ganz besonders aufmerksam. Bei den Mädchen ist das Missverhältniss nicht so gross. Vielleicht darf ich hierzu gleich in Parallele stellen, dass wir bis zur Pubertätsperiode (inclusive) von 100 stotternden Schulkindern 71 % Knaben und 29 % Mädchen zählen, nach Ablauf der ersten stürmischen Pubertätsentwickelung, nach dem 17. Jahre dagegen 90 % Männer gegenüber nur 10 % Frauen! Diese Zahlen sind nicht nur von mir gefunden, sondern wurden durch alle Statistiken bestätigt, in Bezug auf die Erwachsenen schon früher von Colombat und Coën.

Eine noch eindringlichere Bedeutung erhalten diese Zahlen, wenn wir den vor der Pubertätsentwickelung vorhandenen Athmungstypus vergleichen mit dem später vorhandenen. Während die Säuglinge beiderlei Geschlechts fast nur Abdominalathmung zeigen und die erwachsenen Frauen ausgesprochen costalen Typus gegenüber dem abdominalen Typus der Männer aufweisen, zeigen die Kinder nach der Säuglingsperiode einen äusserst wechselnden Athmungstypus. Riedel in seinen „Athembewegungen“ (Würzburg 1873)

---

[1]) Siehe Mendel, „Gehirn“ in Eulenburg Real-Encyclop., Bd. VII, S. 594 und Obersteiner, Nervöse Centralorgane, S. 129 ff., wo auch ausführliche Literatur über Gehirngewicht und Wachsthum.

sagt darüber: „Was den Typus der Respiration der Kinder betrifft, so ist derselbe einem sehr bedeutenden Wechsel unterworfen. Im Allgemeinen lässt sich indess sagen, dass derselbe in der Mitte zwischem dem der Männer und dem der Weiber steht. Entsprechend der grösseren Elasticität und Nachgiebigkeit des Thorax ist auch die Ausdehnbarkeit desselben bei Kindern eine ziemlich grosse; sehr häufig beobachtet man demnach bei ihnen eine starke costale Verschiebung; nirgends aber beobachtet man wieder so beträchtliche Differenzen in dem Athemtypus, als bei Kindern. Während die oberen Partien eine oft sehr beträchtliche Excursion nach vorne bei der Inspiration erfahren, bewegen sich andere Stellen, so der Processus ensiformis und selbst noch etwas höher gelegene Theile des Sternums, bald nur äusserst wenig mit der Inspiration, bald wieder mehr. Ebenso zeigen die Zwerchfellbewegungen und die davon abhängigen epigastrischen Bewegungen eine so verschiedene und im Einzelfalle oft wechselnde Intensität.“ Erst mit dem Eintritt der Pubertätsperiode ändert sich das Bild sehr schnell. Die Mädchen zeigen sehr bald den ausgesprochenen weiblichen Athmungstypus, wie ich mich durch Versuche mit dem Marey'schen Pneumographen stets überzeugen konnte, die Knaben dagegen den abdominalen männlichen Typus. Da nach vielen und an anderen Stellen niedergelegten Untersuchungen der costale Typus weit mehr unter der Herrschaft des Muskelgefühls und des Bewusstseins überhaupt steht, als die Zwerchfellathmung, so halte ich die hier vorgebrachten Thatsachen in einem ursächlichen Zusammenhang stehend mit den oben mitgetheilten Procentzahlen stotternder Knaben und Mädchen.

Die für uns wichtigste Veränderung in der Pubertätsperiode endlich, die auch in dem directesten Zusammenhang mit Sprachstörungen steht, ist die Veränderung des Kehlkopfes, die ja allgemein bekannt ist, die aber hier doch mit Rücksicht auf den speciellen Zweck dieser Arbeit und der Vollständigkeit halber kurz wiederholt werden soll. Keine der anderen angeführten Erscheinungen hat auch solchen augenscheinlichen Zusammenhang mit der Geschlechtsentwickelung, da wir wissen, dass Castraten, denen vor der Pubertätsentwickelung die Hoden exstirpirt wurden, ein viel geringeres Wachsthum des Kehlkopfes zeigen, dass sie eine sehr hohe Stimme erhalten. (Specielles s. Gruber in Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie 1847, S. 463, und Merkel, Anthropophonik S. 170—173.) In neuerer Zeit hat Bayer auf dem VII. internationalen Congress zu London 1881 in einem Vortrage: „Ueber den Einfluss des weiblichen Geschlechtsapparates auf Stimmorgan und Stimmbildung“ auf häufigen Zusammenhang auch in pathologischen Fällen aufmerksam gemacht. Auch bei der Pubertätsveränderung des Stimmorgans ist es wiederum das männliche Geschlecht, das

den grössten Unterschied, die grösste Veränderung aufweist. Während sich vor der Pubertät kaum eine Verschiedenheit zwischen männlichem und weiblichem Kehlkopf findet, zeigt sich nach der Pubertät ein augenfälliger Unterschied: „Der männliche Kehlkopf ist in allen Dimensionen grösser als der weibliche; namentlich hat er sich in dem sagittalen Durchmesser vergrössert, so dass der Winkel des Schildknorpels ein spitzerer geworden ist und das Pomum Adami deutlich hervorspringt. Mit dem sagittalen Durchmesser nimmt natürlich auch die Länge der Stimmbänder zu. Im Uebrigen schwankt gerade dieser Durchmesser in nicht unbedeutenden Grenzen, so dass kleine Kehlköpfe erwachsener männlicher Individuen nach den ausführlichen Messungen von Fournié u. A. zwischen dem Ringknorpel und dem vorderen Ansatz der Stimmbänder ein Ausmass von 2,6—2,7 cm, grössere dagegen ein solches von 3,2—3,7 cm aufweisen. Dem entsprechend sind auch die Stimmbänder, gemessen an den Stimmfortsätzen der Giessbeckenknorpel, bis zu ihrem vorderen Ansatzpunkt an den Schildknorpel 1,9—2,2 cm, resp. 2,6—2,9 cm lang. Der weibliche Kehlkopf wächst in jener Zeit vorzugsweise im verticalen Durchmesser und zeigt in seiner endgiltigen Gestalt Knorpel, die mehr abgerundet, weniger hart und weniger eckig sind, als beim Manne. Die Stimmbänder sind demzufolge kürzer, nebenbei auch dünner. Ihre mittlere Länge beträgt nach Joh. Müller 1,26, nach Harless 1,35 cm (bei Männern nach denselben Autoren 1,82 resp. 1,75 cm) und verhält sich also zu derjenigen der männlichen Stimmbänder annähernd wie 2:3.“ (Grützner, Physiologie der Stimme und Sprache.) Wir finden dem entsprechend beim männlichen Geschlecht zur Zeit der Pubertätsentwickelung viel mehr Stimmstörungen, aus denen leicht Sprachstörungen hervorgehen können (s. u.), als beim weiblichen Geschlecht. Besondere Beachtung verdienen in dieser Beziehung Fournié's (Physiologie de la voix et de la parole. Paris 1866) Beobachtungen, die er an 57 Knaben und Jünglingen im Alter von 12—19 Jahren machte. Darnach hängen die Phänomene der Mutirung zunächst von einer organischen Modification in den Stimmbändern ab, welche alle drei Dimensionen derselben zu vermehren bezweckt. Die Bänder werden dicker und verlieren an Elasticität, die Schleimhaut ist geröthet, oft entzündet, wobei Aphonie eintritt, die längere oder kürzere Zeit andauert. Die Entwickelung der Bänder entspricht nicht so genau der der Knorpel, dass daraus ein völlig harmonisches Ensemble hervorginge. Vielmehr zeigt sich ein Missverhältniss darin, dass die vorher existirende Geradlinigkeit der Stimmritze sich in eine elliptische Form verwandelt, weil die Flügel des Schildknorpels sich mehr von einander entfernen. Dies erfordert für die Tonbildung eine gewisse

Contraction der Mm. thyreo-arytaenoidei, die dabei durch ihre Anschwellung die Ellipse in die gerade Linie überführen. Alles dies existirt beim Kinde noch nicht, wo der M. thyreo-pharyngeus dafür eintritt. Die Mm. thyreo-aryt. und crico-aryt. later. lernen erst während des Mutirens ihre Thätigkeit ausüben. Oft sind sie noch nicht dazu im Stande und die Glottis klafft dann. Bei Beginn der Mutation fand Fournié die Stimmbänder injicirt, die Glottis halblineär, die Stimme unegal, rauh etc.; bei voller Mutation sind die Bänder röther, elliptisch aus einander stehend, die Stimme noch rauher, bei hohem Grade sehen die Bänder wie rohes Fleisch aus, die Glottis ist nicht zu unterscheiden, und völlige Aphonie tritt ein. Zu Ende der Mutation sind die Bänder noch injicirt, die Glottis hinten weiter, die Stimme eine Octave tiefer geworden, aber nur in der Mitte ihres Umfanges hell. Später wird die Glottis elliptisch oder gradlinig, der Timbre besser u. s. w.[1]).

Wenn wir all diesen stürmisch vor sich gehenden Veränderungen in der Pubertätsentwickelung den ruhigen Zustand der vorhergehenden Entwickelungsperiode (s. Clouston) gegenüberstellen, so können wir uns kaum wundern, dass auch die Statistik der entstehenden Sprachstörungen völlig damit übereinstimmt. So fand man in einer 1887 aufgenommenen Statistik der Berliner Gemeindeschulen, dass von je 100 stotternden Schulkindern im Alter von 6—7 Jahren 5,2 %, im Alter von 7—8 Jahren 11,7 %, von 8—9 Jahren 11,1 %, von 9—10 Jahren 13,5 %, von 10—11 Jahren 14,2 %, von 11—12 Jahren 13,8 %, von 12—13 Jahren 14,4 % und von 13—14 Jahren 16,1 % sich befanden.

Zu diesen körperlichen Veränderungen der Pubertätsentwickelung — zu denen auch noch die congestiven Erscheinungen: Kopfschmerzen, Nasenbluten, Herzklopfen etc. zu zählen sind — gesellen sich nun obenein auch oft psychische Störungen, welche directen Einfluss auf die Entstehung von Sprachstörungen haben: exaltirtes Wesen, müssiges Träumen und Schwärmen u. s. f., Störungen, die ja allgemein bekannt sind, deren Einfluss auf die Entstehung von Sprachstörungen jedoch wohl noch nicht genügend gewürdigt worden ist.

Wenn ich nunmehr zu der Aufzählung einiger von mir beobachteten Fälle übergehe, die den aufgestellten Zusammenhang zwischen Pubertätsentwickelung und Sprachstörung illustriren sollen, so möchte ich zwei derselben voranstellen, die ich mit Dr. Liebmann in unserer Poliklinik gemeinschaftlich beobachtete und die Liebmann bereits veröffentlicht hat[2]),

[1]) Nach Mekel, „Kehlkopf", S. 225 citirt.

[2]) S. Deutsche Medicinalztg. 1895, Nr. 50 und „ärztl. Praktik." 1895. Juni sowie September- und Octoberheft der „Monatsschrift für Sprachheilkunde" 1895.

deren Anführung hier aber der Vollständigkeit und der Seltenheit der Fälle wegen wohl nothwendig ist.

1. Fall von Abulie.

In unsere Poliklinik kam eine 18jährige Kindergärtnerin, welche über eine eigenthümliche Sprachstörung klagte. Die Eltern der Patientin leben und sind gesund. Eine Tante hat viel an Krämpfen gelitten, eine andere Tante und deren Kinder stottern. Die Patientin hatte in der Kindheit Masern, Scharlach und Diphtherie. Sie lernte früh sprechen, kam mit 5½ Jahren zur Schule und lernte gut.

Die Periode trat im 15. Lebensjahre ein, war häufig unregelmässig und blieb im vorigen Jahre einmal ein halbes Jahr aus. Patientin leidet viel an Obstipation.

In ihrem 13. Lebensjahre trat ganz plötzlich die Sprachstörung in der Schule auf. Der Lehrer fragte sie etwas; sie wusste genau, was sie zu antworten hatte, aber sie konnte es nicht aussprechen. Der Lehrer hiess sie, sich hinsetzen. Als er nach einer Viertelstunde sie wieder fragte, zeigte sich dasselbe. Seit dieser Zeit besteht die Sprachstörung. Die Patientin klagt, dass ihr das erste Wort der Rede häufig sehr schwer werde. Sie kann es dann nicht aussprechen, obwohl sie es weiss. Dabei hat sie grosses Angstgefühl. Es wird ihr heiss. Besondere Schwierigkeiten hat sie, wenn die beiden ersten Worte mit demselben Laut anfangen, z. B. meine Mama.

Vor 3—4 Jahren trat dieselbe Störung beim Schreiben auf, besonders bei den grossen Buchstaben. Patientin behauptet, häufig nicht im Stande zu sein, die Feder auf das Papier zu setzen und mit Schreiben anzufangen. Schreibt sie aber die beabsichtigten Worte auf einen nebenliegenden Zettel, so geht das unbeanstandet. Versucht sie es dann auf dem Schreibbogen, so geht es trotz aller Anstrengungen nicht.

Vor einem Jahre war die Patientin bei einem Onkel zu Besuch, wo sie anfing Klavier spielen zu lernen. Nach 2 Monaten zeigte sich dieselbe Erscheinung, wie beim Sprechen und Schreiben, auch beim Klavierspielen. Sie konnte mitunter die betreffenden Töne, trotzdem die Finger über den Tasten lagen, nicht anschlagen.

Patientin machte die erwähnten Angaben über ihr Leiden, besonders auch über die Störung beim Schreiben und Klavierspielen ganz spontan, ohne dass wir aus ihr etwas „herausexaminirten".

Die Patientin ist ein kräftig entwickeltes Mädchen von gesundem Aussehen. Die Organe sind gesund. Die sichtbaren Schleimhäute etwas blass. Der Uterus in toto etwas nach unten verlagert.

Beim Sprechen und Schreiben beobachteten wir wiederholt die von der Patientin beschriebene Störung.

Patientin antwortete mehrmals nicht auf die ihr vorgelegten Fragen. Man sieht ihr an, dass sie gern antworten möchte; aber sie vermag es nicht, weder mit lauter Stimme, noch flüsternd. Dabei zeigten sich keine krampfhaften Erscheinungen an den Artikulationsorganen. Auch die pneumographische Untersuchung zeigt hierbei eine ganz normale Athmungskurve.

Erst nach einer Weile antwortet Patientin, und zwar in fliessender, ganz normaler Sprache. Sie gibt an, sie habe genau gewusst, was sie antworten wolle, aber sie habe es nicht sagen können.

Wir beobachteten die Störung meist nur im Anfang der Rede, beim ersten Worte.

Auch die Störung beim Schreiben fanden wir bei der Patientin genau so, wie sie selbst sie schilderte. Der Beginn des Schreibens macht ihr häufig, nicht immer, die grössten Schwierigkeiten. Sie hält die Feder dicht über dem Papier und weiss (wie sie angibt) genau, was sie schreiben will. Sie kann dabei mit der Feder alle möglichen Bewegungen über dem Papier ausführen. Aber sie vermag nicht, die Feder aufzusetzen und zu schreiben. Dabei ist die Hand ganz frei von krampfartigen Erscheinungen. Lassen wir die Patientin das Gewünschte auf ein kleines nebenliegendes Zettelchen schreiben, so geht das ohne Schwierigkeit. Versucht sie es wieder auf dem Schreibbogen, so gelingt es nicht. Erst nach langer vergeblicher Mühe vermag sie auf dem Schreibbogen das erste Wort fertig zu bringen. Dann schreibt sie in geläufiger, tadelloser Schrift das Uebrige nieder.

Als wir die Patientin Klavier spielen lassen, tritt die geschilderte Erscheinung nicht auf; doch gibt Patientin präcis an, dass auch beim Klavierspielen bisweilen die Finger völlig beweglich ohne krampfhafte Erscheinungen auf den Tasten lägen, aber die betreffenden Töne könne sie dann nicht anschlagen.

Die Patientin ist psychisch sonst absolut normal und macht einen sehr verständigen, zuverlässigen Eindruck.

In diesem Fall konnte von „Stottern“ keine Rede sein, zumal die sonst bei Stotterern stets vorhandenen pneumographischen Abnormitäten nicht nachweisbar waren. Wir betrachteten demnach diesen Fall als Abulie. Nach meiner Meinung ist hier der Zusammenhang zwischen Pubertätsentwickelung und der eigenthümlichen Sprachstörung nicht zu bezweifeln, wenn auch eine hereditäre Anlage als verstärkendes Moment hinzutritt.

2. Fall von Aphthongie.

Die Aphthongie ist eine höchst seltene Sprachstörung und ich will offen gestehen, dass ich bis zu der Zeit, wo ich den nachstehenden Fall zu sehen bekam, auch nicht an die von Kussmaul zusammengestellten drei Fälle glaubte, die ich für Stottern hielt. Allerdings galt mir Kussmaul's Autorität zu hoch, als dass ich diesen Zweifel öffentlich auszusprechen gewagt hätte. Jetzt, nachdem ich selbst einen charakteristischen Fall von Aphthongie gesehen habe und mich überzeugte, dass er mit dem gewöhnlichen Stottern, das ich in Tausenden von Fällen beobachtete, nichts zu thun hat, darf ich diese Worte wohl vorausschicken, um erforderlichenfalls auch Anderen ihren Zweifel zu benehmen.

Patient, ein 19jähriger Seminarist, ist ein kräftiger, gut genährter, sehr intelligenter Mensch. Seine Eltern sind todt; woran sie starben, weiss Patient nicht anzugeben. Er selbst hatte im Alter von 5 Jahren Masern, im 11. Lebensjahre Lungenentzündung. Nachdem er angeblich vom 5.—17. Lebensjahre „heiser“ gewesen war, wobei ein Stimmband gelähmt gewesen sein soll, bekam er vor 2 Jahren eine eigenthümliche Sprachstörung. Wenn der Patient beginnen will zu sprechen oder zu lesen, treten heftige, krampfhafte, würgende Schluckbewegungen

ein, welche sowohl die laute Sprache, wie das Flüstern zunächst ganz unmöglich machen. Etwa nach 2 Minuten hören diese Krämpfe auf und der Patient beginnt fliessend ohne Anstoss zu sprechen; aber seine Sprache ist immer hastig und polternd, d. h. er verschluckt und verstümmelt in der Hast häufig Silben und Wörter. Durch Druck auf die Larynx- und Pharynxgegend von aussen wird an den Krämpfen nichts geändert. Die Sprachstörung tritt mitunter auch mitten in der Rede ein. Sie ist beim Sprechen stärker als beim Lesen. Beim Schlingen und Athmen hat der Patient keine Störungen. Die Bewegung der Zunge, der Lippen und der Kiefer sind frei. Kehlkopf und Rachen zeigen chronischen Catarrh. Sonst Alles normal.

Auch in diesem Falle vermag ich für die Entstehung der Sprachstörung keine andere Erklärung zu finden, als die Pubertätsentwickelung, besonders mit Rücksicht auf die eigenthümlichen Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfes. Vermuthlich täuscht der Patient sich über die Dauer seiner „heiseren Stimme". Vielleicht trat sie erst nach der Lungenentzündung im 11. Jahre ein, wodurch auch die halbseitige Lähmung leicht erklärt werden würde. Auffallend ist aber besonders, dass gleich nachdem die Heiserkeit verschwunden war, die geschilderte Sprachstörung auftrat.

Beide geschilderte Fälle, sowohl die Abulie wie die Aphthongie wurden durch Sprachübungen in verhältnissmässig kurzer Zeit geheilt.

8. Fall von Stolpern.

O. B., 16jähriger Gymnasiast, Mutter ist Wittwe eines höheren Ministerialbeamten. Der junge Mensch ist in seinem ganzen Wesen hastig, unruhig und unstet. Aussehen sehr blass. Er klagt, dass ihm seit einem Jahre seine Sprache schwer falle. Wenn er in der Schule antworten wolle, so „drängten sich manchmal die Worte und Silben so über einander, dass er gar nichts zu sagen im Stande sei". Beim Lesen zeigte sich diese Erscheinung erst, nachdem Patient eine Weile gelesen hatte. Die Sprache ist im Allgemeinen ungeheuer schnell. Patient lässt oft Silben und ganze Worte aus, um nur schnell den Satz zu Ende zu bringen. Die Stimme schwankt deutlich. Stimmbänder leicht geröthet und geschwollen. Patient hat aber über den Hals nicht zu klagen. Rachen und Nase zeigen nichts Abnormes. Die sonstige körperliche Entwickelung lässt anscheinend nichts zu wünschen übrig.

Hier scheint mir der Zusammenhang der Sprachstörung mit den Erscheinungen der Pubertätsentwickelung zweifellos, besonders in Hinsicht auf die noch deutlich vorhandene Mutirung der Stimme und den Kehlkopfbefund. Patient entzog sich leider bald der Behandlung und weiteren Beobachtung. —

Von den sonst in der Pubertätsentwickelung auftretenden rein psychischen Sprachstörungen will ich die hysterischen Störungen nur der Vollständigkeit wegen kurz erwähnen (hysterische Stummheit, hysterische Aphonie und hysterisches Stottern) und mich in Bezug auf Einzel-

mittheilungen auf einige Fälle von acut in der Pubertätsentwickelung auftretendem Stottern beschränken. Ich theile hier nur diejenigen Fälle mit, die ein besonderes Interesse darbieten und deren Verlauf und Entstehung ganz besonders deutlich den Einfluss der Pubertätsentwickelung auf die Entstehung von Sprachstörungen zeigt. Ich habe im Ganzen 17mal [1]) Stottern als Begleiterscheinung der Pubertätsentwickelung auftreten sehen. Hier folgen nur die bereits angedeuteten wenigen Fälle.

4. Fall von Stottern.

L. M., ein 13jähriger, kräftig entwickelter Knabe, wurde mir von seiner Mutter zugeführt mit dem Bemerken, dass sich bei ihm eine ganz eigenthümliche Sprachstörung in der letzten Zeit herausgebildet habe. Der Junge habe früh Laufen gelernt und auch früh gesprochen. In der Schule gehöre er zu den Ersten in der Klasse. In der That machte der Knabe einen sehr intelligenten Eindruck.

Vor einiger Zeit wurde er von der Mutter in das Nebenzimmer geschickt, um dem Kinderfräulein eine Nachricht zu bringen. Dabei stockte er inmitten seiner Rede, die Stimme versagte ihm und er war unvermögend, ein Wort weiter herauszubringen. Voller Schrecken über die ungewohnte und „wie ein Blitz aus heiterem Himmel" eingetretene Erscheinung lief er zur Mutter zurück. Erst nach einigen Minuten stellte sich die Sprache wieder ein. Von diesem Tage an trat die Erscheinung öfter auf, zuerst selten, dann aber immer häufiger. Zu Anfang wurde das Uebel nur zu Hause, von den Angehörigen, der Erzieherin und dem Hauslehrer bemerkt, allmälig zeigte es sich auch in der Schule und führte dort zu sehr unangenehmen Folgen. Der Lehrer glaubte, M. habe nicht gelernt. Der Junge kam oft weinend nach Hause, die Mutter gab an, dass er in letzter Zeit psychisch deprimirt sei.

Die Untersuchung ergab keine organischen Abnormitäten, ausser geringer Nasenverengerung durch Septumdeviation. Sprachorgane sonst völlig gesund, ausser leichter Röthung der Stimmbänder. Der Knabe ist körperlich kräftig. Beim Sprechen zeigen sich die charakteristischen Erscheinungen des ausgebildeten Stotterns. Manchmal ist er Minuten lang(!) sprachlos, während der Pneumograph deutlich klonischen oder tonischen Zwerchfellkrampf anzeigt. Der Knabe selbst schildert den Zustand wie einen Druck, der Hals sei ihm wie zugeschnürt, er habe ein schreckliches Angstgefühl und könne nicht schlucken.

Ich halte dieses Beispiel für einen ganzen typischen Fall von Stottern, der im Anschluss an Pubertätsentwickelung entstanden ist. Besonders das Versagen der Stimme, mit dem das Uebel zuerst auftrat, deutet auf diesen Zusammenhang hin, ganz abgesehen davon, dass sich sonst kein Anhaltspunkt für das Entstehen des Stotterns ergibt, da Niemand von seinen Angehörigen an diesem Uebel leidet u. s. f. Der nächste Fall ist scheinbar auch ganz ebenso typisch, wenn er nicht in seinem späteren Verlaufe die ganze Entstehungsgeschichte des Uebels in ein eigenthümliches Licht setzte.

---

[1]) Darunter nur eine weibliche Patientin, während die hysterischen Sprachstörungen vorwiegend weibliche Patienten betreffen.

5. Fall von Stottern.

M. P., der 13jährige Sohn eines Regierungsbaumeisters, wurde mir im Jahre 1891 durch den Hausarzt der Familie, Sanitätsrath Dr. Paul Ruge, zur Behandlung übergeben. Herr Ruge kennt den Knaben von seiner frühesten Jugend auf. Der Knabe hat nie an Sprachstörung gelitten, seine Sprache hat sich früh entwickelt und war bis vor wenigen Wochen normal. Eines Tages war der Junge aus der Schule gekommen und hatte dem Vater mit Thränen in den Augen erzählt, dass er heute in der Schule nicht im Stande gewesen sei, auf eine Frage des Lehrers zu antworten, aber nicht, weil er sie nicht gewusst hätte, sondern weil ein unerklärliches Gefühl ihn erfasst habe, das ihn am Weitersprechen gehindert habe. Von diesem Zeitpunkt an trat dieselbe Erscheinung, die in der Schule zuerst aufgetreten war, auch in der Familie auf, und es bildete sich ganz typisches Stottern heraus.

Die Untersuchung ergab nichts Besonderes, ausser dass auch hier die Stimmbänder geröthet und geschwollen waren; bemerkenswerth war nur noch eine leicht nach unten geneigte Augenstellung. Von Temperament war der Knabe still und sehr gemessen in seinem ganzen Benehmen.

Das Stottern wurde 6 Wochen behandelt, und der Knabe sprach danach völlig sicher. Er ist, wie ich erst vor Kurzem von Herrn Dr. Gräfe hörte, ohne Rückfall geblieben, immerhin bei der verhältnissmässig kurzen Uebungszeit — durchschnittlich brauche ich 2—3 Monate — ein bemerkenswerthes Resultat. Herr College Gräfe erzählte mir aber, dass der jetzt 17jährige junge Mensch sein Augenlicht zusehends verliere und theilte mir in liebenswürdigster Weise folgenden ausführlichen Befund seiner Augenuntersuchung mit, den ich hiermit wörtlich anführe:

Beiderseits weite Pupillen starr, auf Licht und Convergenz. Beiderseits Sehnervenatrophie. Die Netzhaut beider Augen ist atrophisch verändert, namentlich perimaculär, ebenso sind die arteriellen Gefässe des Augenhintergrundes alle verengt und tritt dies besonders nasal hervor. Das Gesichtsfeld ist beiderseits concentrisch eingeengt, jedoch ist eine genaue Aufnahme wegen starker Ermüdungserscheinungen schon nach $^1/_4$ Minute nicht möglich, sie beträgt ca. 5 Grad, temporal 10. Dagegen werden normal Grün und Roth (Heidelberger Farben) erst bei 5 Grad erkannt. Die Sehschärfe beträgt ein Drittel, und ist der Lichtsinn gleichfalls herabgesetzt.

Dazu bemerkt Dr. Gräfe Folgendes:

Da bei der Geburt schon eine anormale Augenstellung beobachtet wurde, so ist als primäre Ursache wohl ein Hydrocephalus anzunehmen. Dagegen sprechen die jetzt auftretenden scheinbar epileptischen Anfälle wohl mehr für eine Rindenerkrankung, welche aber wiederum mit dem Schwunde des Sehvermögens kaum in Zusammenhang zu bringen ist. Man könnte also wohl auch einen langsam wachsenden Tumor annehmen. Die Atrophie der Papillen, mit seichter atrophischer Excavation besteht schon sehr lange.

Soweit der Bericht und die Anschauung des Augenarztes. Ich lasse

die Frage hier unerörtert, um was es sich bei dem augenblicklich prognostisch so ungünstigen Process handelt, hier fragt es sich nur, ob dieser Fall von Stottern auch als eine Pubertätserscheinung aufzufassen ist oder nicht. Früher, als ich noch nichts über den P. von Dr. Gräfe erfahren hatte, hielt ich den Fall in der That sicher dafür. Jetzt bin ich etwas schwankend geworden. Immerhin scheint mir der schnelle Verlauf des Stotterns, die dauernde Heilung, das sehr acute Auftreten u. s. w. noch immer weit mehr auf die Einwirkung der Pubertätsentwickelung hinzudeuten, als auf die Erscheinungen des chronischen Hydrocephalus.

Dass auch in späterer Zeit als gerade im 13. oder 14. Jahre noch Stottern infolge von Pubertätsentwickelung acut auftreten kann, dafür möchte ich zum Schluss zwei Beispiele anführen.

6. Fall von acutem Stottern im 18. Jahre.

Es handelte sich um einen kräftigen jungen Mann von 18 Jahren, der hier in Berlin als Gelbgiesser beschäftigt war, und der angab, seit 3 Monaten zu stottern. Er war nie krank gewesen, hatte normal Laufen und Sprechen gelernt; keiner seiner Verwandten stotterte. Die allgemeine körperliche Untersuchung, die bei der Eigenthümlichkeit des Falles sehr sorgfältig und wiederholt vorgenommen wurde, ergab absolut nichts Abnormes. Er gab an, dass zu Beginn des Uebels seine Stimme ihm öfters versagt habe. Der Kehlkopf war normal. Das Stottern war mittelhochgradig und stellte sich besonders bei den Lauten b, m, w ein, war von sehr starken Mitbewegungen im Gesicht begleitet und verschwand beim Flüstern und Singen. Der Patient gab an, dass der Sprachfehler ganz plötzlich aufgetreten sei, bei einer Bestellung, die er von seinem Lehrherrn hätte ausrichten müssen. Seit dieser Zeit (vor 3 Monaten) habe es sich bis zu der jetzt bestehenden Höhe entwickelt.

Nach 6 Wochen war er geheilt.

7. Fall von acutem Stottern im 16. Jahre.

Der 16jährige Sch., Sohn eines Rechnungsrathes, Schüler des Joachimsthal'schen Gymnasiums in Berlin, wurde mir durch Herrn Dr. Aye zugeschickt. Der Patient fing plötzlich in der Schule an zu stottern. Ich bemerke dabei ausdrücklich, dass er einer der besten Schüler in der Klasse war. Das Stottern wurde allmälig schlimmer und der Vater consultirte einen Specialarzt für Nervenkrankheiten, Herrn Professor Oppenheim in Berlin. Dieser betrachtete, wie mir der Vater erzählte, den Sprachfehler als Ausdruck einer allgemeinen Nervosität, die der junge Mensch infolge allzugrosser Anstrengungen in der Schule erworben habe und glaubte, dass auch die Geschlechtsentwickelung von Einfluss auf die Entstehung des Uebels gewesen sei. Es wurden kalte Abreibungen und ein Sedativum verordnet. Der Patient musste einige Wochen aus der Schule zu Haus bleiben, und danach schien das Uebel in der That beseitigt zu sein. Aber schon nach wenigen Wochen stellte es sich wieder mit ganzer Macht ein. Der junge Mann wurde dann zu mir geschickt. Der Vater selbst sagte mir, er wüsste gar nicht, dass sein Sohn stottere, wenn er es nicht von dem Lehrer

und dem Schularzt (Dr. A y e) gehört hätte. Als ich mit dem jungen Mann sprach, antwortete derselbe, wenn auch etwas hastig, so doch vollkommen fliessend. Er stiess nicht ein einziges Mal an. Auch als ich ihm ein Buch reichte und er mir vorlesen sollte, machte ihm das durchaus keine Schwierigkeiten. Ich bemerkte nur, dass die Athmung etwas unregelmässig war und dass er offenbar während des Sprechens erregt war. Jedenfalls stiess er nicht an. Als ich darüber meine Verwunderung äusserte, sagte er mir, das Anstossen käme im Deutschen nicht vor, darin spreche und lese er fliessend, dagegen käme es vor, wenn er aus einer fremden Sprache ins Deutsche übersetzen müsste, und besonders stark beim Vorlesen von Französisch und Griechisch. Ich machte demnach sofort die Probe auf seine Angaben. Ich gab ihm ein griechisches Buch, und — er stotterte so stark, dass der Vater, der keine Ahnung von der Stärke des Uebels hatte, ganz blass wurde. Der junge Mensch blieb öfters Sekunden lang völlig stumm. Im Deutschen dagegen ging das Lesen fliessend. Mangel an Kenntnissen konnte die Ursache des Festsitzens in den fremden Sprachen nicht sein, da er ja nur vorzulesen hatte und bis dahin früher stets fliessend Griechisch und Französisch gelesen hatte. Es war offenbar ganz charakteristisches Stottern. Erst im Laufe der Behandlung zeigte es sich, dass er auch im Deutschen Schwierigkeiten hatte, ja einmal blieb er sogar ganz fest sitzen, so dass er keinen Ton hervorbrachte.

Nach 6 Wochen war er geheilt, hat inzwischen sein Abiturium gemacht, ist jetzt Student der Rechte und hat bis jetzt — es sind ca. $1^1/_2$ Jahre her — keinen Rückfall gehabt.

Wenn ich hiermit meine kleine Mittheilung schliesse, so möchte ich nur noch eine kurze Bemerkung bezüglich der Prognose dieser Fälle von Sprachstörungen machen. Die Prognose ist in allen Fällen gut. Ich glaube sogar, dass in einigen Fällen die Sprachstörung ganz von selbst verschwindet. So berichtet Schulthess (Stammeln und Stottern, Zürich 1830) von sich selbst, dass er im 15. Lebensjahre einige Monate gestottert habe, was aber bald vorübergegangen sei. Immerhin ist auf diese Spontanheilung nicht sicher zu rechnen, wie der letzte Fall zeigt und wie ich auch unter den übrigen hier nicht näher aufgeführten Fällen einige als Beweis anführen kann. Es ist im Gegentheil besser, gleich von vornherein eine geeignete Behandlung eintreten zu lassen, damit man ein höchst unangenehmes Uebel sicher vermeidet.

XV.

Casuistische Mittheilungen aus dem Jahresberichte der Kinderspitals-Abtheilung der allgem. Poliklinik in Wien.

Von

Dr. **Emil Berggrün**, Assistent.

A. Bericht über die an der Diphtherieabtheilung des Prof. Monti in Wien mit Heilserum behandelten Kinder.

Im Zeitraume vom 17. October bis 31. December 1894 wurden 25 Kinder mit Heilserum behandelt.

Dieselben standen im Alter von:

1mal	. . . . .	13 Monaten
3 „	. . . . . .	18 „
3 „	. . . . . .	2 Jahren
3 „	. . . . . .	3 „
5 „	. . . . . .	4 „
3 „	. . . . . .	5 „
4 „	. . . . . .	6 „
1 „	. . . . . .	7 „
1 „	. . . . . .	8 „
1 „	. . . . . .	15 „

Summe 25 Kinder.

Es standen also von 25 mit Heilserum behandelten Kindern 18 im Alter von 1—5 Jahren und waren nur 7 Kinder über 5 Jahre alt.

Die Localisation der Diphtherie war in diesen Fällen folgende:

In 13 Fällen handelte es sich um eine über die Tonsillen und die Uvula verbreitete Angina diphtheritica.

In 9 Fällen wurde eine Angina und Laryngitis diphtheritica mit ausgebildeten, mehr weniger hochgradigen laryngostenotischen Erscheinungen,

In 1 Falle wurde eine Rhinitis, Angina und Laryngitis diphtheritica mit bereits vorgeschrittener Larynxstenose,

In 2 Fällen wurde eine Choanen- und eine über den ganzen Gaumen verbreitete Diphtherie vorgefunden.

Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde und nach dem Ergebnisse der bacteriologischen Untersuchung gehörten die hier angeführten Fälle:

11mal der ersten, gewöhnlich als fibrinös bezeichneten Form,
14 „ der zweiten „ „ phlegmonös „ „ an.

Unter diesen 25 Fällen konnten 24 geheilt entlassen werden, nur in einem Falle trat der Tod ein.

Die Zahl der in den einzelnen Fällen vorgenommenen Heilseruminjectionen war nach der Form, Localisation und Intensität der vorliegenden Erkrankung, sowie nach der beobachteten Wirkung der Einspritzung eine verschiedene.

In 7 Fällen genügte 1 Injection, um Heilung zu erzielen.

In 13 Fällen waren 2 Injectionen nöthig, um den Localprocess zum Schwinden zu bringen.

In 3 Fällen mussten 3,
In 1 Falle mussten 4,
In 1 Falle mussten 5 Injectionen gemacht werden.

Es wurden also in toto bei 25 Fällen 51 Injectionen gemacht, und zwar 49 Injectionen mit Behring's Heilserum und 2 Injectionen mit Heilserum von Dr. Roux.

In 3 Fällen konnte die Serumbehandlung gleich am 1. Tage begonnen werden.

In 10 Fällen konnte dieselbe am 2. Tage ausgeführt,
In 1 Falle am 3. Tage,
In 8 Fällen am 4. Tage,
In 2 Fällen am 6. Tage,
In 1 Falle erst am 10. Tage eingeleitet werden.

Demnach wurde in 13 Fällen noch vor dem 3. Krankheitstage die Behandlung eingeleitet, und von diesen ist auch kein einziger Patient gestorben. — In 12 Fällen wurde die Behandlung nach diesem Zeitpunkte eingeleitet, und ist ein Fall mit dem Tode abgegangen: Vide Sectionsbefund sub S. 360 der Casuistik der Diphtherie.

Betreffs der Wirkung des Heilserums auf die Krankheitserscheinungen ist folgendes zu bemerken:

Nach 24—36 Stunden traten nach Injection einer genügenden Dosis Heilserum Veränderungen im Localprocesse ein und zwar erfolgte das Verschwinden der localen diphtheritischen Producte in unseren Fällen:

7mal innerhalb 4 Tagen.
1 „ „ 5 „
4 „ „ 6 „
5 „ „ 7 „

6mal innerhalb 8 Tagen.
1 „ „ 9 „
1 „ „ 10 „

Nach der Beobachtung in diesen 25 Fällen fand die Abstossung der Membranen am raschesten bei der fibrinösen Form statt, langsamer bei der phlegmonösen.

Eine Einwirkung auf die Temperatur konnte jedesmal beobachtet werden, sobald die genügende Menge Antitoxineinheiten eingespritzt wurde; in solchen Fällen trat innerhalb 12—24 Stunden eine Abnahme der Temperatur ein, so dass dieselbe am 2. Behandlungstage normal wurde.

Unter 25 Fällen hatte man in 12 Fällen Gelegenheit, Lähmungen zu beobachten. Der Zeitpunkt des Eintrittes der Lähmungen war:

In 5 Fällen am 5. Behandlungstage (Gaumenlähmung, Accomodationsparese Facialisparese und Parese der unteren Extremitäten) nach 2 Injectionen mit Serum von Roux.

In 4 Fällen am 5. Behandlungstage (2 Injectionen mit Behring II u. III) Gaumen- und Accomodationslähmung.

In 1 Falle am 6. Behandlungstage (3 Injectionen mit Behring II u. III), Gaumensegellähmung und Accomodationsparese.

In 2 Fällen am 8. Behandlungstage (je 3 Injectionen im 1., II u. III Behring), hochgradige Gaumensegel- und Accomodationslähmung).

Bei der geringen Zahl der Fälle lässt sich das frühzeitige Auftreten der Lähmungen gewiss nicht mit Sicherheit auf Rechnung der Seruminjectionen setzen, dagegen konnte als directe Folge der Injectionen beobachtet werden:

I. Die Albuminurie, welche unter 25 Fällen 13mal in Erscheinung trat; selbe bot folgende Eigenthümlichkeiten:

a) sie trat ohne Fieber auf,
b) durch dieselbe wurde die Harnmenge nicht beeinflusst,
c) sie verschwand in wenigen Tagen,
d) die Eiweissmengen waren nie beträchtlich und nur 1mal konnten im Sedimente hyaline Cylinder nachgewiesen werden.

II. Die Erytheme, welche 6mal beobachtet wurden. Selbe gehen von der Injectionsstelle aus, verbreiten sich rasch über den Stamm, Gesicht, Kopfhaut und Extremitäten, und erreichten in 12—36 Stunden ihre Blüthe.

III. Die Urticaria, welche 7mal auftrat; sie war in der Mehrzahl der Fälle hochgradig, verschwand jedoch ohne besondere Störungen.

Aus diesen vorliegenden Beobachtungen ergab sich bis jetzt:

1. Dass das Heilserum bei den Diphtherien, die zur ersten Form gehörten, einen wesentlichen Einfluss auf die Krankheitsproducte ausübt, so dass dieselben viel rascher zurückgingen, als bei irgend einer anderen Methode. Es gilt dies sowohl von der Rachen-, Nasen-, wie von der Kehlkopfdiphtherie. — Die durch den diphtheritischen Process bedingten Larynxstenosen — wenn dieselben durch die erste Form bedingt sind — können durch die Heilserumtherapie in auffallend rascher Weise beseitigt werden.

2. Auch bei den Diphtherien der zweiten Form wird das Heilserum günstig wirken, sobald es frühzeitig genug in Anwendung gezogen wird.

3. Bezüglich der septischen Formen sind noch weitere Erfahrungen abzuwarten.

4. Als Nebenwirkungen des Serums müssen die Erytheme und die Urticaria, ferner die eigenthümliche Albuminurie angesehen werden, bezüglich der Lähmungen ist ein sicheres Urtheil erst nach einer grösseren Reihe von Beobachtungen möglich.

Casuistik der Diphtheriefälle.

Seit Ende October d. J. wurde unsere Spitalsabtheilung durch einen Isolirraum für diphtheriekranke Kinder erweitert, und wurden wir dadurch in die Möglichkeit versetzt, die neue Methode der Diphtheriebehandlung praktisch durchzuführen. — Vom 17. October bis 1. Januar 1895 wurden auf unserer Abtheilung 25 mit Diphtherie behaftete Kinder aufgenommen, wovon 24 genasen und geheilt entlassen wurden.

Bei der Wichtigkeit dieser Krankheitsform und bei dem gewiss wünschenswerthen Studium der Erfolge der erwähnten Antitoxinbehandlungsmethode sei es mir gestattet, die Krankengeschichte möglichst exact wiederzugeben.

1. Fall. Emma Tautz, 4 Jahre, Kellnerstochter.

Diagnose: Laryngitis cruposa. — Aufgenommen 17. October.

Anamnese: Das Kind erkrankte am 12. October, doch wurde sein Unwohlsein von den Eltern nicht weiter beachtet und erst am 17. October Vormittags in das Ambulatorium gebracht, woselbst ein etwas bellender Husten, aber keinerlei Erschwerung der Athmung constatirt wurde. Im Rachen auf der linken Tonsille ein graugelblicher, krümmliger Belag. Nachmittags 3 Uhr hatte die Heiserkeit bedeutend zugenommen, die Athmung war geräuschvoll und stenotisch. Um 6 Uhr Nachmittags wird das Kind mit hochgradigster Stenose und Erstickungsgefahr auf unserer Abtheilung aufgenommen.

Status praesens vom 17. October. Gracil gebautes Kind mit rachitisch verbildetem Thorax. — Das Jugulum sinkt tief ein; die unteren Intercostalräume werden stark eingezogen, Zahl der Respirationen 24, Puls 123, sehr schwach. Das Kind wirft sich im Bett umher und schnappt ängstlich nach Luft; im Rachen derselbe Befund wie Vormittags. — Ueber beiden Lungen rauhes Athmen. Um $^{1}/_{2}$7 Uhr, demnach $^{1}/_{2}$ Stunde nach der Aufnahme, bekam das Kind eine Injection von Behring Nr. II. — Um 7 Uhr musste die Tracheotomie wegen zunehmender Stenose vorgenommen werden. — Membranen werden nach der Operation nicht ausgehustet, doch ist die Athmung sodann ganz ruhig und regelmässig (22), Puls 114. Die Temperatur bleibt Nachts über normal.

Therapie: Inhalationen mit essigsaurer Thonerde (1:3), innerlich Infus. Sennegae 8:100 mit Ammon. carbon. sicc. 0,70.

18. October. Normale Temperatur, Athmung ruhig: Kanüle trocken. Inhalationen werden fortgesetzt. Harn eiweissfrei. Spec. Gewicht 1020.

Gegen Abend bei völlig normalem Verhalten der Wunde Aufstieg der Temperatur auf 37,8, worauf eine zweite Injection mit Behring Nr. III gemacht wird. Temperatur sinkt hierauf auf 36,9, steigt jedoch in der ersten Hälfte der Nacht auf 39° und sinkt gegen Morgen ab.

19. October. Normale Temperatur, Athmung ruhig, Harn eiweissfrei. Die am 17. October auf Serumeprouvetten übertragenen Beläge zeigen typische Dyphtheriebacillen. Abends neuerlicher Aufstieg der Temperatur auf 38°.

Am 20., 21., 22. bis 26. October findet zwischen 12 und 6 Uhr eine regelmässig wiederkehrende Temperatursteigerung statt, welche bis 38,5° sich erhebt. Aus der Kanüle fliesst ein schleimiges Secret, das leicht herausbefördert wird; Harn eiweissfrei.

Am 27. October war die Kanüle durch einen Stöpsel verschlossen; das Kind athmet durch mehrere Stunden recht ruhig. — Aufgefordert, ihren Namen zu nennen, spricht sie recht deutlich mit normaler Stimme. — Gegen Abend aber wird die Respiration schwerer und steigt die Temperatur auf 38,8°.

Am 28. October das Kind Tags über fieberfrei. — Abends neuerliche Temperatursteigerung. Es werden zwei lange, aus zusammenhängendem Schleim bestehende Stücke aus der Trachea herausbefördert, welche in der Kanüle stecken geblieben waren, worauf die Athmung ruhiger wird.

Am 29., 30. und 31. October beginnt reichliche Secretion aus der Kanüle. Die ausgeworfenen pfropfartigen Gebilde ergeben bei der bacteriologischen Untersuchung Streptokokkenkolonien, keine Löffler'sche Bacillen (Prof. Kolisko). — Auch ist zu bemerken, dass das Kind sich leicht verschluckt.

Eine am 1. November von Prof. Chiari vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergibt eine leichte Stimmbandparese. Urin eiweissfrei.

Vom 2. November ab nimmt die Secretion aus der Kanüle womöglich noch zu, am 7. November blieb um 5 Uhr Morgens ein aus der Trachea ausgehusteter harter Körper in der Grösse einer Bohne in der Kanüle stecken und rief dadurch einige Zeit heftige Stickanfälle hervor. — Nachdem die Versuche, die Kanüle endgiltig zu entfernen, nicht gelingen, wird zum Decanulement mit Hilfe der Intubation geschritten. — Nach eingeführter Tube hustet das Kind ungemein stark und beruhigt sich erst nach ca. 1 Stunde, respirirt aber ganz ruhig.

Am 20. November wird das Kind um $^1/_2$8 Uhr Morgens extubirt, muss jedoch um $^1/_4$9 Uhr schon wegen Lufthungers intubirt werden. — Die Nahrungsaufnahme ist beschwerlich, das Kind verkutzt sich sehr oft. — Die Temperatur, die bis gestern normal war, stieg um 2 Uhr Nachmittags bis 38° und beträgt um 4 Uhr 39,5°.

Am 21. November wurde um $^1/_4$8 Uhr extubirt, muss um 9 Uhr wieder intubirt werden.

Am 22. November. Um $^1/_2$8 Uhr extubirt, um $^1/_2$10 Uhr intubirt.

Am 23. November. Um 12 Uhr Mittags extubirt, bleibt das Kind von da an ohne Tubus. Athmung ganz ruhig und kann Patient am 26. November geheilt entlassen werden.

2. Fall. Am 27. October wurde die $3^1/_2$ Jahre alte Elisabeth Nowak, welche seit 25. October krank ist, aufgenommen.

Diagnose: Angina dyphtheritica fibrinosa.

Das kräftige, gut entwickelte Kind, dessen innere Organe sich normal er-

weisen, zeigt bei der Racheninspection folgenden Befund: Beide Tonsillen bedeutend vergrössert, geschwellt, Uvula nach oben und vorne gedrängt. Die mediale, der Uvula zugekehrte Seite beider Tonsillen ist mit schmutzigweissem Belage bedeckt, welcher links sich stellenweise ablöst, rechts aber sehr fest an der Unterlage anhaftet und auch auf den Rand übergreift. Die Lymphdrüsen sind nicht geschwellt, die Stimme ist rein, Allgemeinbefinden sehr gut, Puls voll, 96. Respiration ruhig, 32. Unmittelbar nach dem Spitalseintritt erhält das Kind eine Seruminjection von Behring Nr. I.

Die Temperatur, welche beim Spitalseintritt 36,5° war, steigt bis 10 Uhr Abends allmälig auf 39°, fällt während der Nacht ab und ist des Morgens 6 Uhr wieder 36,4.

Im Harn kein Eiweiss. — Die bacteriologische Untersuchung ergibt Löffler-sche Bacillen.

Am 28. October ist der Belag weitergeschritten und zwar nach rückwärts hinter die Uvula, die Beläge an den Tonsillen noch unverändert, weswegen um 12 Uhr Mittags eine zweite Injection von Behring's Serum Nr. II gemacht wird. — Puls 112. Respiration 38. Stimme rein. — Die gestrige Injectionsstelle zeigt keine Reaction. Kein Eiweiss.

29. October. Nach der zweiten Seruminjection ist ein bedeutender Temperaturabfall bis auf 36° zu beobachten, auch während des ganzen Tages keine wesentliche Steigerung. — Höchste Temperatur 37,5. Die Racheninspection zeigt des Morgens, dass sich die Beläge zum grössten Theile abgestossen haben, und sind nur mehr einzelne Belagreste wahrnehmbar, welche durch Ausspritzung mit Borlösung entfernt werden. — Eine Abimpfung ergibt aber noch das Vorhandensein von Löffler'schen Bacillen. Im Harn zum ersten Male der Nachweis von Eiweiss.

30. October. Temperatur andauernd normal, 36,0 als 36,5°. Allgemeinbefinden vorzüglich, das Kind verlässt dass Bett. Rachengebilde, bis auf einen kleinen Belag an der linken Tonsille, frei. — Im Harn etwas Eiweiss nachweisbar. — Keine Löffler'schen Bacillen mehr zu finden.

31. October. Der Rachen vollkommen frei und rein. Das Kind wird geheilt entlassen.

3. Fall. Am 31. October gelangt Heinrich Farkasz zur Aufnahme.

Diagnose: Angina dyphtheritica.

Derselbe soll am 29. October unter Erbrechen und Hitze erkrankt sein.

Status praesens: Bei der Aufnahme zeigt sich die Schleimhaut des Rachens geröthet und geschwellt. Tonsillen vergrössert, beiderseits mit einem gelbweissen, leicht blutenden, schwer abstreifbaren Belage versehen. — Die Drüsen, namentlich die der linken Submaxillargegend, sehr stark geschwellt. Temperatur 37,9°. Puls 120. Das Allgemeinbefinden gut. Kein Eiweiss im Harn.

31. October. Um 12 Uhr Mittags bei einer Temperatur von 38,1° bekommt der Knabe eine Injection von Behring Nr. I. Um 4 Uhr Nachmitags Abfall der Temperatur auf 37,7° sodann 37,5°. Dieselbe steigt aber dann wieder auf 38,6°, fällt des Morgens bis 36,6°.

Am 1. November Localbefund gleich. Die bacteriologische Untersuchung ergibt typische Löffler'sche Bacillen. Zweite Injection Nr. I. — Abfall der Temperatur auf die Norm. Im Urin kein Eiweiss.

Am 2. November beginnen die Beläge sich abzustossen, rechte Tonsille ganz frei, links beginnt der Belag sich einzurollen. Die Drüsenschwellungen nehmen ab.

Am 4. November sind beide Tonsillen frei, die Drüsenschwellungen fast gänzlich verschwunden, der Knabe weilt ausser Bette und kann am 6. November geheilt entlassen werden.

4. Fall. Am 5. November wird Rudolf Hocholka, 6 Jahre alt, welcher nach Angabe der Mutter vor 2 Tagen erkrankte, aufgenommen. Der Beginn der Krankheit fiel in die Nacht zwischen 3. und 4. November und setzte mit Erbrechen und Kopfschmerz ein.

5. November. Status praesens: Bei einem zarten Kinde, dessen innere Organe normal sind, findet man bei der Racheninspection auf beiden Tonsillen weisse, fest anhaftende Beläge, welche links die Vorder- und Seitenfläche der Tonsille bedeckend, bis an die Uvula reichen, rechts die Tonsille stellenweise noch frei lassen und sich mehr auf den oberen Theil derselben beschränken. — Die Tonsillen selbst sind geröthet, stark geschwellt und drängen die Uvula etwas nach vorne. — Die Stimme ist rein und klar, das Allgemeinbefinden ein gutes, die Temperatur bewegt sich zwischen 36,5 und 37,1°. Puls 90. Respiration 36.

Um 3 Uhr Nachmittags erhält das Kind eine Injection von Serum Behring Nr. I worauf die Temperatur von 37,1 auf 36,4° abfiel. — Von 10 Uhr Abends stieg jedoch die Temperatur constant und erreichte am 6. November um 8 Uhr Morgens ihren Höhepunkt bis 39,8° worauf um 1/2 12 Uhr Vormittags eine zweite Injection von Behring Nr. II applicirt wurde, worauf die Temperatur allmälig auf 37° absank.

Der Belag, der gestern noch die Uvula ganz frei gelassen hatte, war links weitergeschritten und hatte auch den linken Rand der Uvula ergriffen und andrerseits auch die ganze Oberfläche der Tonsille eingenommen. — Aus der Nase fliesst rechts ein leicht viscides Secret. — Der bacteriologische Befund der am 5. November angelegten Blutserumculturen ergab ausschliesslich Löffler-sche Bacillen. Im Harn kein Eiweiss. — Puls 98. Respiration 36.

7. November. Die Temperatur verblieb im Verlaufe dieses Tages in normaler Höhe, die stärkste Erhebung war 37,9°, der niederste Stand 36,6°.

Die Halsinspection ergab: rechte Tonsille bereits frei, links ist der früher mehr weisse Belag jetzt gelblich gefärbt, stellenweise eingerollt. Der Körper des Kindes weist ein Erythem auf, welches nach der zweiten Injection sichtbar wurde! Allgemeinbefinden gut, Puls voll und kräftig, Respiration ruhig und regelmässig 32. Nahrungsaufnahme reichlich. Im Harn kein Eiweiss. Die gestern vorgenommene Abimpfung ergibt schöne Löffler'sche Bacillen.

8. November. Das Kind ist vollkommen wohl. Temperatur normal, rechte Tonsille vollkommen frei, links nur mehr in den Nischen der Tonsille einzelne gelbliche Belagreste. Kein Eiweiss im Harn. — Locale Ausspritzungen von Borsäurelösung zur Entfernung der Reste.

9. November. In der Nacht vom 8. auf 9. stieg die Temperatur, welche im Laufe des vorangegangenen Tages bis auf 36,3° gesunken war, bis auf 39,3° und war des Morgens 8 Uhr 38,3°. — Die locale Inspection ergibt keinen Nachschub, auch ist sonst nichts Pathologisches nachweisbar, es muss der Aufstieg der Temperatur als Einfluss der Injection betrachtet werden. — Im Harn kein Eiweiss. — Löffler'sche Bacillen noch vorhanden. — Intern 2 Proc. Salicyllösung.

10. November. Die Temperatur ist wieder auf die Norm abgesunken, das Kind vollkommen wohl, local wird noch Borsäurelösung zur Ausspritzung angewendet.

11. November. Geheilt entlassen. — Im Harn kein Eiweiss. — Doch wird den Eltern der Auftrag ertheilt, dasselbe regelmässig vorzustellen.

17. November erscheint der Knabe im Ambulatorium mit näselnder Sprache. — Die Inspection des Rachens ergibt Parese des Gaumensegels.

5. Fall. Am 8. November vorigen Jahres fand die 4jährige Olga Weber, welche am 6. erkrankt war, bei uns Aufnahme. — Das zarte Kind, von rachitischem Knochenbau, zeigt normale innere Organe. — Die Racheninspection ergab beiderseits sehr stark geschwellte und geröthete Tonsillen, links einen linsengrossen, weissgelb gefärbten, in der Mitte der Tonsille sitzenden Belag, rechts mehrere streifenförmige Beläge. Uvula derzeit frei. Stimme näselnd, Temperatur 37,8°, Puls voll, Respiration ruhig.

Nachmittags desselben Tages erhält das Kind eine Injection von Behring Nr. I.

9. November. Nachts vollkommen ruhig. Temperatur auf 36° abgesunken. Racheninspection ergibt, dass rechts und links die Beläge abgestossen sind. Die gestern vorgenommene Abimpfung ergab das Vorhandensein Löffler'scher Bacillen. Nachdem die Temperatur normal, die Stimme frei, das Allgemeinbefinden ein gutes ist, wird nur mit Borsäurelösung ausgespritzt und sonst nichts anderes vorgenommen. — Das einzig Bemerkenswerthe wäre, dass am Uebergange der rechten Tonsille zur Uvula ein kleiner Blutaustritt sichtbar ist.

10. November. Hals vollkommen frei, Blutaustritt noch sichtbar. Im Harn kein Eiweiss nachweisbar.

12. November erfolgt bei vollständiger Genesung die Entlassung des Kindes aus dem Spitale.

6. Fall. Am 9. November wurde die 2jährige Marie Neubrunner, welche nach Angabe der Mutter vor 4 Tagen erkrankte und seit 2 Tagen ausserhalb des Spitals behandelt worden war, wegen Zunahme der Krankheitserscheinungen in Spitalpflege übergeben.

9. November 3 Uhr Nachmittags. Bei der Aufnahme zeigt das sehr gut entwickelte und gut genährte Kind auf beiden Tonsillen dicke, gelbweisse, der Unterlage fest anhaftende Beläge, welche beiderseits bis an die Uvula heranreichen, diese selbst noch freilassen. — Dagegen ist hinter der Uvula ein kleinerer gelber Belag deutlich sichtbar. — Die Tonsillen selbst sowie die Uvula stark geschwellt und von dunkelrother Farbe. — Die Drüsen zu beiden Seiten des Halses nicht wesentlich vergrössert, rechts auf Druck etwas schmerzhaft. — Die Nase ist frei, dagegen wird das Kind in bald kürzeren, bald längeren Pausen von einem kurzen, trockenen, bellenden Husten gequält. — Die Respiration ist etwas erschwert, ganz leichtes Einsinken des Jugulums, sowie leichtes Einziehen, welches namentlich an den vier unteren Intercostalräumen deutlich bemerkbar ist. — Zahl der Respirationen 24. Puls kräftig und voll, 96 Schläge. — Ueber den Lungen beiderseits rauhes Athmen, vereinzelte Rasselgeräusche. — In den übrigen Organen nichts nachweisbar. Der Harn ist eiweissfrei.

Die bacteriologische Untersuchung ergab nach 16 Stunden deutlichen Nachweis Löffler'scher Bacillen und zwar war auf der 3. Blutserumeprouvette eine

Reincultur zu erzielen. — Sämmtliche Eprouvetten (von Nr. 1 bis 3) zeigten neben den specifischen Bacillen zahlreiche Kokken, welche bei näherer Untersuchung sich als Staphylokokken erwiesen.

Um ½4 Uhr wurde dem Kinde eine Injection von Behring Nr. II gemacht, worauf zunächst die Anfangstemperatur von 37 auf 37,5 ° stieg, sodann bis 36,4 ° abfiel.

10. November. Nach ziemlich unruhiger Nacht nahmen die Stenoseerscheinungen gegen Morgen etwas zu, der bellende Husten wurde häufiger, die Respiration frequenter, schon in einiger Entfernung vom Bette hörbar (38). Das Kind selbst ist unruhiger und wirft sich im Bette umher; die Racheninspection ergab, dass die Beläge sich noch nicht wesentlich geändert hatten, doch schienen sie demarkirter als am Tage der Aufnahme. — Nachdem die Temperatur langsam anstieg und 37,4 ° um Mittag betrug, bekam das Kind um diese Zeit eine zweite Injection von Behring Nr. III. — Nachmittags 4 Uhr betrug die Temperatur 37,6 °, Puls 108, Respiration 32.

Die Racheninspection zeigt, dass die Beläge sich abzulösen beginnen, namentlich rechts rollen sich dieselben ein, die Farbe wird immer gelber und scheinen die Belege dünner, schleimartiger. Die leichten Erscheinungen der Stenose halten jedoch noch an, doch ist der Husten lockerer geworden und hat den bellenden Charakter verloren. Die Stimme ist noch umflort. — Der Harn ist eiweissfrei. — Löffler'sche Bacillen noch nachweisbar.

11. November. Bei ruhig verbrachter Nacht ist die Temperatur, die bis 8 Uhr Abends staffelförmig angestiegen war, bis auf 36,2 ° abgefallen. — Das Kind ist des Morgens sehr frisch und munter, spielt und nimmt willig die Nahrung. Die gestern noch deutlich hörbare Athmung ist jetzt vollkommen ruhig und regelmässig (22), Puls 112, Husten locker. — Die Beläge sind fast gänzlich geschwunden. Rechts hat sich der gestern noch vorhandene Belag während der Nacht schalenartig abgehoben und konnte leicht mittels Spatel gänzlich abgelöst werden. — In demselben können mittels Weigert'scher Färbung (Verfärbung mit Carmin) in leichter Weise Löffler'sche Bacillen nachgewiesen werden. — Links sind nur mehr einzelne Belagreste vorhanden. — Local wurden Ausspritzungen mit Borsäurelösung vorgenommen. Die Temperatur sinkt im Laufe des Tages bis 35,8° ab und steigt in der Nacht vom

12. November bis auf 37,5 °. Das Kind befindet sich vollkommen wohl, die Stimme ist rein, der Husten ganz locker. — Täglich 3mal Ausspritzung der Rachenorgane, worauf die wenigen noch in den Nischen der Tonsillen befindlichen Belagreste verschwinden. — Der Harn ist eiweissfrei.

13. November. Das Resultat der heute Nachmittag erfolgten Abimpfung ergibt noch immer Löffler'sche Bacillen. Das Kind verliess das Bett, ist ganz munter und bei gutem Appetit. — Wurde am

15. November entlassen mit dem Auftrage sich im Ambulatorium vorzustellen. — Erscheint am

20. November mit Catarrh über beiden Lungen, keine Lähmungserscheinungen.

23. November. Neuerdings im Ambulatorium erschienen; Catarrh noch unverändert.

7. **Fall.** Der 8jährige Johann Jolisch wurde am 18. November, angeblich 4 Tage nach seiner Erkrankung, aufgenommen. — Nähere Daten nicht zu erlangen. — Der Status praesens ist folgender:

18. November. Der für sein Alter zarte, hochaufgeschossene Knabe von gracilem Körperbau, zeigt bei der Aufnahme beide Tonsillen stark vergrössert und geschwellt, so dass sie weit nach vorn prominiren und die auffallend lange gespaltene Uvula, wie den Schlegel einer Glocke, zwischen sich aufnehmen. — Beide Tonsillen, sowie die Uvula, sind mit einem dicken, massigen, gelbweissen Belage versehen, der sich auch hinter die Uvula zieht und nur die mittlere Partie derselben frei lässt. — Die Drüsen zu beiden Seiten des Halses sind geschwellt, aber nicht schmerzhaft, die Sprache nasal, die Nase jedoch frei. — Im spärlich gelassenen, auffallend concentrirten Harne kein Eiweiss nachweisbar. — Die inneren Organe des Patienten sind normal, der Puls ist klein, leicht unterdrückbar, 122. Die Respiration ruhig, 26. — Die Temperatur zur Zeit der Aufnahme 38°—37,8. — Um 2 Uhr Mittags — nachdem vorerst, behufs bacteriologischer Untersuchung, etwas vom Belage abgenommen worden war, — erhält der Knabe eine Spritze von 10 ccm Antitoxin Roux. — Die Temperatur steigt jedoch andauernd bis 39,4, beträgt um 8 Uhr Abends 38,5 und beginnt erst um 2 Uhr Morgens abzusinken, so dass sie um 6 Uhr Morgens 37,2 beträgt.

19. November. Bedeutender als auf die Temperatur zeigt sich jedoch die Wirkung des Antitoxins auf die Beläge. Dieselben sind heute Morgens entschieden demarkirt, ihre Farbe etwas gelblicher. — Die Schwellung der Tonsillen ist im Allgemeinen geringer geworden, unverändert ist dagegen das Aussehen der Uvula. — Nachdem nochmals 10 ccm Antitoxin Roux injicirt worden war, zeigt sich um 4 Uhr Nachmittags die Wirkung auf die Beläge noch deutlicher. Dieselben stossen sich in grossen Stücken ab, so dass bis auf einige Reste in den Nischen der Mandeln, sowie in den Rändern der Uvula die Rachenorgane frei geworden sind. — Zur Unterstützung des Abstossungsprocesses werden Ausspritzungen mit Acid. boricum fleissig vorgenommen und Inhalationen mit essigsaurer Thonerde gemacht. — Die Temperatur ist andauernd normal, und erreicht nur einmal mehr, um 6 Uhr Abends 38°, sonst ist sie constant 37°. Harn eiweissfrei..

20. November. Die Temperatur andauernd bei 36°; mit Ausnahme einzelner fetzenartiger Belagreste an der Uvula ist der Hals vollkommen frei. — Vollkommenes Wohlbefinden. — Harn eiweissfrei. — Das Resultat der bacteriologischen Untersuchung ergab: vorwiegend Kokken und nur wenige Löffler'sche Bacillen. — Bis zum 21. November war die Züchtung derselben möglich.

Der Knabe verliess am 20. November das Bett.

21. November. Auch die letzten Belagreste erwiesen sich nun geschwunden, dagegen lässt sich an dem Knaben eine leichte Accomodationsparese der Pupillen sowie eine geringe Gaumensegellähmung nachweisen, die Sprache ist undeutlich. — Der Schluckact geht bei vorsichtigem Trinken des Patienten gut vor sich.

22. November. Derselbe Zustand.

23. November. Nachmittags tritt plötzlich eine Facialisparese leichterer Art auf, welche aber den durch die Gaumenparese ohnehin erschwerten Schluckact noch mehr behindert. — Diese Parese geht auf Faradisation ziemlich rasch zurück und kann der Kranke am 27. November entlassen werden.

8. Fall. Ernst Rouland wurde am 20. November in die Anstalt aufgenommen, nachdem er dieselbe am 3. November 1894 mit einer in Ausheilung begriffenen Thoracotomiewunde verlassen hatte. — Die Operation war gut überstanden, an 3 Liter Eiter entleert worden und der Verlauf der Reconvalescenz ein zufriedenstellender gewesen. Seither besuchte das Kind die Ambulanz behufs Verbandwechsels. — Am 18. November, also 2 Tage vor dem Wiedereintritte ins Spital, erkrankte der Knabe, am 19. November fiel der Mutter bereits die heisere Stimme und ein bellender Husten auf. In der Nacht vom 19. auf den 20. November begann der Knabe leicht einzuziehen und erbrach mehrmals, am Nachmittage des 20. Novembers wurde er um 4 Uhr ins Spital gebracht.

20. November. Das Kind ist in seiner Ernährung herabgekommen, von gracilem Knochenbau, und weist eine der Thoracotomie entsprechende Wunde im 5. Intercostalraume linkerseits auf, aus welcher noch immer reichlich Eiter hervorsickert; die Wundränder sind schlaff, leicht bläulich gefärbt.

Die Halsinspection ergibt: An der linken Tonsille streifenförmige Beläge, an der rechten Tonsille ein mässiger dicker, leicht grünlich gefärbter Belag von speckigem Aussehen, die Uvula frei, hinter derselben ein nach unten zu ziemlich scharf umschriebener, nach oben gegen die Choanen hinziehender Belag. — Die Drüsen leicht geschwellt, nicht schmerzhaft. — Das Kind zeigt leichte Einziehungen am Rippenbogen, sowie an den unteren Intercostalräumen ein leichtes Einsinken des Jugulums und deutliches Nasenflügelathmen. — Respiration frequent 38—40, Puls klein, 126—132.

Das Kind hustet bellend, das Allgemeinbefinden ist ein der Schwere des Processes entsprechendes; das Kind ziemlich apathisch. — Sofort nach der Aufnahme, nachdem der Harn untersucht worden, und geringe Eiweissmengen in demselben nachgewiesen worden waren, bekam der Knabe eine Injection von Behring Nr. I, nachdem eine stärkere Dosis damals nicht erhältlich war.

Die Körpertemperatur, welche anfänglich von 38,2 auf 37,6° gesunken war, stieg jedoch im Laufe der Nacht auf 39,5° und betrug des Morgens noch 39,2°. Die Stenosenerscheinungen sind am Morgen des

21. November um ein Geringes zurückgegangen, die Beläge erweisen sich deutlich geändert, indem der Belag an der hinteren Pharynxwand geschwunden, auch die streifenförmigen Beläge an der linken Tonsille nicht mehr sichtbar sind. An der rechten Tonsille besteht der Belag noch unverändert. Die bacteriologische Untersuchung derselben weist schon in der 2. Eprouvette Löffler'sche Bacillen rein nach. — Das Kind erhält bei einer Körpertemperatur von 39,2° eine Injection von Behring Nr. III. — Bei der Abendinspection ist die Athmung ganz ruhig, der Husten seltener und entschieden lockerer; der Belag an der rechten Tonsille ins Gelbe verfärbt, beginnt sich abzustossen; die Temperatur noch immer zwischen 39 und 39,6°.

22. November sinkt die Temperatur auf 37° ab und steigt wieder auf 38,9°, um dann wieder abzufallen. — Die Beläge fast vollständig geschwunden, rechts noch kleine Reste vorhanden. Die früheren Erscheinungen der Stenose haben einer ruhigen, regelmässigen Athmung Platz gemacht; das Kind ist wohl und nimmt mit grossem Appetit Nahrung zu sich. — Harn noch etwas eiweisshaltig, Löffler'sche Bacillen nachweisbar.

23. November. Hals ganz rein, Temperatur meist normal, hier und da Steigerung bis 38°.

24. November. Fortschreitende Besserung; wurde am 25. November geheilt entlassen.

9. Fall. Der $6^1/_2$jährige Franz Berger wurde am 5. December mit der Diagnose: Bronchiectasie aufgenommen und zeigte hierbei folgenden Status praesens:

Das 14,9 kg schwere Kind zeigt ausgesprochene Rachitis des Schädels und Thorax. Der Kopf hat 50 cm Umfang, die Tubera frontalia treten stark hervor; an der Tub. parietal. starke Auflagerung. — Der Mund ist gänzlich zahnlos.

Der Thorax ist flach, nach unten stark verbreitert, der Rippenbogen umgekrempt, die allgemeine Hautdecke ist auffallend blass, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. — Ausgedehnte Venennetze am Handrücken, an der Vorderfläche des Thorax und am oberen Theile des Abdomens sichtbar. — Die Endphalangen der Finger haben die charakteristische Trommelschlegelform.

Der Patient ist aphonisch, hustet bisweilen rauh und bellend. — Die Respiration ist laut und schon in einiger Entfernung hörbar. Bei der Percussion des Thorax findet man über beiden Lungenspitzen normalen Schall, nach unten zu wird der Schall links in der Höhe des Angulus scapulae tympanitisch und behält diesen Charakter fast bis zur Lungengrenze, auch rechts schallt eine kleine Region unterhalb des Angulus scapulae tympanitisch. — Bei der Auscultation hört man über der ganzen Lunge kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche, vermischt mit trockenem Rasseln. Diese Geräusche nehmen nach abwärts an Intensität zu und sind auch an den Seitentheilen des Thorax deutlich zu hören. — In der Höhe des Angulus scapulae findet man links lautes amphorisches Athmen, welches bis 3 Querfinger unterhalb des Angulus herabreicht und in seiner Ausdehnung dem tympanitisch klingenden Gebiete entspricht. Rechts hört man an einer Stelle, 2 Querfinger unterhalb der Scapula, deutliches bronchiales Exspirium. — In den seitlichen Thoraxpartien findet sich links lautes bronchiales In- und Exspirium, rechts in den unteren seitlichen Lungenpartien ebenfalls, nur etwas abgeschwächt.

Vorne reicht der laute Schall bis zum oberen Rande der 6. Rippe. — Die Herzdämpfung beginnt am 3. Intercostalraume und reicht nach links bis zu der Mamillarlinie, nach rechts bis zum linken Sternalrande. — Der Spitzenstoss ist im 4. Intercostalraume an der Mamillarlinie undeutlich fühlbar. — Die Herztöne sind dumpf aber rein, keine Accentuirung des 2. Pulmonaltones.

Vorne über der Lunge Rasselgeräusche; sehr rauhes Inspirium.

Die Bauchorgane normal. Patient fiebert nicht, wirft wenig aus, hat guten Appetit.

Am 15. December neuerlich anfallsweises Auftreten eines bellenden Hustens, die Stimme wird aphonisch, links hinten bronchiales Athmen, mittelgrossblasige Rasselgeräusche, rechts starker Catarrh, die Racheninspection ergibt Röthung und Schwellung der Tonsillen und der Uvula, jedoch keine Beläge.

Am 16. December beginnt das Kind auffallend stark einzuziehen, das Einsinken des Jugulums und das Flankenathmen wird immer deutlicher, auch die Magengrube sinkt stark ein. Der Husten wird immer bellender und häufiger. In den Frühstunden konnte ausser der schon angegebenen Schwellung der Rachengebilde nichts Abnormes bemerkt werden. Eine in der Mittagsstunde nochmals vorgenommene Inspection ergab: Auf beiden Tonsillen kleine, gelbweisse, flockige Beläge, weswegen die sofortige Transferirung auf die Diphtherieabtheilung vor-

genommen wird. Nachmittags ist das Aussehen der Beläge mehr speckig gelb, und nachdem die Erscheinungen der Larynxstenose zunehmen, wird nach vorhergegangener Injection mit Heilserum Nr. I um 5 Uhr Nachmittags die Tubage vorgenommen, welche anstandslos erfolgte, ohne Hustenreiz und auch ohne Auswerfen von Membranen. — Das Kind athmet ruhiger und schläft bald nach Einführung des Tubus ein, erwacht erst nach mehrstündiger Pause und kann, ohne sich zu verkutzen, Nahrung aufnehmen.

17. December. Allgemeinbefinden unverändert; das Kind ist stundenweise somnolent. Die Beläge im Rachen sind verschwunden, das Kind setzt sich sehr häufig auf und hustet durch die Tube einen purulent riechenden Eiter in grosser Menge aus.

2 Uhr Nachmittags. Zweite Injection von Behring Nr. III. Um 5 Uhr wird für ganz kurze Zeit extubirt, wird aber um ½6 Uhr, nachdem die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz wieder zunehmen, der Tubus wieder eingeführt. — Bis gegen 2 Uhr Nachts ist das Kind sehr unruhig, von da ab Schlaf.

18. December. Das Kind verfällt immer mehr und mehr, der Auswurf ist massenhaft. Gegen Morgen des nächsten Tages treten Collapserscheinungen ein, welche rasch zunehmen, der Puls ist kaum fühlbar. Respiration 50. — Es wird die Tracheotomia superior gemacht. — Nach der Operation folgt Temperaturabfall auf 37,5°, derselbe steigt jedoch bald wieder, doch ist Patient im Allgemeinen frischer, Puls kräftiger, Respiration ruhiger. Die Temperatur andauernd hoch.

19. December. Auch am nächsten Tage keine wesentliche Aenderung des Befindens. Der Verband muss mehrfach gewechselt werden, da aus der Trachealwunde reichlicher Eiter fliesst.

20. und 21. December. Status idem.

22. December. Vormittags wird der Versuch gemacht, die Kanüle zu entfernen, dabei stellt sich heraus, dass die Wunde ganz reactionslos ist, die Wundränder selbst weit klaffen. — Das Kind ist ausserordentlich hinfällig, verträgt aber die Entfernung der Kanüle ganz gut und kann ohne dieselbe bis Nachmittag ½2 Uhr bleiben. Um diese Zeit wird das Kind cyanotisch, so dass die Kanüle neuerdings eingeführt werden muss. — Unmittelbar darnach wird massenhaft Eiter ausgeworfen. Puls auffallend schwach. — Unter Zunahme der Schwächeerscheinungen stirbt das Kind Abends 9 Uhr.

Sectionsbefund (Prof. Koliko).

Der Körper dem Alter entsprechend gross, mager und sehr blass. Die sichtbaren Schleimhäute blass, der Kiefer vollkommen zahnlos, die Alveolarfortsätze kaum entwickelt. Die Nasenwurzel leicht eingesunken. Am Halse eine klaffende, Eiter entleerende Tracheotomiewunde. Thorax schmal, Addomen flach, die Bauchhaut zeigt mehrere Punctionstellen, welchen beim Einschnitte geringfügige Blutungen am subcutanen Gewebe entsprechen. An den Rippen und den übrigen Knochen keinerlei Spuren einer rachitischen Veränderung. — Die Schleimhaut des Rachens, weichen Gaumen- und Zungengrundes mit zahlreichen, hirsekorngrossen, ziemlich festhaftenden, weissgrauen, trockenen Belägen versehen, leicht injicirt. Der Oesophagus in seinen unteren zwei Dritteln von einer 1 mm dicken, weissgrauen, trockenen, rissigen, locker haftenden Membran ausgekleidet. Auch am Rande des Kehlkopfrandes Spuren jener Beläge. Die Schleimhaut des Kehlkopfs leicht geröthet, am hinteren Rande des linken wahren Stimmbandes ein

kleiner Substanzverlust mit ausgezackten Rändern, in dessen Grund der des Perichondrium entblösste Processus vocalis des Aryknorpels blossliegt. — Die Schleimhaut der Trachea oberhalb der Tracheotomiewunde nur leicht geröthet, unterhalb derselben intensiv geröthet und mit dicken bis linsengrossen, Plaques bildenden, festhaftenden, graugelben Belägen versehen, welche sich auch noch in die Bronchien fortsetzen. Die linke Lunge in ihrem ganzen Umfange angewachsen, fester mit dem Unterlappen. — Dieser letztere ist kleiner, luftleer, von erweiterten Bronchien durchzogen, welche mit dickem Eiter gefüllt sind und zwischen welchen das Lungengewebe schwielig verödet ist. — Die Schleimhaut der erweiterten Bronchien ist dunkel geröthet, der Oberlappen etwas gedunsen, enthält in seiner hinteren Partie einige frische kleine, lobuläre pneumonische Heerde, seine Bronchien enthalten schleimig-eitriges Secret. Die rechte Lunge ist frei, gedunsen, blutarm, enthält in den hinteren Partien des Oberlappens einige kleine pneumonische Heerde. — Im Herzbeutel etwas weniges, klares Serum. — Das Herz in beiden Ventrikeln schlaff, seine Klappen sowie das Endocard blass, das Herzfleisch erbleicht. — Leber klein, blutarm. Ebenso die Milz, Nieren erbleicht.

Diagnose: Marasmus, Bronchiectesia lobi inferioris pulmonis sinistri, Pneumonia chronica, Bronchitis, Tracheitis, post Diphtheriam. Pneumonia lobularis pulm. dextri, Soor pharyngis et oesophagi, Agenesia dentium.

10. Fall. Am 16. December kam Al. Sknorzil, 17 Monate alt, zur Aufnahme, welcher nach Angabe der Eltern am Tage zuvor unter Erbrechen und Kopfschmerz erkrankte. Ein Belag im Halse und Drüsenanschwellung zu beiden Seiten des Halses war bereits früher constatirt worden, und da letztere sich am nächsten Tage noch verschlimmerte, wurde das Kind am 16. December Abends ins Spital gebracht.

Das Kind ist auffallend zart, in der Entwickelung zurückgeblieben, von rachitischem Habitus und hydrocephaler Kopfbildung, ist im Besitze von 12 Zähnen, die Drüsen zu beiden Seiten des Halses sind stark angeschwollen. Der Thorax ist exquisit rachitisch, untere Rippenappertur weit offen, Abdomen aufgetrieben.

Die Halsinspection ergibt: beide Tonsillen geröthet, geschwellt, beiderseits streifenförmig belegt, auch hinter der Uvula streifige Beläge. — Uvula selbst ist frei. Ueber den Lungen Catarrh nachweisbar, im Harn kein Eiweiss, auf Irrigation flüssige Stuhlentleerung. — Temperatur beim Eintritt (½ 9 Uhr Abends) 38,4°, um 10 Uhr Nachts 37,4°. Um diese Zeit wird eine Injection von Behring Nr. I gemacht, die Temperatur verbleibt bis 5 Uhr Morgens auf 37°, steigt später auf 37,7°. — Am

17. December ist die Temperatur 36,8° und steigt um 5 Uhr Nachmittags auf 37,7°. Im Rachen sind auf beiden Tonsillen noch streifenförmige Beläge von gelber Farbe, zwischen den Belägen schimmert die rothe Tonsille durch. Hinter der Uvula noch ein gelblich schleimiger Belag. — Heute wurde keine Injection gemacht, nur Inhalation von essigsaurer Thonerde und Ausspritzung mit Borwasser. — Die Stimme ist rein, Puls 100, Athmungsfrequenz 30.

18. December. Temperatur normal, links kein Belag mehr, rechts in den Nischen noch einzelne weisse Flecke.

19. December. Bei normaler Temperatur sind links die Beläge vollkommen abgestossen, rechts nur streifenförmige Reste sichtbar.

20. December. Die Beläge sind vollkommen beiderseits geschwunden. — Das Kind befindet sich wohl.

23. December. Heute Morgen wurde ein urticariaähnliches Exanthem in der Umgebung der Injectionsstelle bemerkt und mit Zinkpuder eingestreut.

24. December. Im Harn etwas Eiweiss nachweisbar.

25. December. Das Kind wurde geheilt entlassen.

Der bacteriologische Befund der Beläge war: ausschliesslich Löffler'sche Bacillen, welche bis zum 24. December nachweisbar waren.

11. Fall. Der seit 10 Tagen erkrankte und seither in häuslicher Behandlung gestandene 2½jährige Jacob Sabath hat bei seiner Aufnahme am 17. December folgenden Status praesens:

Das für sein Alter gut genährte Kind zeigt rechterseits am Halse keine Schwellung, linkerseits sind die Drüsen bohnengross durchfühlbar. Die Tonsillen sind mässig roth, zeigen speckige, gelbe ein- und aufgelagerte Beläge, welche links die ganze mediale Wand der Tonsille einnehmen, rechts sich in die hinteren Nischen der Tonsille und hinter die Uvula hinziehen, die Uvula aber frei lassen. Ueber den Lungen Catarrh hörbar, lockerer, manchmal leicht bellender Husten. — Beim Eintritt (Mittags) ins Spital Temperatur 36,2°. Um 1 Uhr Mittags wurde eine Injection von Behring Nr. III gemacht, die Temperatur stieg bis 37,8°.

Am 18. December war die Temperatur normal, links geringer Belag, auch rechts fängt er an sich abzustossen.

Am 19. December sind die Beläge fast vollkommen geschwunden, doch besteht noch heiserer Husten.

20. December. Belag rechts ganz geschwunden, links ist derselbe dünn und durchscheinend. — Er hält auch noch am

21. December linkerseits an. Nachmittags noch Temperatursteigerung, welche am 22., 23. sich jeden Nachmittag wiederholt, aber ganz gut vom Kinde vertragen wird.

Am 24. December ist der Belag bis auf ganz unbedeutende Restchen an der linken Tonsille vollständig geschwunden. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist vorzüglich.

Am 25. December bemerkt man die Pupillen auffallend weit, das Gaumensegel bewegt sich wenig, das Kind ist heute matt. — Nachmittags steigt die Temperatur auf 39°. — Der Harn enthält kein Eiweiss. — Links ist eine hanfkorngrosse, gelb belegte Stelle sichtbar, welche auch am 26. December noch vorhanden ist, am 27. December aber verschwindet, worauf das Kind am 29. December geheilt entlassen wird.

12. Fall. Am 21. December kam die 18 Monate alte Anna Böhm, welche vor 5 Tagen erkrankte und an der vor 2 Tagen im Rachen ein Belag bemerkt wurde, zur Aufnahme.

Das Kind ist sehr zart, in der Entwickelung zurückgeblieben, von gracilem Bau und blasser Haut. Schleimhäute blutleer. — Brust- und Bauchorgane normal.

Am 21. December zeigt der Rachenbefund beiderseits geschwellte Tonsillen mit gelbweissen Belägen. — Temperatur 38°. Um 9 Uhr Abends Injection von Behring Nr. I.

22. December. Auf der linken Tonsille zeigt sich ein halbkreuzergrosser, gelbweisser, festsitzender Belag, rechts nur streifenförmige Stellen, Uvula frei, Temperatur auf 36° gesunken.

Am 23. December ist der Belag schon geringer, dass Allgemeinbefinden besser.

Am 25. December zeigt sich etwas Eiweiss im Harn.

Am 28. December wird das Kind geheilt entlassen.

18. Fall. Die ältere Schwester der früheren Patientin, die 6jährige Karoline Böhm, welche 2 Tage vorher unter Fieber, Erbrechen und Halsschmerz erkrankt war, wurde am 22. December aufgenommen und zeigten sich an dem gut genährten, ihrem Alter entsprechend entwickelten Kinde, dessen Brust- und Abdominalorgane sich gesund erwiesen, folgender Rachenbefund: Beide Tonsillen sind geröthet, geschwellt, mit einem mächtigen Belage, welche zerfetzte Ränder haben, von grauer Farbe versehen. — Der Belag geht tief nach rückwärts, besonders linkerseits. — Die Uvula ist frei, Temperatur 37°.

Diagnose: Angina dyphtheritica fibrinosa. — Die bacteriologische Untersuchung ergibt Löffler'sche Bacillen.

Um 1 Uhr Nachmittags wird eine Injection von Behring Nr. I gemacht. — Nachts 1 Uhr folgt eine Injection von Behring Nr. III, da eine Steigerung der Temperatur auf 40° eintrat und die Beläge unverändert blieben.

Am 23. December trat eine Entzündung der Conjuctiva palpebrae und bulbi des rechten Auges auf, worauf eine Einstäubung mit Calomelpulver erfolgt. — Bei der Racheninspection zeigen die Beläge eine gelbere Farbe und haben Neigung zum Einrollen und Abstossen. — Die Temperatur ist von 40° auf 36,5° gefallen; das in der Nacht sehr unruhig gewesene Kind ist heute recht frisch. Nachmittags tritt ein neuer Temperaturaufstieg ein. Es gelingt durch Ausspritzen einen Theil der Membranen zu entfernen, so dass links nur mehr ein kleiner Theil der Tonsillen belegt ist. Rechterseits ist der Belag noch unverändert.

24. December. Kein Fieber, doch wird, da die Beläge sich nur sehr langsam abstossen, heute noch eine Injection von Behring Nr. I gemacht, worauf sich nächsten Morgen, am

25. December, die linke Tonsille ganz rein erweist, rechts nur mehr ein ganz kleiner Rest des Belages noch sichtbar ist. — Leichte Parese der Pupillen und des Velums bemerkbar.

28. December wird, da die paretischen Erscheinungen sich bessern, das Kind aus der Anstalt entlassen.

B. Bericht über die in der Diphtherieabtheilung des Herrn Docenten Dr. Frühwald in derselben Zeitperiode aufgenommenen Fälle. — (17. October bis 31. December 1894).

In diesem Zeitabschnitte wurden 12 Fälle behandelt, wovon 6 Fälle im Spitale und 6 Fälle wegen Platzmangels in den Wohnungen der Erkrankten, woselbst sie sich unter hygienisch günstigen Verhältnissen befanden.

Dem Alter nach betraf es Kinder von:

1mal . . . 1 Jahr 1 Monat.
1 „ . . . 1 „ 8 Monaten.

1mal . . . 1 Jahr 11 Monaten.
1 „ . . . 2 „ 9 „
1 „ . . . 2 „ 6 „
1 „ . . . 5 „ 9 „

Die ausser dem Hause behandelten Patienten standen im Alter von:

1mal . . . . . 2 Jahren.
1 „ . . . . . 4 „
1 „ . . . . . 5 „
2 „ . . . . . $5^1/_2$ „
1 „ . . . . . 6 „

Die Localisation der Diphtherie war in den ersten 12 Fällen folgende:

2mal eine septische Form.
1 „ „ Laryngitis crouposa.
1 „ „ Diphther. faucium mit beginnender Larynxstenose.
3 „ „ Diphtheritis fibrinosa.
3 „ „ Diphtheritis phlegmonosa.
2 „ „ Nasen-Rachendiphtherie.

Ich gehe nun zur Beschreibung der einzelnen Fälle über und beschränke mich hierbei auf die im Spitale beobachteten und verpflegten 6 Fälle.

Zunächst werde ich, um die in jedem einzelnen Falle nothwendig gewordene Zahl der Injectionen ersichtlich zu machen eine tabellarische Uebersicht folgen lassen:

Tabellarische Uebersicht.

Name und Alter	Diagnose	Zahl der Injectionen	Operative Eingriffe	Ausgang
1. Bertha Franze $5^3/_4$ Jahre.	Angina diphth. phlegmonosa.	1mal Nr. III. 2 „ „ II. Menge der Antitoxineinheiten 3500.	—	geheilt.
2. Josepha Franck 23 Monate.	Diphtheria faucium, beginnende Stenose.	2mal Nr. I. 1 „ „ III. Menge der Antitoxineinheiten	Die Stenose ging zurück.	geheilt.
3. Marie Bonnemann 20 Monate.	Laryngitis crouposa.	1mal Nr. II. 1 „ „ III. 1 „ „ I. Menge der Antitoxineinheiten 3100.	Intubation durch 45 Stunden.	geheilt.

Name und Alter	Diagnose	Zahl der Injectionen	Operative Eingriffe	Ausgang
4. Giovanni Cecconi 2½ Jahre.	Angina diphth. Diphtheria narium.	2mal Nr. II. 1 „ „ I. Menge der Antitoxineinheiten 2000.	—	geheilt.
5. Leopold Kretschmar 2 Jahre 9 Monate.	Diphtheria septica.	3mal Nr. III. Menge der Antitoxineinheiten 4500.	—	gestorben.
6. Johann Kretschmar 13 Monate.	Diphtheria septica.	2mal Nr. III. Menge der Antitoxineinheiten 3000.	—	gestorben.

Von Nachkrankheiten brachte uns Fall 1 eine leichte Nephritis sowie eine Urticaria, welche ohne Temperatursteigerung verlief. — Fall 2 brachte Urticaria unter Temperaturerhöhung und lang andauernder Gaumensegelparese. — Fall 4 Urticaria und Temperatursteigerung, Parese des Gaumensegels und Accomodationslähmung.

Die günstige Beeinflussung auf den Abstossungsprocess der Membranen konnte, so wie in den bereits früher beschriebenen Fällen, auch hier beobachtet werden. — Die beiden Fälle von septischer Diphtherie, die mit dem Tode abgingen, waren schon in hoffnungslosem Zustande ins Spital überbracht worden, doch konnte trotzdem eine Wirkung der Injection auf das Allgemeinbefinden beobachtet werden. Es mögen nun die betreffenden Krankengeschichten in detaillirter Weise hier folgen:

1. Fall. Am 13. November 1894 wurde Bertha Franze, 5¾ Jahre alt, mit Angina dyphtheritica, phlegmonöser Form, aufgenommen, wobei die Eltern angaben, dass das Kind im Laufe der verflossenen Woche Varicellen überstanden habe. Noch während des Eintrocknens der Bläschen klagte das Mädchen über Schmerzen im Halse. Es wurden damals Eisumschläge applicirt, verschiedene Gurgelwässer verordnet. Nachdem sich am 11. November ein Belag zeigte, welcher rasch um sich griff, wurde die Diagnose auf Diphtherie gestellt und Aq. Calcis zum Gurgeln verabreicht; am 13. November erfolgte die Spitalaufnahme, der Status praesens ergab ein für sein Alter gut entwickeltes Kind von gracilem Knochenbau, auf dessen Hautdecke zahlreiche kleine, linsengrosse Krusten, von eingetrockneten Varicellenbläschen herrührend, sich fanden. — Das Gesicht der Patientin hat einen leidenden, ängstlichen Ausdruck. — Zu beiden Seiten des Halses finden sich ziemlich starke, deutlich prominirende Drüsenschwellungen, welche nach aufwärts bis zur Ohrmuschel reichen und dadurch dem Gesichte einen verunstaltenden Ausdruck verleihen. — Der Mund selbst ist halb geöffnet, die Respiration deutlich schnarchend, Zahl der Respirationen 24—26.

Die Inspection des Rachens ergibt: Die Tonsillen mächtig geschwellt und stark nach vorne prominirend, nehmen die namentlich in ihrem unteren Theile stark verdickte Uvula zwischen sich und drängen sich nach vorne. — Tonsillen und Uvula sind von einem dicken, weissen, stellenweise weissgelblichen Belage bedeckt, welcher auch nach rückwärts hinter die Uvula sich erstreckt. Einzelne Partien der Tonsillen sind noch frei von Belägen und zeigen eine tief dunkelrothe Färbung. — Die Stimme des Kindes ist heiser, der zeitweilig auftretende Husten rauh, bellend. — Die Nase ist derzeit frei.

Ueber den Lungen ist beiderseits rauhes Athmen, vereinzelte klein- und mittelgrossblasige Rasselgeräusche hörbar.

Der Puls klein, leicht unterdrückbar, 112—118. Im Urin kein Eiweiss vorhanden.

Sofort beim Spitaleintritte bekommt das Mädchen eine Injection von Serum Nr. III, worauf die Anfangstemperatur von 38,4° auf 37,4° herabsinkt, um sodann wieder im Laufe der Nacht 38,5° zu erreichen, dann aber gegen Morgen wieder auf 37,5° abfällt.

14. November. Gegen Morgen ist das Kind frisch, nimmt willig Nahrung, während es am Vortage alles zurückwies. Um 8 Uhr früh erhielt es eine zweite Injection von Behring Nr. II. — Morgentemperatur 37,5°. Die Beläge beginnen sich zu demarkiren, rollen sich rechterseits ein und richten sich zum Abstossen. — Beläge und Form an der Uvula selbst aber noch unverändert.

Um die Mittagstunde wird bei andauernd niederer Temperatur das Kind sehr unruhig. Es beginnen ganz leichte Einziehungen an der unteren Rippenappertur, die unteren Intercostalräume sinken leicht ein, das Kind athmet rasch und sehr seicht, häufige bellende Hustenstösse. Puls 114, Respiration 36. — Die gestern bei der Aufnahme abgenommenen und auf Blutserum aufgetragenen Belagstücke zeigen sehr schöne Löffler'sche Bacillen, neben zahlreichen Strepto- und Staphylokokken, wobei letztere überwiegen. — Harn eiweissfrei.

15. November. Im Laufe der Nacht wurden zahlreiche Membranstücke ausgeworfen, worauf sofort Besserung des Befindens eintrat. Heute Morgen ist der Puls 98, Respiration 24. Die rechte Tonsille zeigt sich fast ganz von Belag befreit, links liegen noch auf derselben grössere und kleinere Beläge, zwischen denen die rothe Tonsille durchschimmert, die Uvula ist frei, nur von einem gelben Belage umsäumt, die Temperatur des Morgens 37,5°.

Nachmittags erhält das Kind noch eine Injection von Behring Nr. II. Die rechte Tonsille ist fast auf ihre normale Grösse zurückgekehrt, die linke Tonsille an der medialen, der Uvula zugekehrten Seite noch mit einem Belage versehen, sonst ganz frei, die Uvula selbst nur mehr links eingesäumt, rechts bereits frei. — Im Harn heute etwas Eiweiss nachweisbar. — Ueber den Lungen catarrhalische Rasselgeräusche. Die Drüsen rechts und links am Halse schwellen rasch ab. — Puls kräftig.

16. November. In dem von der Uvula abgenommenen Belage sind deutlich Löffler'sche Bacillen nachzuweisen. Die Temperatur ist auf 36° abgesunken. Beide Tonsillen von jedem Belage frei, nur an der Uvula ist noch eine kleine Membran sichtbar. — Wegen des im Harne nachgewiesenen Eiweisses erhält das Kind eine Tanninlösung und Einpackungen neben Milchdiät.

17. November. Die Beläge sind vollkommen verschwunden, das Kind verlässt das Spital.

Nachtrag. Die vom Kinde ausgeworfenen Membranen wurden geschnitten und nach Weigert gefärbt. Am Rande der Pseudomembran finden sich massenhaft schöne Löffler'sche Bacillen, sowie man auch das Hineinwuchern der Kokken in das Gewebe nachweisen kann. — Mehrere Tage nach dem Austritte aus dem Spitalverbande wurde eine Urticaria beobachtet.

2. Fall. Josepha Franck, 23 Monate alt.

Das nach Angabe der Mutter bereits seit 4 Tagen kranke Kind wurde am 20. November aufgenommen und erwies sich als ein rachitisches, schlecht genährtes Kind, das am Kopfe und hinter den Ohren nässende Eczemkrusten hatte. Das Gesicht ist leicht gedunsen, der Gesichtsausdruck sehr ängstlich. Die Drüsen am Halse sind stark geschwellt, bei Druck schmerzhaft, aus der Nase der Patientin fliesst ein reichliches viscides Secret, welches die Umgebung der Nase bis herab zur Oberlippe errodirt hat, stülpt man die Nase auf, so kann man ohne Mühe in der Tiefe einzelne Membranen flottiren sehen. Der Mund des Kindes ist halb geöffnet, das Kind hat einen sehr starken Foetor ex ore. — Die Racheninspection ergibt: Die Schleimhaut des harten Gaumens sehr bleich, die des weichen Gaumens geröthet, die Tonsillen geschwellt, in den Nischen namentlich links einzelne flockenartige Beläge deutlich zu sehen, die Stimme des Kindes heiser, häufiger croupöser Husten. — Das Herz ist normal, über beiden Lungen ist Catarrh hörbar. — Die Temperatur war beim Eintreten 38,6°. Das Kind erhielt sofort eine Injection von Behring Nr. I, da kein anderes Serum derzeit erhältlich war. — Bis 4 Uhr sinkt die Temperatur auf 37,3°, steigt dann wieder und beträgt am Morgen um 8 Uhr des anderen Tages (21. November) 38,5°. Local werden Ausspritzungen der Nase mit Borwasser angewendet.

21. November. Da am Abende des 20. November Erscheinungen von beginnender Stenose aufzutreten anfingen, wurde eine zweite Injection mit Behring Nr. I gemacht. Bis 11 Uhr Nachts war das Kind sehr unruhig und trat eine immer mehr zunehmende cyanotische Verfärbung der Lippenschleimhaut auf. Von ³/₄12 Uhr Nachts an schlief das Kind und stiessen sich zahlreiche Membranen aus der Nase im Laufe der Nacht ab. — Gegen Morgen nahmen aber die Erscheinungen der Stenose wieder zu, das Kind, äusserst hinfällig, richtet sich zuweilen ängstlich im Bette auf und verlangt getragen zu werden, die Respiration wird sehr schnell, das Jugulum beginnt einzusinken und auch das Flankenathmen tritt stärker hervor als in den Frühstunden. Respiration 34—38, Puls 160. — Ueber den Lungen stärkerer Catarrh. Um die Mittagsstunde erhält das Kind noch eine Injection Behring Nr. III, worauf die Temperatur wohl absinkt, die Erscheinungen der Larynxstenose vorläufig aber noch nicht abnehmen.

Die gestern vorgenommene bacterielle Untersuchung ergibt wenig Löffler'sche Bacillen, meist Strepto- und Stapylokokken. — An den Tonsillen sind heute die Beläge deutlicher sichtbar als am Tage der Aufnahme.

22. November. Die Nacht war sehr unruhig, die Temperatur andauernd bei 38°. Es traten jetzt in ziemlich kurzen Pausen rasch aufeinander folgende Stickanfälle auf. — Die Stimme des Kindes ist ganz heiser, der Husten, der gestern noch etwas locker war, ist heute exquisit bellend und lange anhaltend. Mittags haben die Erscheinungen der Larynxstenose soweit zugenommen und das Kind ist so unruhig, dass an die Möglichkeit einer Intubation gedacht wird, doch gelingt es, das Kind vorläufig zu beruhigen. — Der heute aufgefangene Harn enthält

kein Eiweiss. — Die bedrohlichen Symptome nehmen fortwährend bis 10 Uhr Abends zu, ohne dass es jedoch zu einer wirklichen Stenose kommt; um 10 Uhr schläft das Kind ein, hat um 12 Uhr einen schweren Hustenanfall, welcher mit solcher Intensität auftritt, dass hierbei Stuhl und Harn unwillkürlich abgeht, dabei werden aber bedeutende Membranmengen ausgeworfen, — nach dieser ca. 1—2 Minuten dauernden Hustenattaque schläft das Kind ruhig ein.

23. November. Abfall der Temperatur auf 37°. Das Kind sitzt heute im Bette und spielt, das Aussehen ist bedeutend frischer, die Lippenschleimhaut leicht geröthet. — Der Husten ist noch bellend, aber etwas lockerer.

24. November. Temperatursteigerung auf 38,4°. Das Fliessen aus der Nase hat sistirt. — An der linken Tonsille noch ein Belagrest, der durch Ausspritzung entfernt wird. (Die bacteriologische Untersuchung ergibt nur das Vorhandensein von Kokken.)

25. November. Vollkommenes Wohlbefinden.

26. November. Am Vortage plötzliches Ansteigen der Temperatur auf 38,1°. — Auftreten einer starken Urticaria, welche am Bauche und den Oberschenkeln beginnt, woselbst das Kind die Injectionen erhalten hat, von da breitet sich der Ausschlag über den ganzen Körper und das Gesicht aus, derselbe verbleibt durch 3 Tage bis zum 28. November.

29. November. Das Kind wird entlassen. Im Harne kein Eiweiss, aber Catarrh über beiden Lungen, Stimme noch immer sehr umflort. Als Nachkrankheit trat bei dem Kinde eine sehr starke und lange andauernde Gaumensegellähmung auf.

8. Fall. Marie Bonnemann, 20 Monate alt, wurde am 24. December, nachdem das Kind ausserhalb des Spitals durch 8 Tage mit Aq. Calcis behandelt worden war, um die Mittagsstunde mit den Zeichen einer exquisiten Larynxstenose aufgenommen. — Die Inspection des Rachen ergab rechts und links florartige, gelblichweisse Beläge, welche an der der Uvula zugewendeten Seite der Tonsille sitzen. Jugulum, Magengrube und die unteren Intercostalräume werden beim Inspirium stark eingezogen. — In Ermangelung einer stärkeren Antitoxinnummer wurde dem Kinde um 1 Uhr eine Injection mit Behring Nr. I und um 5 Uhr eine zweite Injection mit Behring Nr. I verabfolgt.

Die Temperatur steigt immerfort, und die Stenosenerscheinungen werden gefahrdrohend, so dass um ½7 Uhr Abends die Intubation mit Tubus Nr. 2 ausgeführt wird. — Nach der Einführung des Tubus wird das Kind etwas ruhiger, die Temperatur steigt bis 9 Uhr Abends auf 38,4°, worauf das Kind eine Injection von Behring Nr. III erhält, die Temperatur steigt weiter und erreicht um 4 Uhr Morgens die Höhe von 40,2°. Von da ab ist ein allmäliger, stufenweiser Temperaturabfall zu verzeichnen.

25. December. Bei der Percussion und Auscultation der Lungen findet man links hinten oben eine kleine gedämpfte Zone mit verschärftem In- und Exspirium, sonst über der ganzen Lunge catarrhalische Rasselgeräusche. Seit Einführung des Tubus athmet das Kind viel ruhiger, verkutzt sich nicht und nimmt reichlich Nahrung ohne Beschwerden. — Im Laufe des Tages staffelförmiger Abfall der Temperatur bis 37,9°. Im Laufe der Nacht steigt die Temperatur wieder auf 40°.

26. December. Morgens ist die Temperatur 38,5° und fällt nach einer um 9 Uhr Vormittags gegebenen Injection von Behring Nr. II wieder auf 38°, steigt jedoch im Laufe des Tages auf 39° und sinkt wieder ab. Abends wird extubirt,

und zeigen sich keinerlei Anzeichen einer noch bestehenden Larynxstenose. — Auch die Nacht verlief ruhig. Die Temperatur bei 39°. — Im Harne etwas Eiweiss.

27. December. Die Beläge im Halse geschwunden, das Kind liegt ruhig im Bette, blickt frisch um sich und athmet nur bei Aufregung etwas schneller. Abends neuerliche Temperatursteigerung auf 38,5°. Hierauf erhält es noch Injection von Behring Nr. I; nach der Injection Temperaturanstieg auf 38,9°.

28. December. Hierauf Temperaturabfall auf 37,5°, dann neuerlicher Anstieg auf 38,4°. Im Laufe des Tages endgiltiger Abfall auf 36,8°. Allgemeinbefinden zufriedenstellend. Im Harne viel Eiweiss.

29. December. In der Nacht wieder Temperaturerhöhung auf 39,5°, welche bis 4 Uhr Nachmittags auf dieser Höhe verblieb, und dann auf 36,5° abstieg. Die Eiweissmenge unverändert.

30. December. Normale Temperaturen. Allgemeinbefinden gut.

31. December. Der Zustand wie am vorhergegangenen Tage.

1. und 2. Januar 1895. Normale Temperaturen, die Eiweissmenge nimmt ab.

3. Januar. An diesem Tage steigt die Temperatur plötzlich und unvermittelt und bleibt am 4., 5. und 6. Januar zwischen 39 und 39,5°, steigt mitunter sogar auf 40,3°. — Die Eiweissmenge hat bedeutend abgenommen, dagegen hat das Kind zahlreiche dünnflüssige übelriechende Entleerungen.

7. Januar. Das Kind hat 14 Stühle gehabt, erhält Salol und Irrigation mit Kali hypermang. — Die Diarrhöe sistirt, die Temperatur sinkt auf 37°. — Das Kind erholt sich allmälig.

10. Januar. Das Kind wird geheilt entlassen.

4. Fall. Der 2½jährige Giovanni Cecconi wurde am 20. December mit Angina diphtheritica aufgenommen, nachdem die Mutter schon 2 Tage vorher den ersten Belag im Rachen bemerkt hatte.

Bei der Aufnahme ergibt die Racheninspection Röthung und Schwellung der Tonsillen und Uvula, auf denselben schmutziggrauer Belag, welcher leicht blutet. Zu beiden Seiten des Halses mächtige Drüsenanschwellung, die Nase ist frei. Temperatur 38,3°. Das Kind erhielt gleich nach der Aufnahme (6 Uhr Abends) eine Injection von Behring Nr. I. — Eine Stunde nach der Injection sinkt die Temperatur auf 37,7° und steigt während der Nacht bis 38,4°. Des Morgens 37,6°.

21. December. Es zeigt sich reichlicher Belag auf den Tonsillen und Uvula, heute ist auch die Nase afficirt, viscides Secret fliesst aus derselben. — Nach Ausspritzung mit Borsäurelösung gehen dicke Membranen von der Nasenschleimhaut ab. — Nachdem Mittags wieder Fieber auftritt, wird Behring Nr. II injicirt. — Abends findet man die Beläge im Rachen sich ablösend, in der rechten Nasenseite sieht man nach Umstülpung derselben auf der Schleimhaut dicke Membranen haften. — Nase und Rachen werden mit Borsäurelösung ausgespritzt.

22. December. Nachdem gestern Abend hohe Temperaturen constatirt wurden, viscides Secret aus der Nase floss, die Nasenschleimhaut mit dicken Membranen belegt war, wurde um 10 Uhr Nachts Behring Nr. II injicirt, worauf das Kind heute bedeutend frischer ist und mehr Interesse für die Umgebung zeigte. — Die Beläge im Rachen stossen sich allmälig ab, die Nase ist frei geworden, die Tonsillen sind zerklüftet und nur in den Nischen sieht man einzelne streifenförmige Beläge. Die Drüsenschwellung ist geringer.

23. December. Gegen Mittag wurde wieder Injection von Behring Nr. III gemacht; noch am selben Tage trat eine sich sehr rasch über den ganzen Körper verbreitende Urticaria auf, welche ebenso rasch auch zurückgeht. — Die Nase ist vollkommen frei, die Beläge an den Tonsillen sind geschwunden, die Tonsillen selbst, besonders links, sehr zerklüftet.

24. December. Gutes Allgemeinbefinden.

25. December. Das Kind ist matt, schläfrig, die Temperatur steigt auf 39°. — Es wird eine Parese des Gaumensegels und Accommodationslähmung constatirt. Dabei ist das Kind appetitlos und verdriesslich. — Auffallende Muskelschwäche vorhanden, weswegen Strychnininjectionen verabfolgt und am folgenden und nächstfolgenden Tage (26. und 27. December) fortgesetzt werden.

26. December. Gegen 10 Uhr Vormittags wird ein Temperaturanstieg bis 38,5° constatirt. Als Ursache desselben ergibt sich eine Otitis suppurativa der linken Seite und verursacht dieselbe auch am 27. December einen neuerlichen Temperaturanstieg. Am selben Tage tritt neuerlich bei dem Kinde Urticaria auf.

28. December. Heute ist das Kind fieberlos. Gegen die Otorrhöe bekommt das Kind Carbolglycerin und Ausspritzungen mit Borwasser.

29. December. Status idem. Das Kind ist fieberfrei und erholt sich allmälig und wird am

2. Januar 1895 geheilt entlassen.

5. Fall. Der 2 Jahre und 9 Monate alte Leopold Kretschmar erkrankte am 24. December, wurde aber erst am 28. December ins Ambulatorium gebracht. Das Kind ist in der Entwickelung zurückgeblieben, von pastösem Aussehen, schwach entwickelter Muskulatur und rachitisch verkrümmten Extremitäten. — Der Paniculus adiposus stark entwickelt, die allgemeine Decke gelb verfärbt, die Drüsen zu beiden Seiten des Halses stark geschwellt und heben beiderseits die Ohren ab, so dass das Gesicht dadurch ein unförmiges Aussehen bekommt, der Mund ist halb geöffnet. Aus der stark verdickten Nase entleert sich ein viscides, sehr übelriechendes Secret, beim Aufstülpen der Nase bemerkt man dicke, schwartenartige, weisse Membranen, welche das Lumen derselben fast vollkommen verlegen. Es gelingt durch Ausspritzen mehrere dieser lederartigen Membranen zu entfernen. Das Kind blutet sehr leicht und scheint das Gewebe der Nase jauchig zerfallen. — Im Harne sind grosse Mengen Eiweiss nachweisbar.

Bei der Racheninspection findet man den harten und weichen Gaumen geröthet, letzteren nach vorne vorgewölbt, beide Tonsillen von fast erysipelatöser dunkler Röthe, in den Tonsillen gelbe dicke Membranen eingelagert, welche tief nach abwärts reichen. Zahnfleisch und Tonsillen bluten ausserordentlich leicht.

Beim Eintritt ins Spital betrug die Temperatur 37,5°. Patient erhält eine Injection Behring Nr. II, die Temperatur steigt sodann auf 38,2°. In der Nacht sinkt sie auf 37,7°. Das Kind ist hochgradig somnolent, verdreht die Augen, hat kleinen, sehr frequenten Puls, die Respiration ist schnarchend', die Nahrungsaufnahme sehr gering.

29. December. Im Laufe des Tages bleibt die Temperatur zwischen 37,7 und 37,8°. Das Befinden des Kindes ist unverändert, es erhält Mittags eine Injection von Behring Nr. III und wegen allzugrosser Schwäche Tinct. nervino ton. Bestuseffii, Wein, warme Einpackungen.

30. December. Status idem.

31. December. Im Befinden des Kindes ist eine leichte Besserung bemerkbar. Das Kind ist frischer, und erkennt die Umgebung. Die Secretion aus der Nase hat aufgehört, die Beläge im Rachen sind lockerer und es gelingt, beim Ausspritzen mit Borsäure Membrane zu entfernen. Die Drüsenschwellung nimmt langsam ab, doch besteht seit heute Morgen bellender Husten.

Das Kind bekam am 30. und 31. December je eine subcutane Strychnininjection à ½ mg. — Im Harne Eiweiss vorhanden.

1. Januar 1895. Ebenfalls eine Strychnininjection.

2. Januar. Nachdem in den letzten 2 Tagen die Beläge sich fast vollkommen abgestossen hatten und das Kind am 1. Januar auch williger Nahrung zu sich genommen hatte, wird heute die Nahrungsaufnahme verweigert und macht sich schon in den Vormittagsstunden Herzschwäche bemerkbar. Nachmittags nahm dieselbe zu, und trotz aller energisch angewandten Stimulantien verschied das Kind um 6 Uhr Abends.

6. Fall. Der 13 Monate alte Johann Kretschmar, ein Bruder des oben abgehandelten, an septischer Diphtherie zu Grunde gegangenen Knaben, war ebenfalls am 24. December erkrankt und am 28. December ins Spital gebracht worden. — Das an schwerer Rachitis erkrankte Kind hatte bei der Aufnahme einen kleinen, sehr frequenten Puls und 38° Körpertemperatur. Die Naseninspection ergab Verlegung des rechten Nasenloches durch dicke Membranen; aus dem linken Nasenloche fliesst ein übelriechendes, mit weissen Flocken untermischtes Secret. In der Submaxillargegend bedeutende Drüsenschwellung, die Respiration schnarchend. — Bei der Racheninspection findet man eine hochgradige Schwellung und mächtige dicke, gelbgefärbte, an der Schleimhaut festhaftende Beläge, links stärker als rechts. Das Gewebe matsch und zerfallen.

Beim Eintritte ins Spital wird dem Kind eine Injection mit Behring Nr. III applicirt, hierauf Temperatursteigerung bis 39,9°.

29. December. Morgentemperatur 39,5°. Im Laufe des Tages Temperaturabfall auf 37,5°, um 1 Uhr Nachmittags zweite Injection mit Behring Nr. III. Heute ist das Kind etwas frischer, sonst keine Veränderung. Im Harn bedeutende Eiweissmengen.

30. December. Heute steigt die Temperatur wieder bis 39,9°. Sonst ist der Zustand des Kindes gegen gestern wenig verändert. Es erhält eine subcutane Injection von ½ mg Strychnin.

31. December. Die Temperatur bleibt constant hoch (zwischen 39 und 40°). Im Rachen neue Beläge, die Drüsenschwellung nimmt an Grösse zu. Aus der Nase fliesst reichlich viscides Secret. Um 6 Uhr Abends wird neuerdings Behring Nr. III injicirt.

2. Januar. Man bemerkt ein von der Injectionsstelle ausgehendes, scharlachartiges Erythem, welches sich über die ganze Bauchhaut erstreckt und zum Theile auf die Brustwand übergreift. Im Harne Eiweiss.

3. Januar. Das Erythem breitet sich weiter aus, die oberen und unteren Extremitäten sind davon ergriffen, ebenso Fussrücken und Fusssohle. Einzelne Stellen, so die Innenseiten der Oberschenkel, sind frei. Im Rachen kein Belag mehr. Das Gaumensegel starr.

4. Januar. Das Erythem blasst langsam ab, der Rücken ist zuerst frei, an

den Rachenorganen kein Belag mehr, das Velum ist starr. In der Nase Neubildungen von Membranen.

5. Januar. Beiderseits Ohrenfluss. Die Nase ist durch Membranen vollkommen verstopft. Nach Ausspritzung der Nase mit Borsäure gelingt es, dieselben zu entfernen. — Das Erythem schwindet langsam, und zwar werden zuerst an den peripheren Theilen des Körpers, an den Extremitäten, inselförmige normale Hautstellen sichtbar. — Die Athmung des Kindes ist erschwert.

Unter anhaltend hohen Temperaturen, zunehmenden Collapserscheinungen stirbt das Kind an Herzschwäche um 9 Uhr Abends.

Sectionsbefunde: Diphtheria cum ulceratione pharyngis, Suppuratione glandularum lymphaticarum colli, subsequente septicaemia.

C. Erkrankungen des Nervensystems.

Von diesen will ich hier nur die beiden markantesten Fälle erwähnen, und zwar einen Fall von Hydrocephalus, welcher mit Punctionen und Druckverband behandelt wurde, und einen Fall von Chorea bei einem 11jährigen Mädchen, welcher durch seinen tödtlichen Ausgang beachtenswerth erscheint.

Hydrocephalus chronicus.

Am 16. August d. J. gelangte die 13 Monate alte Johanna Klesner zur Aufnahme, bei welcher vor 7 Monaten (also im Alter von 6 Monaten) zuerst die Zunahme des Schädelumfanges beobachtet worden war. Seit der Zeit blieb diese Zunahme eine allmälige aber stetige. Vor 14 Tagen war eine Punction des Schädels gemacht und 100 ccm klarer Flüssigkeit entleert worden, nach 3 Tagen aber hatte der Kopf seine frühere Grösse wieder erlangt.

Status praesens: Ein sehr zartes Kind von gracilem Knochenbau und geringem Panniculus adiposus. Die Haut ist blass und welk, die Muskulatur atrophisch. — Die Schädelcircumferenz beträgt 50,5, Querdurchmesser 33, Längsdurchmesser 34 cm. Die Stirn- und Scheitelbeine sind am stärksten vorgebaucht, die Fontanellen und Nähte offen, stark fluctuirend. Beide Bulbi nach abwärts gerichtet, etwas vorgetrieben, deren Beweglichkeit nach oben aufgehoben, nach der Seite vorhanden. Die Pupillen weit, von träger Reaction. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab beiderseitige Atrophie der Nervi optici, wobei linkerseits die Atrophie mehr vorgeschritten ist als rechts. — Der Kopf ist stets nach rückwärts geneigt, doch besteht keine Nackensteifigkeit. — Sowohl die oberen als unteren Extremitäten zeigen spastische Contractionen mit Muskelsteifigkeit. Sitzen und Stehen ist unmöglich. Dabei besteht fortwährende Unruhe. Schlaf sehr gering, wenig Appetit, regelmässige, etwas flüssige Stuhlentleerung. — Der Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker. Herz und Lunge normal.

18. August. Auf Verlangen der Eltern wurde heute die Punction der Schädelhöhle über der grossen Fontanelle ausgeführt und 87 ccm einer klaren Flüssigkeit entleert, welche Zucker und Eiweiss in geringen Mengen enthält und ein spec. Gewicht von 1004 zeigt. — Nach der Punction ergab die Schädelmessung: Circumferenz 49 cm, Längsdurchmesser 33 cm, Querdurchmesser 31 cm.

19. August. Unter Ansteigen der Temperatur auf 38,8° treten Convulsionen

Nackenstarre und Somnolenz auf. — Neuerliche Messung des Schädels ergibt wieder die Zunahme der Masse: Circumferenz 50½ cm, Längsdurchmesser 34 cm, Querdurchmesser 32 cm.

20. August. Um 6 Uhr Morgens normale Temperatur, die schon um 10 Uhr 39,4° beträgt. — Das Kind liegt mit steifen Gliedern und Nackenstarre somnolent dahin. 4 Uhr Nachmittags Temperatur 39,8; erhält ein Bad.

21. August. Circumferenz 50 cm, Querdurchmesser 31 cm, Längsdurchmesser 32½ cm. Fieber anhaltend. Temperatur 12 Uhr Mittags 39,2 cm.

22. August. Status idem. Circumferenz 51, Querdurchmesser 32, Längsdurchmesser 34, Contracturen anhaltend, Fieber bei 38,3°. Erhält täglich Diuretin 0,50.

23. August. Das Fieber liess an Heftigkeit etwas nach, 37,9° in den Morgenstunden. Diuretin 1,0 pro die, worauf die Diurese zuzunehmen scheint, wenigstens macht sich das Kind viel öfter nass. Stuhl erfolgt spontan.

24. August. Anhaltende Streckkrämpfe, so dass das Kind förmlich zu einem Halbkreise gekrümmt daliegt; die Fontanelle aber ist weniger vorgewölbt. Die Schädelmasse bleiben jetzt ungefähr gleich: Circumferenz 51, Querdurchmesser 31, Längsdurchmesser 32. Die Temperatur zeigt niedere Fiebergrade.

24. August. Nachdem die Druckerscheinungen neuerdings zugenommen haben, die Streckkrämpfe der Extremitäten und der Opisthotonus unverändert anhalten, wird um ½12 Uhr Mittags eine neuerliche Punction vorgenommen, wobei 50 ccm einer ganz klaren Flüssigkeit entleert werden und eine Reduction der Kopfmasse eintritt: Protub. occip. 51—50. Von einem Ohr bis zum andern 33—32. Nasenwurzel bis zur Protub. occip. 34½—32.

Das Kind, welches vor der Punction sehr unruhig war und fortwährend schrie, wurde nach derselben entschieden ruhiger, die Steifigkeit der Extremitäten, die bis gegen 5 Uhr Nachmittags anhielt, wurde von da ab etwas besser. Die Nacht verhältnissmässig ruhig, Harnsecretion mässig, 2 Stühle.

30. August. Morgens Puls ruhig, regelmässig, 128. Das Kind liegt ruhig, schreit nicht auf, auch nicht bei Berührung. Die Krämpfe an den oberen und unteren Extremitäten halten noch an, sind aber vermindert, der Kopf wird nicht mehr so stark nach rückwärts gebogen, keine Temperatursteigerung. Bis gegen Mittag blieb der Zustand unverändert, Streckkrämpfe und Opisthotonus haben bedeutend nachgelassen; in den Nachmittagsstunden trat Verschlimmerung ein, das Kind wurde sehr unruhig, schrie auf, die Krämpfe treten wieder bedeutend verstärkt auf, der Kopf wurde wieder wie vor der Punction gehalten, die Venen waren prall gefüllt. Kopfumfang um die Protup. occip. 51—51, von einem Ohr zum andern 32 - 28—30, von der Nasenwurzel 33—33—32.

2. September. Seit 31. August sickerte Flüssigkeit durch die Punctionsöffnung, die Grenze zwischen Stirn- und Seitenwandbeinen markirt sich durch eine ziemlich starke, sattelförmige Einsenkung, die Venen nicht mehr so prall wie in den vergangenen Tagen, die Krämpfe weniger heftig, das Kind im Allgemeinen etwas ruhiger.

4. September. Bis zum heutigen Tage war der Zustand unverändert, zeitweise Besserung mit Nachlass der krampfhaften Erscheinungen, zeitweilig aber wieder hochgradige Steifigkeit. Am 4. trat plötzlich Fieber ein, wobei sich die Temperatur bis zu 40,2° erhob, 2maliges Erbrechen, Verweigerung der Nahrung, 2maliger flüssiger Stuhl bei gleichzeitiger Harnretention. Temperatur am

5. September Morgens 39,3°. Die Intensität der Krämpfe nimmt zu.

8. September. Die Fieberbewegungen halten an, die Temperaturen bewegen sich zwischen 38 und 39°. Die Krämpfe sind zeitweilig etwas schwächer, zeitweilig ist aber das Kind ganz steif. Harnsecretion und Stuhlentleerung befriedigend. Die Kopfmasse sind unverändert.

12. September. Der Zustand des Kindes andauernd unverändert. Krampffreie Zeiten wechseln mit starken Krämpfen ab. Der Opisthotonus ist andauernd, Temperatur, die kurze Zeit nach der Punctur sehr hoch war, geht allmälig wieder herab. Nahrungsaufnahme befriedigend. Auffallend ist eine zeitweilige Blaufärbung der Extremitäten als der Ausdruck schwerer vasomotorischer Störungen.

14. September. Dritte Punction. Entleerung von 60 ccm klarer, farbloser Flüssigkeit um 12 Uhr Mittags. 4 Uhr Nachmittags war die Temperatur 38,4°. Die Krämpfe sind andauernd unverändert.

15. September. Temperatursteigerung bis 38,5°.

16. September. Wegen andauernder Krämpfe erhält das Kind Chloral. Sehr unruhige Nacht, 2maliges Erbrechen. Masse: 32, 31, 52.

18. September. Krämpfe in Zunahme, sehr unruhige Nacht.

23. September. Der Zustand andauernd unverändert. Die Krämpfe halten mit unveränderter Heftigkeit an. Rechts und links über dem Augenbrauenbogen wölbt sich eine kleine, nussgrosse Stelle vor, die eindrückbar ist und von einem scharfen Knochenrande begrenzt wird. Die Venen prall gespannt, der Kopf wird so weit nach rückwärts gehalten, dass derselbe fest auf dem Kreuzbeine aufliegt.

24. September. Vierte Punction, Entleerung von 85 ccm Flüssigkeit, die bräunlich gefärbt ist und leichte Sedimentschichten absetzt. Anlegen eines Druckverbandes, welcher bis zum Morgen verbleibt.

25. September. Die Nacht war äusserst unruhig, die Krämpfe haben an Intensität nicht nachgelassen; während der Nacht sickerte aus der Punctionsöffnung Flüssigkeit aus, auch heute Morgen ist das Kind sehr unruhig. Die heute abgenommenen Masse sind 31, 30, 50 gegen 52 von gestern.

27. November. Die Krämpfe dauern fort, das Kind verfällt immer mehr, bis am

28. November der Exitus letalis eintritt.

Diagnose: Hydrocephalus chronicus. — Der Körper von entsprechender Grösse, abgezehrt und blass. Der Schädel hydrocephal geformt, nahezu kugelig, von 50 cm Umfang und weiter vorderer fluctuirender Fontanelle und spaltförmigen Druckusuren an dem Stirnbein. In der Gegend der vorderen Fontanelle eine Punctionsöffnung, welche von Krusten verschlossen ist. Die Vergrösserung des Schädels ist bedingt durch eine riesige Erweiterung der Gehirnkammern, welche mit leichtem, getrübtem und blutig tingirtem Serum ausgefüllt sind, an deren Grunde die abgeplatteten Ganglien liegen, und die von einer kaum fingerdicken Gehirnsubstanzschichte begrenzt werden. — Zwischen der Medulla oblongata und dem Kleinhirn eine über pflaumengrosse, durch Aufhebung der Arachnoidea gebildete Blase, in deren Grunde das Magendie'sche Loch als helle, weite Brücke offen steht. — Die inneren Meningen allenthalben zart, blass, nur links sowohl an der Convexität wie an der Basis stellenweise rostbraun pigmentirt. Ueber der linken Grosshirnhemisphäre eine pachymeningitische, von Blutungen durchsetzte Membran an der Innenfläche der Dura. Am Durchschnitte des Rückenmarks ist der Central-

kanal etwas erweitert. An dem Ependym der erweiterten Ventrikel ist eine exquisite Granulirung bemerkbar. Die inneren Organe bieten nichts Wesentliches.

Chorea.

Josephine Janischek, 11 Jahre alt, wurde am 17. November in die Anstalt aufgenommen und starb schon am 29. November, also nach 12tägiger Krankheitsdauer.

Anamnestisch war Folgendes zu eruiren:

Das Mädchen, seit jeher nervös, war bis zu seinem 10. Lebensjahre ein zwar zartes, aber sonst gesundes Kind, soll mit Ausnahme von Masern und Varicellen keine anderen Exantheme überstanden haben. Im Monate Mai dieses Jahres erkrankte sie in acuter Weise, doch kann die Mutter nichts Näheres über die Krankheit angeben. Seit dieser Erkrankung war das Mädchen nicht mehr so frisch wie früher und versetzte ihre Umgebung durch unruhigen Schlaf, Appetitlosigkeit und körperliche Abnahme in Besorgniss. Der Ausbruch der Chorea erfolgte am 15. November vorigen Jahres, als der grosse Hund eines Nachbars auf einer dunklen Stiege an das Mädchen hinaufgesprungen war und ihr dadurch einen heftigen Schrecken eingejagt hatte.

Zur Zeit ihrer Aufnahme zeigte das sehr gracile, in ihrer Ernährung stark herabgekommene Mädchen eine Dämpfung rechts, hinten, oben, daselbst auch rauhes Athmen und verlängertes Exspirium. An den übrigen inneren Organen konnte trotz sorgfältigster Untersuchung nichts Abnormes nachgewiesen werden. Die Chorea war nicht übermässig stark ausgeprägt und stand der plötzliche, sprunghafte Stimmungswechsel eigentlich im Gegensatze zu den verhältnissmässig noch geringen sichtlichen Krankheitserscheinungen.

Das Kind erhielt die ersten 3 Tage 2procentige Carbolsäureinjectionen und schien sogar am 3. Tage eine leichte Besserung sich einstellen zu wollen. Gegen Abend des 20. November erfolgte jedoch ein förmlicher Wuthausbruch. Das Kind, in höchster Exstase, schlug wie wüthend um sich herum und biss sich dabei 2mal in die Zunge; sie war während dieses Anfalles nicht bei klarem Bewusstsein, reagirte auf Anrufen nicht und stiess unarticulirte Laute aus. Zur Beruhigung wurden dem Kinde um 10 Uhr und 12 Uhr Nachts je ein Chloralclysma einer 1procentigen Lösung von Chloralhydrat in Mixtura gummosa applicirt, welche aber nur vorübergehende Beschwichtigung herbeiführte. Während des Anfalles, bei welchem das Kind eigenthümlich schnellende Bewegungen — wie ein dem Wasser entnommener Fisch — ausführte, war der Puls ganz contrahirt und ausserordentlich beschleunigt, die Respiration dagegen eher verlangsamt, sehr kurz, eine exacte Zählung war jedoch bei der herrschenden Unruhe des Kindes unmöglich. Am Morgen des 21. November war die Haut der Patientin, welche wohl erschöpft im Bette lag, deren Choreabewegungen aber nicht einen Augenblick sistirten, gleichmässig roth gefärbt, an den Ellbogengelenken, ferner an der Basis der Phalangen, an der Innenseite der Kniee, sowie in den Achselfalten zeigten sich ziemlich tiefgehende Einrisse; die Bewegungen hatten ihren Charakter insofern geändert, als sich die Patientin nicht mehr wie wüthend umherwarf, sondern derzeit ununterbrochen stossende Bewegungen mit Beinen und Armen ausführte. Dabei verzerrte sie das Gesicht, klemmte die Zunge zwischen die Zähne und war eine Verständigung mit ihr fast unmöglich. Auch die Aufnahme von Nahrung musste sich auf Flüssig-

keiten beschränken, nach welchen das Kind gierig schnappte. Sie selbst bat dabei, soweit sie bei der hochgradigen Chorea der Kehlkopfmuskulatur sich zu verständigen vermochte, ihr den Kopf zu fixiren. Der Puls betrug 120—130 Schläge. Die oben bereits erwähnten Wunden werden auf das Sorgfältigste antiseptisch verbunden, das ganze Bett austapezirt, um jedwedes Trauma hintanzuhalten. Trotz der bei Tage per os verabreichten 3procentigen Bromlösung nahmen die Erscheinungen der steigenden Unruhe gegen Abend wieder zu und pausirten auch während der Nacht trotz des Chloralclysmas einer 2procentigen Chloralhydratlösung nicht einen Augenblick. Das Kind schlief nicht, die Choreabewegungen setzten nicht aus; gegen Morgen riss sie sich den Verband an der linken Hand ab, wobei sie mit solcher Gewalt umherschlug, dass sie sich einen tiefgehenden blutenden Substanzverlust beibrachte.

Am 22. betrug die Morgentemperatur bereits 38,9°. Während das Kind schlief, konnten ihr die Wunden verbunden werden, doch war zu bemerken, dass auch während des Dahinliegens des Kindes die Bewegungen nicht absolut pausirten, sondern ganz kleine, mehr zuckende Excursionen von den unteren Extremitäten blitzartig ausgeführt wurden. Die Haut des Kindes, welche absolut fettlos und ausserordentlich spröde ist, ist von zahllosen kleinen und grösseren Einrissen und Rhagaden durchsetzt, die oberen und unteren Extremitäten wurden in Watte gehüllt und alle Gelenke durch antiseptische Stoffe geschützt. Bis zum Morgen des 27. November halten die Erscheinungen trotz aller angewandten Mittel in gleichem Masse an. Die Temperatur steigt täglich in den Nachmittagsstunden bis 39,3° und fällt des Morgens immer wieder ab. Die objective Untersuchung ergab absolut nichts Pathologisches.

Nachdem das Kind in der Nacht vom 27. zum 28. November stundenweise geschlafen hatte, tritt am 28. November Mittags eine plötzliche Verschlimmerung ein.

Ein ähnlicher Wuthanfall, wie ich ihn am Abend des 20. beobachtet hatte, wiederholt sich gegen 4 Uhr Nachmittags mit womöglich noch grösserer Heftigkeit und Dauer. Trotzdem das Kind gebunden werden musste, da es die schützenden Matratzen wegschleuderte und einmal sogar Miene machte, aus dem Bette zu springen, konnte dasselbe sich eine neuerliche Wunde über dem linken Hüftgelenke beibringen. Dieser Anfall dauerte bis beiläufig ½6 Uhr (etwa anderthalb Stunden). Die Respiration war keuchend, zeitweise markirten kurze Pausen die einzelnen Absätze des Wuthanfalles, in welchen das Kind mit halbgeschlossenen Augen, leicht cyanotisch gefärbten Schleimhäuten und stöhnender Athmung im Bette lag. Gegen 6 Uhr Abends bekommt das Kind, nachdem alle vorher verabreichten sedativen Mittel nichts gefruchtet hatten, einen Löffel Bromidia (1 Theelöffel voll in Wasser gelöst). Von 8 Uhr Abends angefangen sistirten die Bewegungen wohl etwas. Das Kind lag vollkommen theilnahmslos, zeitweise tief aufseufzend dahin; um 9 Uhr Abends fiel die eigenthümliche marmorartige Blässe, sowie die eisige Kälte an den Füssen bis zum Knöchel auf. Auch verfärbte sich das Gesicht der Patientin, die Lippen wurden cyanotisch, der Gesichtsausdruck selbst verfallen; bis gegen Mitternacht schlief das Kind. Um diese Zeit wurde ein Verbandwechsel vorgenommen und fiel dabei die eigenthümliche bläuliche Verfärbung der Wundränder auf. Ueber dem Metacarpo-Phalangealgelenke der linken Hand fand sich ein circa zweikreuzerstückgrosser Substanzverlust, dessen Ränder blauroth verfärbt waren, dessgleichen waren die Wunden am Ellbogengelenke desselben Armes, sowie am Hüftgelenke von einem breiten lividen Saume umgeben, mit nekrotischen Rändern,

es hatten demnach sämmtliche Wunden ihr Aussehen vollkommen geändert; dabei war der Körper an seinen peripheren Enden in der oben bezeichneten Weise von eisiger Kälte und setzte sich die betreffende decolorirte Partie von den unveränderten Körpertheilen scharf ab. In diesem Zustande der Somnolenz mit zeitweise erwachendem Bewusstsein und allmälig schwächer werdenden Bewegungen verblieb das Kind bis gegen 11 Uhr Vormittags des 29. Novembers und starb um 12 Uhr Mittags.

Sectionsbefund (Dr. Albrecht).

Diagnosis: Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium, mesenterial. retroperitoneal. cum There. chronica et subacuta agricum pulmon.; Pericarditis tuberculosa chronica cum concretione Pericardii parietalis. Körper dem Alter entsprechend gross, schwächlich gebaut, stark abgemagert, die Epidermis an der Vorderseite des Thorax ausgetrocknet, röthlichgelb, pergamentartig. Die Netze der subcutanen Venen treten deutlich schwarzblau hervor. Die Haut an den oberen und unteren Extremitäten lebhaft geröthet, geschwellt, mit Kratzwunden bedeckt. Die unteren Extremitäten etwas ödematös. Die weichen Schädeldecken blutreich, das knöcherne Schädeldach symmetrisch, länglich oval, die Diploë grösstentheils erhalten. Im Sinus calciformis major reichliches locker geronnenes Blut, die Dura gespannt, blutreich, durchscheinend. Die inneren Meningen zart und blutreich. Die Gehirnbasis normal geformt, die Gefässe an derselben zartwandig, gut mit Blut gefüllt. Die Rinde röthlichgrau, im weissen Marklager zahlreiche Blutpunkte. Die Seitenventrikel enge, die Stammganglien normal. Die Schildrüse klein, blutreich, colloid. Larynx und Trachea leer, ihre Schleimhaut blass. Im rechten und linken Pleuraraum circa $^{2}/_{10}$ l einer serösen, gelben Flüssigkeit. Die Spitze der linken Lunge leicht angewachsen, geschrumpft, ihre Pleura verdickt, auf dem Durchschnitt ist das Lungengewebe an der linken Spitze schwielig, luftleer, mit circa linsengrossen käsigen Heerden durchsetzt, in der Umgebung überall kleinere Gruppen von grauen und graugelben hanfkorngrossen Knötchen; dieselben Veränderungen finden sich am Hylus des linken Oberlappens und an der Spitze der rechten Lunge. Die Bronchiallymphdrüsen sind bedeutend vergrössert und total verkäst, das Herz ziemlich gross, der Herzbeutel durch lockere, leicht lösbare Pseudomembranen mit dem Epicard verwachsen. Dasselbe schwielig verdickt, mit dünnen Pseudomembranen bedeckt, in welchen sich zahllose hirsebis über hanfkorngrosse, stellenweise gelb verkäste Tuberkelknötchen finden. Der linke Ventrikel contrahirt ebenso wie der Vorhof, locker geronnenes, schwarzrothes Blut enthaltend. Der rechte Vorhof und Ventrikel sehr schlaff, mit Fibringerinnseln erfüllt und erweitert. Alle Klappenapparate normal, das Herzfleisch erbleicht. Die Leber gross, von etwas vermehrter Consistenz, ihre vorderen Ränder plumper, blutreich, verfettet, von muskatnussähnlicher Zeichnung. Die Milz vergrössert, blutreich, die Follikel deutlich erkennbar, das Stroma etwas dichter. Die Nieren gross, schlaff, erbleicht. Harnblase und Genitale normal. Der Magen gross, seine Schleimhaut dick, gewulstet, stellenweise diffus geröthet, mit dickem Schleim bedeckt. Im Dünndarm gelblich gefärbte Massen, im Dickdarm gallige Fäcalmassen. Die Mesenterial- und retroperitonealen Lymphdrüsen bis taubeneigross, theils vollständig verkäst, theils von käsigen confluirenden Heerden durchsetzt.

XVI.

Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin.

(Diphtherie-Abtheilung unter Leitung des Prof. Dr. A. Baginsky.)

Die Leukocytose bei Diphtherie.

Von

Dr. Eugen Schlesinger, Assistenzarzt.

Nachdem die klinische Beobachtung über das Heilserum am Krankenbett bei uns zu einem gewissen Abschluss gelangt ist und seine günstige Wirkung als ein feststehendes Factum betrachtet werden darf, wird es die nächste Aufgabe des Klinikers sowohl wie der experimentellen Forschung sein, die noch unbekannten Angriffspunkte des Heilserums im menschlichen Organismus, die genauere Art seiner Wirkung, zu studiren. Bei der Diphtherie, dieser exquisiten Intoxicationskrankheit, musste hierbei der Gedanke nahe liegen, die Aufmerksamkeit auf die Veränderungen im Blute zu richten. Sie gehört, wie aus mehreren Untersuchungen in den letzten Jahren durch Rieder[1]) u. A. bekannt ist, zu jenen acuten Krankheiten, die mit einer mehr oder minder hochgradigen Leukocytose einhergehen. Zur Constatirung eventueller Besonderheiten in dem Verlauf und Abklingen der letzteren habe ich meine Untersuchungen angestellt.

Im vergangenen Jahre veröffentlichte Gabritschewsky[2]) — neben genaueren Forschungen über die locale Leukocytose in der mit Diphtheriebacillen geimpften vorderen Augenkammer — eine 14 Fälle umfassende Beobachtungsreihe allgemeiner Leukocytose, i. e. Leukocytose des Blutes, bei Diphtheriekranken, ohne dabei gerade besondere Rücksicht zu nehmen auf die Beeinflussung durch das Serum antitoxique, womit die meisten seiner Fälle behandelt waren. So kurz diese Reihe ist — bei der Hälfte der Patienten wurden nur 2mal Blutuntersuchungen gemacht —, so ist sie

---

[1]) Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig 1892.

[2]) Gabritschewsky, Du role des leucocytes dans l'infectio diphthérique. Annales de l'institut Pasteur 1894.

doch meines Wissens die grösste. Vereinzelte Beobachtungen von Leukocytose bei Diphtherie vor der Zeit der Serumtherapie finden sich in der Literatur da und dort zerstreut. Ueber die Einzelheiten und Eigenthümlichkeiten der Leukocytose bei dieser Krankheit, über ihre Häufigkeit, ihren Grad, ihren Verlauf und ihre Beeinflussung existiren keine so ausführlichen Zusammenstellungen wie bei mancher anderen Infectionskrankheit, z. B. der genuinen Pneumonie. Ich werde desshalb die Beeinflussung der Leukocytose gerade durch das Heilserum erst in zweiter Reihe besprechen und zunächst meine Beobachtungen über die eben genannten allgemeinen Punkte mittheilen.

Mein Beobachtungsmaterial umfasst 24 Fälle, wie sie der Reihe nach während der Tagesstunden im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zur Aufnahme kamen. Das Alter der Patienten schwankt zwischen 1¼ und 12 Jahren. Es sind 11 leichte und mittelschwere Patienten mit keiner oder nur mässiger Allgemeininfection, 13 schwere, keine rein septische Diphtherie. Einer der Fälle starb an Herzparalyse am 7. Tage. Die anderen wurden geheilt, einer als gebessert (nach Tracheotomie) entlassen. Alle Patienten wurden mit Heilserum behandelt, meist mit Behring'schem, einige mit solchem von Roux dargestellt. Die Dosen finden sich in den am Schluss auszugsweise angeführten Krankengeschichten angegeben.

Die Untersuchungen bezogen sich auf Zählung der rothen und weissen Blutkörperchen mittels des Thoma-Zeiss'schen Blutkörperchenzählapparats, auf Bestimmung des Hämoglobingehalts, mit dem Fleischl'schen Hämatometer. In einigen Fällen wurden auch Trockenpräparate angefertigt. Die erste Untersuchung wurde, wie hier gleich bemerkt werden soll, mit 3 Ausnahmen stets vor der — ersten — Injection gemacht, die zweite in der Regel am folgenden Vormittag, also 12—20 Stunden später. Bei einigen Patienten stellte ich während des 1. Tages alle 6—7 Stunden Blutkörperchenzählungen an. Die Untersuchungen wurden dann fortgesetzt, zuerst täglich, dann jeden 2. Tag, bis die Patienten endgiltig in die Reconvalescenz eingetreten waren. Um einen Einfluss der Tageszeit, der Nahrungsaufnahme auf die Leukocytose möglichst ausschliessen zu können, habe ich die Zählungen, wenigstens in den späteren Tagen, stets in den Vormittagsstunden vor der Hauptmahlzeit vorgenommen. An den ersten Tagen war zuweilen eine andere Stunde durch die Nothwendigkeit der Vornahme einer zweiten Seruminjection bedingt, wobei dasselbe zeitliche Verhältniss bezüglich Zählung und Einspritzung beobachtet wurde, wie bei der ersten Injection. Uebrigens darf hier an die Beobachtung von Gundobin[1]) erinnert werden, dass bei Kindern mit Leukocytose, hervorgerufen

[1]) Gundobin, Morphologie u. Therapie des Blutes bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 35. 1893.

durch Krankheitsprocesse, die Vermehrung der Leukocyten im Blute durch die Nahrungsaufnahme viel weniger beeinflusst wird, als unter normalen Verhältnissen, so dass der Unterschied oft nicht einmal die Grenzen der Fehler beim Zählen übertrifft.

Ich möchte noch bemerken, dass ich mich von nun an der Ausdrücke Hyper- und Hypoleukocytose bedienen werde, einem Vorschlage Goldscheider's und Jakob's[1]) folgend, während das Wort Leukocytose nur den Zustand der Leukocytenmenge ganz allgemein bezeichnen soll. Als Mittelzahl für gesunde Kinder habe ich das Verhältniss 1:400, bei 5,100,000 rothen 12—13,000 weisse Blutkörperchen angenommen.

Bevor ich in das Thema selbst eintrete, sei es mir an dieser Stelle gestattet, meinem sehr geehrten Chef, Herrn Professor A. Baginsky, für die Anregung zu dieser Arbeit, und für die Erlaubniss der Veröffentlichung meiner Beobachtungen, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Von den 24 untersuchten Fällen zeigten 21 bei der Aufnahme eine mehr oder weniger hochgradige Hyperleukocytose; bei 3 Fällen, einem mittelschweren am 3., 2 schweren am 2. Krankheitstage, bestanden in der Zahl der weissen Blutkörperchen wesentlich normale Verhältnisse. Der Grad der Hyperleukocytose schwankte zwischen 1:71 und 1:275, und zwar vertheilen sich die Fälle folgendermassen:

Hyperleukocytose	1: 50—100	2
	100—150	5
	150—200	7
	200—250	4
	250—300	3
Hypoleukocytose	1 : 400—450	3

Auf den Grad 1:150—200 entfällt also fast ein Drittel. Es geht aus diesen Zahlen ferner hervor, was für die Mehrzahl der acuten Infectionskrankheiten gilt, dass die Diphtherie ebensowohl mit einer grossen wie mit einer geringen Hyperleukocytose verlaufen kann. Ob dies in dem einzelnen Falle durch die Individualität oder durch die Stärke der Infection oder durch vorhandene Complicationen bedingt sein kann, soll zunächst an dem vorliegenden Material erörtert werden.

Ein Einfluss des **Alters** oder der Constitution auf den Grad der Leukocytose konnte in keiner Weise constatirt werden. Von einiger Be-

[1]) Goldscheider und Jakob, Ueber Variation der Leukocytose. Zeitschrift für klinische Medicin 1894.

deutung ist der Tag, an welchem die Patienten zum ersten Male untersucht werden. Diejenigen, welche am 1. **Krankheitstag** zur Aufnahme kamen, zeigten alle eine Hyperleukocytose stärker als 1 : 200; für die ersten beiden Krankheitstage fällt ein Drittel auf die Gruppe 1: 100—150, und von den weiteren zwei Dritteln die Hälfte auf 1:150—200, während bei den Patienten, die am 3. Krankheitstage zum ersten Male untersucht wurden, das Verhältniss von 1 : 250—300 überwiegt über die niederen und höheren Grade. Immerhin zeigte der später zum Exitus letalis gekommene Kranke bei seiner Aufnahme am 5. Krankheitstage eine Hyperleukocytose von 1:167. Ich werde auf diese Verhältnisse unten nochmals zu sprechen kommen.

Ein directer Einfluss der **Temperatur** zur Zeit der ersten Untersuchung auf den Grad der Leukocytose wurde nicht beobachtet. Gerade die Fälle mit der stärksten Hyperleukocytose und andrerseits solche mit Hypoleukocytose gingen mit normaler oder kaum erhöhter Temperatur einher, und die sehr hoch fiebernden Patienten zeigten Mittelwerthe der Hyperleukocytose. Die erhöhte Temperatur steht eben nur insofern in Zusammenhang mit der Hyperleukocytose, als beide Erscheinungen von der sie erzeugenden Ursache abhängen. Im Beginn des fieberhaften Processes mögen sich die weissen Blutkörperchen vermehren (am 1. Krankheitstage Werthe von 1:121, 127, 169), im weiteren Verlauf besteht keine gesetzmässige Beziehung mehr zwischen Fieber und Leukocytose. Nur insofern konnte ich noch einen Zusammenhang zwischen Temperatur und Zahl der Leukocyten constatiren, als Patienten, deren Temperatur bei der nächsten Messung nach 4 Stunden gefallen und namentlich rapid gefallen war, zur Zeit der ersten Untersuchung überwiegend höhere und viel höhere Grade der Leukocytose zeigten, als diejenigen, deren Fieber noch im Steigen begriffen war. Es verdient dies bemerkt zu werden, nachdem Gundobin die Beobachtung gemacht hat, dass der entzündlichen Leukocytose im Blute — um die es sich ja wohl auch bei der Diphtherie handelt — die Erhöhung der Körpertemperatur vorhergeht.

Am ersten sollte man annehmen, dass die **Schwere der Erkrankung** von bestimmendem Einfluss sei auf den Grad der Leukocytose. Die Beobachtung Gabritschewsky's, dass Patienten, die zur Heilung kamen, geringere Grade von Leukocytose zeigten, als diejenigen, welche letal endeten, kann ich nicht bestätigen. Die Intensität der örtlichen krankhaften Erscheinungen steht nicht in stetem Zusammenhang mit dem Grade der Vermehrung der Leukocyten. Wohl gingen die schweren Fälle relativ öfters mit einer stärkeren Leukocytose einher, als die mittelschweren; die höchsten Grade der Leukocytose zeigten aber nicht die schwersten Patienten, und umgekehrt waren die Fälle mit Hypoleukocytose bei der Aufnahme nicht

leichte, sondern ein mittelschwerer und zwei schwere. Aus diesen verschiedenen Modificationen im Verhältniss zwischen der Zahl der weissen Blutkörperchen und der Schwere der Diphtherie folgt, dass aus einer einmaligen Bestimmung der Gesammtzahl der ersten bei Beginn der Behandlung die Prognose des wahrscheinlichen Krankheitsausgangs nicht gestellt werden kann und darf.

Wohl ist dies aber möglich nach einer mehrmaligen Zählung der weissen Blutkörperchen. Die Leukocytencurve gibt einen ziemlich sicheren Massstab ab für den Verlauf der Krankheit. Schon bei einer kurzen Betrachtung der am Schluss beigegebenen Curven fällt der Unterschied auf zwischen derjenigen des zum Exitus gekommenen Patienten und der anderen, welche die Diphtherie überstanden. Hier überall Berge und Thäler, und immer dabei die Tendenz der Abnahme der Hyperleukocytose, in weitaus der Mehrzahl der Fälle am Ende der 1. Woche eine nicht unbeträchtliche Hypoleukocytose, es sei denn, dass das Einsetzen einer Nephritis oder eine andere Complication diese nicht zu Stande kommen liess, aber auch dann eine nicht unwesentliche Abnahme der ursprünglichen Hyperleukocytose. Im Gegensatz hierzu ist die aus sechs Zählungen zusammengesetzte Curve des gestorbenen Falles eine fast gerade horizontale; die Hyperleukocytose war bei dem am 11. Krankheitstag erfolgten Exitus noch ebenso hochgradig, wie bei der 7 Tage vorher erfolgten Aufnahme.

Die Hyperleukocytose, welche die Diphtherie begleitet, vermindert sich bei günstigem Ausgange. Bei ungünstigem Ausgange bleibt sie bestehen; im Gegensatz zu der genuinen Pneumonie und anderen Infectionskrankheiten.

Es würde gewagt erscheinen, auf Grund der Curve des einen verstorbenen Falles Schlüsse zu ziehen, wenn nicht gerade der zweite Theil meiner Behauptung durch mehrere, bei anderer Veranlassung von anderen Autoren, veröffentlichten Beobachtungen bestätigt würde. So führten z. B. Felsenthal und Bernhard in ihrer Arbeit: „Zur Kenntniss des specifischen Blutgewichts kranker Kinder" aus unserem Krankenhause einen septischen Diphtheriefall an, bei dem die Hyperleukocytose zuerst 1:194, am Todestage 1:192 betrug. Namentlich ist hier aber die Arbeit Gabritschewsky's (l. c.) zu erwähnen. Von 3 Fällen, die zum Exitus kamen, zeigten 2 sogar eine Zunahme der Leukocytose im Verlaufe der Krankheit. Bezüglich der endlichen Abnahme der Leukocytose in den günstig verlaufenen Fällen braucht kaum erwähnt zu werden, dass diese nicht nur hier, bei der Serumbehandlung, sondern auch in früheren Jahren von anderen Autoren gelegentlich beobachtet wurde, so dass sie in keinen Zusammenhang mit dem Heilserum gebracht werden darf.

Der Grad dieser endlichen Abnahme der Leukocytose in unseren geheilten Fällen wird aus folgender Zusammenstellung ersichtlich. Es erreichten gegen Ende der Untersuchungsperiode, am 6.—10.—12. Tag, wo die Diphtherie als solche bereits geheilt war, ein Minimum der Leukocytose von:

1 : 250—300	2
300—350	3
350—400	2
400—450	2
450—500	5
500—550	2
600—650	5
650—700	2

Drei Viertel der Fälle traten also nach anfänglicher Hyperleukocytose in eine mehr oder weniger beträchtliche Hypoleukocytose ein und erreichten erst auf diesem Umwege wieder die normalen quantitativen Verhältnisse des Blutes am 8.—12. Tage. Während unter den Fällen mit geringer Hypoleukocytose und denen, die über die Hyperleukocytose gar nicht hinaus kommen, die leichten und mittelschweren Diphtherien überwiegen, zeigen einen hohen Grad der Hypoleukocytose relativ weit mehr schwere Patienten als mittelschwere. Bei vorausgegangener starker Hyperleukocytose — was, wie gesagt, keineswegs identisch ist mit schwerer Diphtherie — tritt gewöhnlich nur eine relativ mässige Abnahme der Leukocytose (5mal), oder nur geringe Hypoleukocytose (6mal) ein, selten (3mal) auch eine starke Hypoleukocytose.

Von den 7 Fällen, bei denen am Ende der 1. oder Anfang der 2. Woche die Hypoleukocytose ausblieb, und noch eine, wenn auch nur mässige Hyperleukocytose bestand, zu einer Zeit, wo die Beläge aus dem Rachen bereits verschwunden waren, von diesen 7 waren 3 durch eine schwerere Nephritis als Nachkrankheit complicirt. Die Nierenentzündung ist hier sicher als Ursache der Vermehrung der Leukocyten anzusehen, wie sich in anderen Fällen ihr Einfluss auch schon vorher und vorübergehend geltend machte. Die Beläge stiessen sich dabei in normaler Weise ab, die Temperatur wurde normal, das Allgemeinbefinden war ein gutes: die Zahl der Leukocyten stieg wieder an, nach anfänglichem Sinken, — eine Nephritis war als Complication hinzugetreten. Manchmal beeinflusste sie die Leukocytose nur bei ihrem Entstehen, manchmal während ihrer ganzen Dauer oder doch für längere Zeit.

Die Zeit, in der die Leukocytose ihr Minimum erreichte, war selten

schon der 4. Tag der Behandlung, häufig der 5. oder 7., sehr oft der 6. In 2 Fällen von im Uebrigen normalen Verlauf der Diphtherie trat die Hypoleukocytose erst am 10. bezw. 11. Tage ein. In einem Drittel der Fälle traf das Minimum der Leukocytose mit dem Tage zusammen, an welchem der Rachen belagfrei wurde. Oefters noch geschah letzteres früher, sehr selten war der Rachen erst später gereinigt.

So viel über die Leukocytose bei Diphtherie, ohne Rücksicht auf die Behandlung.

Ich möchte nun eine Besonderheit der Leukocytencurve besprechen, die durch die Heilserumtherapie hervorgerufen wird, eine Eigenthümlichkeit, die durch die Häufigkeit ihres Auftretens von hohem Interesse ist.

Es handelt sich um eine mehr oder weniger beträchtliche und rapide Abnahme der Leukocytenmenge nach der Injection des Heilserums, nach der dann wieder eine Hyperleukocytose eintritt, die indess nicht mehr den ursprünglichen Grad derselben erreicht.

Diese vorübergehende plötzliche Hypoleukocytose im Beginne der Diphtherie bei der Heilserumtherapie ist meines Wissens bis jetzt noch nicht genauer verfolgt worden. Wohl fällt Gabritschewsky die rapide Abnahme der Leukocytenmenge nach der Injection des Antitoxins auf; da er aber gewöhnlich nur diese 2 oder 3 Blutuntersuchungen bei demselben Patienten machte, musste es ihm entgehen, dass diese Hypoleukocytose nur eine vorübergehende ist und mit der anhaltenden Abnahme der Leukocytenmenge nur in indirectem Zusammenhange steht.

Das genannte Phänomen ist in den Fällen 1—9 und 11—13 sehr prägnant ausgesprochen. In 24 Stunden nach der Injection, oder noch früher, war bei einigen Fällen die Leukocytenmenge im Cubikmillimeter um 16,000 bis 20,000 gesunken, in den anderen Fällen betrug die Differenz weniger, war aber immerhin noch beträchtlich. Auch bei dem später zum Exitus gekommenen Patienten (10) trat nach der Injection eine Abnahme der weissen Blutkörperchen im Blute ein; hier war sie aber, im Gegensatz zu den vorigen Fällen, ganz unbedeutend.

In den leichten und mittelschweren Fällen stieg dann die Leukocytenmenge am 3. Tage wieder an, ohne indess — ausser bei dem Falle 4 — wieder die alte Höhe zu erreichen. Bei den schwereren Fällen, die naturgemäss auch mit grösseren Dosen Heilserum behandelt waren, dauerte die Hypoleukocytose auch noch am 3. Tage fort, und die Leukocytenmenge vermehrte sich erst wieder am 4. bezw. am 5. Tage.

Besonders interessant sind auch die Fälle 14, 15, 16; hier wurde, weil

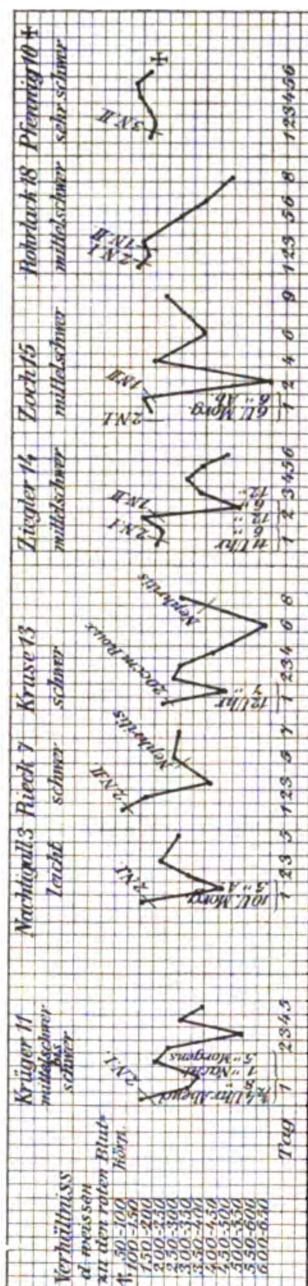
die erste Injection von Heilserum nicht genügte, nach 24 Stunden eine zweite vorgenommen. Das Allgemeinbefinden, die locale Affection hatte sich nicht gebessert; das Fieber dauerte fort; die Hyperleukocytose bestand unverändert weiter. Eine nochmalige Injection von Heilserum: Nach 24 Stunden wesentliche Besserung, und prompt auch die Hypoleukocytose.

Freilich tritt letztere nicht bei allen Fällen ein, wenigstens ist sie bei einer, alle 24 Stunden vorgenommenen Untersuchung nicht nachzuweisen. So zeigten 3 weitere schwere Patienten (17, 18, 19), denen 2mal Heilserum injicirt wurde, ein mehr weniger geradliniges Sinken der Leukocytencurve. Bei den 3 Fällen, die schon von vornherein mit einer Hypoleukocytose einhergingen (22, 23, 24), machte sich nach der Injection keine weitere Abnahme der Leukocytenmenge bemerkbar. Dazu kommen noch 2 Fälle (20 und 21), bei denen keine vorübergehende Hypoleukocytose beobachtet wurde, das eine Mal sicher, das andere Mal wahrscheinlich, weil die zweite Blutuntersuchung verspätet vorgenommen wurde. Zu dieser Ansicht, dass die Hypoleukocytose hier übersehen wurde, bin ich gelangt, nachdem ich später bei 7stündlich vorgenommenen Untersuchungen, den Ablauf der Hypoleukocytose und der folgenden Hyperleukocytose sich manchmal bereits innerhalb 24 Stunden abspielen sah. Das Minimum der Leukocytenmenge beobachtete ich 5mal bereits 7 Stunden nach der Injection. Bei der am Ende des 1. Beobachtungstages vorgenommenen Zählung war hier 4mal die Hyperleukocytose bereits wieder in vollem Gange.

Im Ganzen habe ich also in zwei Drittel der Fälle diese vorübergehende Hypoleukocytose nach der Heilseruminjection constatiren können. Es ist einleuchtend, dass weitere Beobachtungen in dieser Beziehung von prognostischer und therapeutischer Wichtigkeit sein werden; dies besonders auch, wenn noch der Grad der Abnahme der Leukocyten genauer fixirt wird, wenn wir zum Beispiel sehen, dass der später gestorbene Patient mit einer nur ganz geringen Abnahme der weissen Blutkörperchen auf 3 Dosen Heilserum Nr. II = 3000 Einheiten reagirte.

Die hier mit dem Heilserum gemachten Beobachtungen haben manche Aehnlichkeit mit den Resultaten der von Löwit, Goldscheider und Jakob (l. c.) u. A. angestellten Thierexperimente, intravenösen Injectionen von Bakterienproteïnen, Hemialbumose, Pepton u. s. w., Milz-, Thymus-, Knochenmarkextracten. Dass der Vorgang der Hypoleukocytose bei intravenöser Injection in Secunden und Minuten, bei subcutaner Injection am Kaninchen in Stunden, am Menschen in Stunden und Tagen abläuft, ist ein nebensächlicher Unterschied, erscheint sogar zum Theil naturgemäss. Die genannten Autoren sind sich darin einig, dass die Hypo- und Hyperleukocytose zwei nicht von einander zu trennende Processe sind, von denen der

zweite direct aus dem ersten hervorgeht. Auf die Hypoleukocytose, mag sie auf einer Zerstörung der weissen Blutkörperchen (Löwit) oder auf einer anderen Vertheilung im Gefässsystem (Schulz) beruhen, wird von ihnen bei der Injection der genannten Substanzen weniger Werth gelegt. Die Hauptsache ist die Hyperleukocytose, die durch den vermehrten Zufluss jugendlicher leukocytärer Elemente aus den Blutzellen bildenden Organen im Blute bedingt wird (Löwit).



In dieser Auffassung liegt ein principieller Unterschied zwischen den in den Thierkörper eingeführten Producten, den Proteïnen, der Hemialbumose, den Organextracten und dem dem Menschen injicirten Heilserum. Letzteres ist eben kein einfaches Blutserum, sondern es kommt als etwas ganz besonderes das Antitoxin hinzu. Wenn wir sehen, dass die Leukocytose bei der Diphtherie bei günstigem Verlaufe stetig abnimmt, bei letalem Ausgange bestehen bleibt oder sich steigert, so kann das Heilserum nur dann und in dem Sinne günstig auf das Blut und im Blut wirken, dass es daselbst die Abnahme der Leukocytose anregt und beschleunigt, sei es nun durch directe Einwirkung auf die Blutzellen oder indirect, durch Beeinflussung der Blutzellen bildenden Organe. Wenn die Abnahme der Leukocytose nach der Seruminjection nur eine vorübergehende ist, so lässt sich dies sehr wohl aus dem Mittel erklären, das wohl im Stande ist, den Krankheitsprocess zu coupiren, die Leukocytose nicht noch höhere Grade erreichen zu lassen, nicht aber die im Organismus durch das Diphtherievirus bereits gesetzten Veränderungen sofort, mit einem Schlag, zur Norm zurückzuführen; dies kommt erst nach und nach zu Stande, und so klingt weiterhin auch die Leukocytose erst allmälig ab. Die hochgradigen Veränderungen im Pharynx oder die Nephritis sind eben einmal da; das Antitoxin

neutralisirt den Giftstoff, verhindert dadurch das Fortschreiten der verschiedenen krankhaften Processe, es regt vielleicht auch den Organismus, die Zellen zur Reparation an; aber weiter kann auch die Wirkung des Antitoxins nicht gehen. Während sich nun die Reparation der Organe, die Reconvalescenz vollzieht, kehrt auch die Leukocytose im Blute wieder allmälig zur Norm zurück. So bietet die Leukocytose neben dem Massstab für den Verlauf der Krankheit und für die Beurtheilung des Heilwerthes des angewandten Mittels zum Mindesten ein gutes Abbild von der Weise, in der die Wiederherstellung der Organe vor sich geht; und dieses Abbild ist um so wichtiger, als es in vivo besser beobachtet werden kann wie die Organveränderungen; als die Untersuchungen der Blutzellen, des Blutes überhaupt, in vivo viel leichter möglich sind, wie die der Gewebe. Es bleibe dabei zunächst noch dahingestellt, ob die Wirkungsweise des Heilserums auf einer Phagocytose im Sinne Metschnikoffs beruht. Wenn dies zutrifft, dann liegen die Angriffspunkte des Antitoxins sicher zum grossen Theile in den fixen Gewebszellen; aber auch die mobilen Zellen, die Leukocyten des Blutes, sind dabei ganz direct betheiligt, und so dürften auch nach dieser Richtung hin meine Untersuchungen von Interesse sein. Weitere Studien hierüber, wie auch die bereits in Angriff genommenen farbenanalytischen Blutuntersuchungen und chemische Forschungen werden weitere Aufschlüsse in dieser hochwichtigen Frage geben.

Ich lasse nun die bei den Blutkörperchenzählungen gefundenen Zahlen mit kurzen Auszügen aus den Krankengeschichten, so weit sie für den Verlauf der Leukocytose von Belang sind, folgen und füge auf S. 386 einige besonders charakteristische Leukocytencurven bei.

---

1. **Margarethe Hoffmann**, 5 Jahre, leicht. Krankheitsanfang 22. III. Tag der Aufnahme 22. III. Entlassung 28. III.

22. III. Gut entwickelt. Allgemeinbefinden kaum gestört. Pfenniggrosse, reine Plaques auf beiden Tonsillen. Geringe Drüsenschwellung. 2 Dosen Nr. I. Mittags 12 Uhr	R 4658000	W 22610	1:206
23. III. Beläge etwas kleiner. Schwellung des Rachens noch stark. Diphtheriebacillen.	4285000	10632	1:403
25. III. Gutes Befinden. Rachen frei von Belag.	4091000	15200	1:269
27. III. Wohlbefinden.	3730000	10000	1:373
28. III. Geheilt entlassen. Morgens 9 Uhr	3867000	16210	1:210

2. Fritz Bieder, 6 Jahre, leicht bis mittelschwer. Krankheitsanfang 30. III. Tag der Aufnahme 30. III. Entlassung 11. IV.

30. III. Allgemeinzustand leicht afficirt. Gut entwickelt. 39,6°. Rhinitis catarrhalis. Sehr dicker Belag auf der rechten, weniger Belag auf der linken Tonsille; auf dem Gaumenbogen einige Stippchen. Urin frei. Organe sonst normal.

2 Dosen Heilserum Nr. I. Abends 6 Uhr R 5664000 W 44600 1:275 Hb 85

31. III. Diphtheriebacillen nachgewiesen. Beläge sehen rein aus. Allgemeinbefinden gut. 37,8°. 3 Uhr Mittags 5200000 13600 1:380 70

1. IV. Beläge beiderseits gut, bohnengross. Rhinitis geringer. Cervicaldrüsen links wallnuss-, rechts haselnussgross. Deutliche Arrythmie des Herzens. Urin frei. Befinden sehr gut. 37°. 3½ Uhr 4624000 27200 1:170 65

3. IV. Auf der rechten Tonsille noch ein Stippchen. Cervicaldrüsen abgeschwollen. Herz kaum mehr arrythmisch. Urin frei. 3 Uhr 4575000 9000 1:509 80

6. IV. Wohlbefinden. Rachen frei. Normaler Organbefund. 4600000 11100 1:405 55

9. IV. Ungestörte Reconvalescenz. 5143000 18800 1:274 65

15. IV. Geheilt entlassen.

3. Franziska Nachtigall, 12 Jahre, leichter Fall. Krankheitsanfang 7. IV. Tag der Aufnahme 9. IV. Entlassung 22. IV.

9. IV. Hochgradige Pott'sche Kyphose. Schwächlich. Mager. Allgemeinbefinden kaum gestört. Kleine Plaques auf den Tonsillen. Urin frei. 37,4°. 2 Dosen Heilserum Nr. I.

10 Uhr Morgens R 5234000 W 34200 1:153 Hb 45

Diphtheriebacillen. 38°. 5 Uhr Nachmittags 5071000 10410 1:487 50

10. IV. Gutes Befinden. Beläge kleiner. 37,2°. 11 Uhr Morgens 4750000 14300 1:332 45

11. IV. Einige Stippchen auf den Tonsillen. 36,9°. 12 Uhr Morgens 4600000 21490 1:214 40

13. IV. Rachen seit gestern frei. Urin stets frei. 1 Uhr Morgens 4806000 16400 1:293 35

17. IV. Urticaria an der Spritzstelle. Rasche Reconvalescenz.

18. IV. Geheilt.

4. Martha Steffen, 6¼ Jahre, mittelschwer. Krankheitsanfang 9. IV. Tag der Aufnahme 10. IV. Entlassung 23. IV.

10. IV. Gut entwickelt und gut genährt. Kein kranker Eindruck. 37,6°. Auf der innern und hinteren Seite der Tonsillen gut pfenniggrosse Beläge. Wallnussgrosse Cervicaldrüsen. Urin frei. 2 Dosen Heilserum Nr. I 4 Uhr R 4742000 W 28220 1:168 Hb 45

11. IV. Keine wesentliche Aenderung. Diphtheriebacillen im directen Präparat. 38° 12 Uhr 4534000 16654 1:272 45

12. IV. Allgemeinbefinden heute gut. Erythem an der Spritzstelle. 37°. Intensive Röthung d. Rachens. Beläge mit Lücken. 12 Uhr	R 4800000	W 27000	1:178	Hb 50
13. IV. Langsame Besserung der localen Befunde. 37,2°.	5000000	20000	1:250	45
15. IV. Erythem verschwunden. Wohlbefinden.				
16. IV. Rachen frei.	4800000	14630	1:328	65
19. IV. Ungestörte Reconvalescenz.	4959000	9016	1:550	65
22. IV. Geheilt entlassen.				

5. Fritz Meier, 11 Jahre, leicht bis mittelschwer. Krankheitsanfang 21. IV. Tag der Aufnahme 22. IV. Entlassung 30. IV.

22. IV. Gut entwickelt. Allgemeinbefinden kaum gestört. 39,2°. Auf den Tonsillen ziemlich dicke, zerklüftete Plaques. Cervicaldrüsen nussgross. Urin frei. 2 Dosen Heilserum Nr. I. Mittags 4½ Uhr	R 4978000	W 28770	1:173	Hb 45
23. IV. Reichlich Diphtheriebacillen. Allgemeinbefinden gut. 37,6°. Beläge rein. 1 Uhr	5315000	12300	1:432	45
24. IV. Noch einige Stippchen auf den Tonsillen. 37,4°. Cervicaldrüsen abgeschwollen. 1 Uhr	4904000	11810	1:415	50
25. IV. Ungestörte Reconvalescenz. 37,6°. 1 Uhr	5203000	10050	1:517	55
27. IV. Gestern Rachen frei. Wohlbefinden. 36,4°. 12 Uhr	5224000	14400	1:364	40
30. IV. Geheilt entlassen.				

6. Willy Klar, 7 Jahre, mittelschwer. Krankheitsanfang 20. IV. Tag der Aufnahme 22. IV. Entlassung 5. V.

22. IV. Kräftig und gut entwickelt. Matt. Mässig krank. 38°. Rhinitis. Herpes labialis. Auf der hinteren Rachenwand und auf der Innenfläche beider Tonsillen festhaftende Beläge. Kieferdrüsen wallnussgross. 1 Dosis Heilserum Nr. II. 1 Uhr	R 5319000	W 20860	1:255	Hb 55
23. IV. Diphtheriebacillen reichlich. Allgemeinbefinden leidlich. 37,4°. Beläge lockerer. Im Urin mässiger Eiweissniederschlag. 1 Uhr	5004000	22850	1:219	45
24. IV. Auf der linken Tonsille noch kleiner Belag. Allgemeinbefinden gut. 36,2°.	5228000	16890	1:309	55
25. IV. Urin bei Eiweissprobe: opalescirend.	5280000	17650	1:299	
27. IV. Rachen frei. Wohlbefinden.	5172000	7570	1:683	
29. IV. Urin gibt Eiweisstrübung.	5142000	11130	1:462	45
3. V. Urin frei.				
5. V. Geheilt entlassen.				

7. Mina Rieck, 12 Jahre, schwer. Krankheitsanfang 1. IV. Tag der Aufnahme 2. IV. Entlassung 15. V.

2. IV. Kräftig entwickelt, schwer kranker

Allgemeineindruck. Blass, matt; Pharyngeale Dyspnoë. Etwas Foetor ex ore. Phlegmonöse Schwellung des Gaumens und Rachens. Rechts dicke grünliche Membranen; links dünnere Beläge. Drüsenschwellung. Urin gibt Opalescenz bei Eiweissprobe. 38,2°. 2 Dosen Heilserum Nr. II. 12 Uhr R 4044000 W 47570 1:85

3. IV. Kaum eine Aenderung. Diphtheriebacillen nachgewiesen. 38,2°. 1 Uhr 4880000 29040 1:168 Hb 75

4. IV. Geringe Besserung. Aussehen noch blass und matt. Beläge locker, lassen sich in grossen Fetzen ablösen. Schwellung noch stark. 37,8°. 4873000 10870 1:448 70

6. IV. Allgemeinbefinden hebt sich langsam. Schwellung des Rachens geht zurück. Athmung und Stimme frei. Beläge noch pfenniggross. Urin gibt seit gestern Eiweisstrübung. Grosse Cylinder. 37,4°. 5268000 20500 1:257 75

8. IV. Noch kleiner Belag. Eiweissniederschlag mässigen Grades. Gutes Allgemeinbefinden. 37,2°. 5000000 17480 1:286 65

In der 3.—5. Woche mässige Herzaffection. Starke Nephritis.

Am 10. V. Urin frei von Albumen.

15. V. Geheilt entlassen.

8. Erna Pollnitz, 4¼ Jahre, schwerer Fall. Krankheitsanfang 29. III. Tag der Aufnahme 30. III. Entlassung 12. IV.

30. III. Gut entwickelt. Sehr matt, schwerkrank. Hochgradige Larynxstenose. Auf den Tonsillen linsengrosse Plaques. Organbefund normal. Intubation. Darauf gute Athmung. 37,8°. 2 Dosen Heilserum Nr. II. 4 Uhr Mittags R 4706700 W 23770 1:198 Hb 100

31. III. Geringer Appetit. Mattigkeit. Athmung gut. Spärliche Diphtheriebacillen im Rachenschleim. 37,8°. 4 Uhr Mittags 4508500 19100 1:236 85

1. IV. Allgemeinbefinden besser. Reichlich schaumige Expectoration. 37,5. 3 Uhr Mittags 4888000 14820 1:296 75

2. IV. Rachen frei. Extubation. Mattigkeit geringer.

3. IV. Geringe Arrythmie. Munterkeit. 37,5°. Urin mit ½‰ Albumen. Urin war vorher eiweissfrei. 3 Uhr Mittags 4196100 21300 1:197 80

6. IV. Sprache laut. Urin wieder frei. Munterkeit. 4492800 14870 1:302 65

9. IV. Herzaction regelmässig. Wohlbefinden. 4914000 10920 1:450 70

12. IV. Geheilt entlassen.

9. Frieda Haak, 7¼ Jahre, schwer. Krankheitsanfang 10. IV. Tag der Aufnahme 11. IV. Entlassung 7. V.

11. IV. Leidlich entwickelt. Mässig

schwer erkrankt. 37,2°. Sehr starke Schwellung des Rachens. Schmutzig grüner ausgedehnter Belag auf der rechten Seite, kleine Plaques auf der linken. Rhinitis. Urin frei. 2 Dosen Heilserum Nr. II. 11 Uhr Morgens	R 4265000	W 56800	1:71!	Hb 60
12. IV. Diphtheriebacillen mit spärlichen Kokken. Allgemeinbefinden leidlich. Beläge unverändert. Etwas Fötor. Starke Drüsenschwellung. 37°.	4825000	12300	1:392	45
13. IV. Belag rechts lockerer, noch nicht rein aussehend. Links nur mehr geringer Belag. Rhinitis gering.	4702000	9110	1:516	45
14. IV. Langsame Reconvalescenz.	4400000	24040	1:183	60
16. IV. Rachen frei von Belag. Rechte Tonsille noch stark zerklüftet.	4460000	7260	1:614	55
17. IV. Ziemlich gutes Befinden. Rachen blass.	4280000	8050	1:533	60

Langsame Reconvalescenz. Nephritis 18. bis 27. IV.

Vom 26.—29. IV. wieder geringer Belag im Rachen.

Vom 2.—5. V. Arrythmia cordis.

7. V. Geheilt entlassen.

10. Paul Pfennig, 6½ Jahre, sehr schwer. Krankheitsanfang 6. IV? Tag der Aufnahme 10. IV. Tod 17. IV.

10. IV. Sehr schwer erkrankt. Sehr matt, tief bleich. 38°. Aphonie, leichter Crouphusten. Lauter Stridor. Beginnende Larynxstenose. Schwellung am inneren rechten Augenwinkel. Conjunctivitis catarrh. Nase durch Membranen vollständig obturirt. Hochgradige Schwellung des Rachens, der von schmutziggrünen Membranen ausgekleidet ist. Foetor ex ore. Wallnussgrosse Cervicaldrüse rechts. Reflexe prompt. Urin enthält 4‰ Albumen. Grosse, dicke Cylinder und granulirte Epithelien im Urin. 3 Dosen Heilserum Nr. II. Abends 6 Uhr	R 5165000	W 30740	1:168	
11. IV. Das schwerkranke Bild hat sich kaum verändert. 37,6°. Diphtheriebacillen mit Streptokokken in der Nase und dem Rachen, spärliche Diphtheriebacillen im Auge. 12 Uhr	4971428	25490	1:195	
12. IV. Allgemeinbefinden vielleicht etwas besser. Fötor geringer. Athmung freier. Plica semilunaris abgeschwollen. Nase secernirt stark. 37,6°. 12 Uhr	4552000	26312	1:173	Hb 45
13. IV. Befinden deutl. besser. Schwäche geringer. Crouphusten nicht mehr so laut. Athmung frei. Nase wird durchgängig. Hintere Rachenwand fast gereinigt. Belag auf den Tonsillen hämorrhagisch. Urin 4½‰ Albumen. 1mal Erbrechen. Appetit gering. 37,2°. Puls 116. 12 Uhr	4600000	37705	1:122	60

14. IV. Collapsartiger Symptomencom-

plex. Unruhe, hochgradige Mattigkeit. Jede Nahrung wird erbrochen. Puls inäqual, zeitlich regelmässig 112. Herztöne leise. 36,8°. 12 Uhr R 5028000 W 42970 1:117

15. IV. Kein Erbrechen mehr. Mattigkeit geringer. Herzdämpfung etwas verbreitert. Patellarreflexe fehlen. Albuminurie sinkt bis ½‰. Viele Cylinder.

16. IV. Appetit besser. Sehr leise Herztöne. Beläge noch auf der rechten Tonsille. Albuminurie ½‰. 36,6°. Puls 96. 12 Uhr 4800000 29440 1:163 Hb 40

17. IV. Apathie. Arrythmia cordis. Abends Tod durch Herzparalyse.

Section: Dilatatio cordis. Myodegeneratio gravis cordis. Laryngitis et Bronchitis catarrhalis. Nephritis parenchymatosa gravis. Ren mobilis dexter.

11. Emil Krüger, 3¾ Jahre, mittelschwer bis schwer. Krankheitsanfang 26. IV. Tag der Aufnahme 27. IV. Entlassung 10. V

27. IV. Sehr schwer krankes Allgemeinbefinden. Somnolenz. Tiefe Blässe. 39,6°. Kleiner Puls. Puls 144. Blick matt u. trübe. Fast collabirter Eindruck. Dünne Beläge, etwas schmutzig auf den Tonsillen, sie in toto überziehend. Nussgrosse Cervicaldrüsen. Urin frei. ½4 Uhr 2 Dosen Heilserum Nr. I. 39,6.

¼4 Uhr Mittags R 4392000 W 27800 1:158 Hb 60
38,9°. 8 Uhr Abends 4337000 13460 1:322
37,8°. ½1 Uhr Nachts 4412000 12500 1:353

28. IV. 37,8. 5 Uhr Morgens 4360000 21690 1:201

28. IV. Diphtheriebacillen in Reincultur. Patient verdriesslich, aber bei ganz freiem Sensorium. Appetit gut. Aussehen noch sehr blass. Beläge vielleicht etwas grösser, aber rein aussehend. 37,2°. 12 Uhr Mittags 4460000 17350 1:257 50

29. IV. Befinden bessert sich zusehends. Beläge locker. 37,1°. 12 Uhr Mittags 4113000 7400 1:550 45

30. IV. Beläge streifenförmig. 36,9°. 12 Uhr Mittags 3813000 12300 1:310 50

2. V. Rachen fast frei. Aussehen gut. Munterkeit. 37,0°. 12 Uhr Mittags 3540000 9150 1:386

3. V. Albuminurie mässigen Grades. Geheilt entlassen 10. V.

12. Hedwig Körnchen, 1½ Jahre, sehr schwer. Krankheitsanfang 20. IV. Tag der Aufnahme 22. IV. Entlassung 5. V.

22. IV. Schlecht genährt, hochgradig rachitisch, elend aussehend, tief bleich, cyanotisch. 40°. Hochgradige Larynxstenose. Rhinitis. Geringe Beläge auf den Tonsillen. Puls klein, 172.

Sofort Intubation. Athmung wird etwas besser. 20 ccm Roux'sches Antitoxin. 12 Uhr R 4737000 W 34320 1:138

Abends Unruhe; keuchendes Exspirium. Viel Schleim im Rachen. 40°. Abends 7 Uhr 4428000 15800 1:279

23. IV. Mattigkeit etwas geringer. Puls 164. Respiration 54. Exspiratorisch dyspnöisch. 39°. Spärliche Diphtheriebacillen. Senfbad. Tinct. ferr. chlor. 11 Uhr	R 4497000	W 19980	1:225	
24. IV. Extubation. Stossendes Exspirium, 64 Respirationen. Schwere diffuse Bronchitis. Tief bleich. Grosse Mattigkeit. Liq. ammonii succin. Senfbäder. 38,8°. 11 Uhr	4200000	14280	1:294	
25. IV. Das sehr schwere Krankheitsbild kaum geändert. 160 Puls. 64 Respirationen. 37,8°.	3841000	15240	1:252	
27. IV. Langsame Besserung. Die Blässe wird geringer. Appetit gut. Patientin hustet besser aus. 48 Respirationen. 142 Puls. Aphonie. 37°.	3439000	14230	1:241	
29. IV. Fortschreitende, langsame Besserung. Die Rasselgeräusche spärlicher. Viel Schleim im Rachen. 35 Respirationen. 116 Puls. 36,8°.	3360000	22850	1:147	
Langsame aber stetige Besserung mit geringen bronchitischen Geräuschen.				
5. V. Als geheilt entlassen.				
13. Eugen Kruse, 6¼ Jahre, schwer. Krankheitsanfang 21. IV. Tag der Aufnahme 22. IV. Entlassung 7. V.				
22. IV. Gut entwickelt. Mässig erkrankt; sehr aufgeregt. 39,4°. Intensiv rother Rachen. Auf und hinter den Tonsillen dicke, ziemlich reine Beläge. Wallnussgrosse Cervicaldrüsen. 20 ccm Roux' Antitoxin. Mittags 12 Uhr	R 5246000	W 22900	1:229	Hb 60
Abends 7 Uhr	5446000	11460	1:475	
23. IV. Diphtheriebacillen fast in Reincultur. Rhinitis. Beläge lockerer. 38,4°. (Abends 39°). Mittags 12 Uhr	5360000	20000	1:268	55
24. IV. Auf der rechten Tonsille noch grosse Plaque. Allgemeinbefinden gut. 38,4°.	5217000	17560	1:297	60
25. IV. Cervicaldrüsen nur noch kirschgross. 37,8°.	5080000	11920	1:426	45
27. IV. Wohlbefinden. Noch dünner Belag rechts. 38,8°.	5000000	8320	1:625	
29. IV. Rachen frei. Eiweisstrübung im Urin. 37,8°.	4971000	16680	1:298	35
Am 6. V. Urin frei. Cervicaldrüsen abgeschwollen.				
7. V. Geheilt entlassen.				
14. Walter Ziegler, 7 Jahre, mittelschwer. Krankheitsanfang 22. IV. Tag der Aufnahme 25. IV. Entlassung 9. V.				
25. IV. Gracil gebaut. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Crouphusten. Auf den Tonsillen dünne Beläge, auf der Uvula einige Stippchen. Kieferdrüsen wallnussgross. Urin frei. 39,6°. 2 Dosen Heilserum Nr. I. 11 Uhr	R 5870000	W 28080	1:209	Hb 70
38,°. Abends 6 Uhr	5268000	24617	1:214	

26. IV. Diphtheriebacillen reichlich. Heiserkeit stärker. 37,8°. 1 Dosis Heilserum Nr. II. 12 Uhr	R 5128700	W 34654	1:148	Hb 5
38°. Abends 6 Uhr	5213000	10060	1:515	
27. IV. Rachen frei von Belägen. Stimme noch heiser. Allgemeinbefinden gut. 37,6°.	5300000	14840	1:357	4
28. IV. Cervicaldrüsen abschwellend. Wohlbefinden. 37°.	5226000	17134	1:305	5
29. IV. Stimme kaum mehr heiser. Husten nicht croupös. 37°.	5104000	13320	1:383	5
30. IV. Stimme frei. Stets Wohlbefinden. 37,1°.	5020000	10414	1:482	5

1.—5. V. Arrythmia cordis geringen Grades.

9. V. Geheilt entlassen.

15. Elise Zoch, 11 Jahre, mittelschwer (bis schwer). Krankheitsanfang 30. III. Tag der Aufnahme 30. III. Entlassung 9. V.

30. III. Nachts 3 Uhr. Gut entwickelt; mässig krankes Befinden; Mattigkeit. Foetor ex ore. Intensive Röthung des Rachens. Die Tonsillen mit nicht sehr dicken Membranen ganz überzogen. Links pflaumengrosse Drüse. 39°. 2 Dosen Heilserum Nr. I. Morgens 6 Uhr 39°.	R 3967000	W 23470	1:169	Hb 7
31. III. Abends. Allgemeinzustand verschlechtert. Erbrechen. Beläge viel dicker und grösser, reichen bis zur hinteren Pharynxwand und bis an den harten Gaumen. Puls klein, langsam. Wenig Urin. Starke Eiweisstrübung. 1 Dosis Heilserum Nr. II. 37°. Abends 6 Uhr	4082700	29160	1:140	8
1. IV. Geringe Besserung. Mattigkeit weniger stark. Intensiv rothe Demarkirungszone um die Beläge, die rein weiss werden. Urin reichlich. Eiweisstrübung. 37°. Mittags 4 Uhr	3908500	5713	1:684	8
2. IV. Allgemeinbefinden wesentlich besser. Beläge fangen an sich abzustossen. 36,5°.				
4. IV. Allgemeinbefinden gut. Kleine Plaques auf den Tonsillen. Eiweisstrübung. 38°. 3 Uhr	4234000	32320	1:131	60
6. IV. Links noch 1 Stippchen. Mässiger Eiweissniederschlag. 37°.	4326000	11880	1:364	55
9. IV. Wohlbefinden. Urin frei. 37°.	3950000	17790	1:222	55

Vom 13. IV. bis 1. V. Nephritis. Arrythmia cordis.

9. V. Geheilt entlassen.

16. Anna Morr, $2^1/_2$ Jahre, sehr schwer. Krankheitsanfang 25. III. Aufnahme 26. III. Entlassung 13. IV.

26. III. Gut genährt. Schwerkrank. Dyspnoë mit mässigen inspiratorischen Einziehungen. Rhinitis catarrh. purulenta. Hoch-

gradige Schwellung des Rachens. Dicke schmierige Beläge überziehen die ganze Rachenwand, die Uvula, die Gaumenbögen. Foetor ex ore. Aphonie. Puls ziemlich klein. Urin nicht zu erhalten. 39,6°. Spray. Eis u. s. w. 2 Dosen Heilserum Nr. II. 12 Uhr	R 5160000	W 28300	1:180	Hb 75
27. III. Fötor intensiver. Dyspnoë stärker; die schmierigen Beläge unverändert. Grosse Unruhe. Vormittags Tracheotomia superior. 39°. Nachmittags nach Aushustung kleiner Membranfetzen, Athmung besser. Puls klein. Abends 6 Uhr 39,2°. 1 Dosis Heilserum Nr. II.	4905000	26800	1:183	85
28. III. Diphtheriebacillen im Trachealschleim. Kanülenwechsel. Allgemeinbefinden leidlich. Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Sondenfütterung. 38,4°. 1 Uhr	5120000	15100	1:339	80
29. III. Starke Secretion aus der Nase. Die schmierigen Beläge fangen an sich abzustossen. Fötor geringer. Urin? 38,4°.				
31. III. Befinden leidlich. Sondenfütterung fortgesetzt. Beläge dünner. Schwellung wesentlich geringer. Rhinitis stark. Athmung frei. Geringe Arrythmie. 37,8°. Puls 108.	4920000	21770	1:226	60
1. IV. Décanulement. 38,2°. Puls 100.				
2. IV. Allgemeinbefinden bessert sich langsam. Manchmal noch Sondenfütterung nöthig. Athmung frei. Beläge stossen sich sehr langsam ab. 38°. Puls 80.	4606000	17620	1:315	50
4. Trachealwunde verklebt. Nahrungsaufnahme ungenügend. Rachen frei von Belag. 39,2°. Puls 120.				
6. IV. Urticaria am linken Bein. Sondenfütterung fortgesetzt. Abmagerung. Puls 60, regelmässig, noch ziemlich kräftig. 37,6°.				
8. IV. Beginnendes Erythema multiforme. Leidlicher Allgemeinzustand. 38,6°. Puls regelmässig. Manchmal Verschlucken beim Trinken.	4280000	23380	1:183	65
9. IV. Intensives Spritzexanthem. Intermittirendes Fieber besteht fort. 38,4°. Stets sehr langsamer Puls. Geringe Nahrungsaufnahme.				
13. IV. Auf Wunsch der Mutter entlassen. Gebessert. Leidlicher Zustand. 38,2°.				

17. Anna Fedler, 4 Jahre, schwer bis sehr schwer. Krankheitsanfang 23. IV. Tag der Aufnahme 25. IV. Entlassung 12. V.

25. IV. Gut genährt und entwickelt. Kranker Allgemeineindruck, Mattigkeit. 39,1°. Beginnende Larynxstenose mit lautem Stridor. Foetor ex ore. Von den Tonsillen bis auf die hintere Rachenwand dicke, gelbweisse Beläge. Starke Drüsenschwellung. Urin gibt leichte Trübung bei Eiweissprobe. 20 ccm Roux' Antitoxin. 12 Uhr Mittags	R 3981000	W 28830	1:138	Hb 60
39°. 6 Uhr Abends	4386000	20020	1:219	

26. IV. Befinden nicht besser. Beläge unverändert. Rachen intensiv roth. Beginnende Athemnoth. Diphtheriebacillen reichlich mit wenig Streptokokkenketten.				
½6 Uhr Morgens. 20 ccm Roux' Antitoxin. 38,4°.	R 4256000	W 12550	1:339	Hb 65
10 Uhr Morgens. Intubation. 38,6°.				
½12 Uhr Mittags	4100000	13350	1:307	
39,8°. ½7 Uhr Abends	3960000	10340	1:383	
27. IV. Leidlicher Allgemeinzustand. Blässe geringer. Beläge im Abstossen begriffen. Mittags für einige Stunden extubirt. 38°.				
8 Uhr Morgens	3170000?	3890?	1:814	60
28. IV. Appetit gering. Mattigkeit besteht fort. Athmung etwas beschleunigt. Beläge noch gering. Cervicaldrüsen pflaumengross. 37,6°. ½9 Uhr Morgens	4171000	12160	1:343	40
29. IV. Extubation definitiv. 38°.				
30. IV. Allgemeinbefinden hebt sich. Rachen frei. Athmung gut. 37,8°. 12 Uhr	3933000	6150	1:639	45
1. V. Urin gibt stets leichte Eiweisstrübung. 37,6°.	3284000	7000	1:469	—
3. V. Aphonie bessert sich. Allgemeinbefinden gut. 37,6°.	3692000	6750	1:540	—
10. V. Urin frei. Stetige Reconvalescenz.				
12. V. Geheilt entlassen.				

18. Frieda Rohrlack, 5 Jahre, mittelschwer. Krankheitsanfang 29. III. Tag der Aufnahme 29. III. Entlassung 17. IV.

29. III. Gut entwickelt. Mässig afficirtes Allgemeinbefinden. 39,2°. Rechte Tonsille sehr stark geschwollen und mit etwas schmierigem Belag überzogen. Auf der linken Tonsille kleinerer Belag. Haselnussgrosse Halsdrüsen. 2 Dosen Heilserum Nr. I. 3 Uhr	R 3882500	W 32088	1:121	Hb 55
30. III. Sehr viele Streptokokken, weniger Diphtheriebacillen. Allgemeinbefinden leidlich. Beläge nicht grösser, aber Schwellung der rechten Rachenhälfte stärker. Morgens 37°. Abends 38,8°. 1 Dosis Heilserum Nr. II. 4 Uhr	3784000	23950	1:158	60
31. III. Erythem an der ersten Injectionsstelle. Herpes labialis. 37°. 1 Uhr	3945200	27140	1:149	75
1. IV. Linke Tonsille frei. Auf der rechten Tonsille kleinere Flecke. Schwellung geringer. Herpes auf der rechten Wange. Urin gibt Eiweisstrübung. 37°.				
2. IV. Beläge verschwunden. Herpes eingetrocknet. Allgemeinbefinden gut. 1 Uhr	3868200	13865	1:279	65
4. IV. Schwellung des rechten Rachens nur noch unbedeutend. Urin frei. 1 Uhr	3780000	10860	1:348	50
8. IV. Wohlbefinden. Urticaria an der zweiten Spritzstelle. 37°.	3584000	7270	1:493	45
17. IV. In vorzüglichem Zustand geheilt entlassen.				

19. Carl Lamprecht, 8 Jahre, sehr schwer. Krankheitsanfang 23. III. Tag der Aufnahme 25. III. Entlassung 20. V.

25. III. Kräftig und gut entwickelt. Sehr schwer krankes Befinden. Grosse Unruhe. Nasopharyngeale Dyspnoë. Sprache unverständlich. Gesicht hat durch die hochgradige Schwellung des Halses Dreiecksform. Foetor ex ore. Nase durch Membranen absolut verstopft. Nasenbluten. Beläge vom harten Gaumen an, den ganzen Rachen dick überziehend, schmierig. Phlegmonöse Schwellung. Bretthbarte Infiltration an den Kieferwinkeln. Im Urin 1/2 ‰ Albumen mit vielen Cylindern und granulirten Epithelien. 2 Dosen Heilserum Nr. II. 4 Uhr	R 5213000	W 36950	1:141	Hb 75
26. III. Allgemeinbefinden etwas besser. Rachen unverändert. Drüsenschwellung stärker. Diphtheriebacillen mit sehr vielen Kokken, namentlich Streptokokken. 38,6°. 1 Dosis Heilserum Nr. II. 12 Uhr	5017000	40790	1:123	85
28. III. Wesentliche Besserung sowohl im Befinden wie im localen Befund. 37,8°. Cervicaldrüsenschwellung apfelgross. Rhinitis geringer. Beläge gering. Athmung frei. Urin gibt starke Trübung. Sehr viele kleine Cylinder. 12 Uhr	4467000	26700	1:167	65
31. III. Die hintere Rachenwand wird sichtbar. Auf der rechten Seite noch Beläge. Drüsen wallnussgross. Allgemeinbefinden leidlich. 38°.	4736000	10000	1:473	65
2. IV. Heute 5 ‰ Albumen im Urin. Viele Epithelien, einige Cylinder. Kein Blut. Gutes Allgemeinbefinden. 38°.	5042000	27690	1:182	70
5. IV. Wohlbefinden. Rachen frei von Belag. Albumen weniger als 1/2 ‰. 37°.	4960000	11240	1:441	55
10. IV. Urin bei Eiweissprobe opalescirend. Reconvalescenz. Die Cervicaldrüsen verkleinern sich langsam. Otitis media seropurulenta.	4172000	17160	1:243	45

Starke Arrythmia cordis vom 18. IV. an. Gaumensegellähmung.

20. V. Geheilt entlassen.

20. Grete Schulz, 7 Jahre, mittelschwer bis schwer. Krankheitsanfang 21. III. Tag der Aufnahme 23. III. Entlassung 2. IV.

23. III. Gut entwickelt. Mässig schwer krankes Allgemeinbefinden. 38,5°. Mässige Schwellung des Rachens. Die Tonsillen und die angrenzenden Theile der Pharynxwand überzogen von festhaftenden grünweissen Belägen. Unbedeutende Schwellung der Submaxillardrüsen. Brust und Bauchorgane normal. Urin frei. 2 Dosen Heilserum Nr. II. Vormittags 12 Uhr	R 4800000	W 17700	1:270	Hb 85

24. III. Allgemeinbefinden besser. Temperatur 12 Uhr 37,8°. Beläge wenig geändert.

Rachen sehr roth. Diphtheriebacillen fast in Reincultur. 12 Uhr R 5092000 W 24130 1:211 Hb 8

25. III. Allgemeinbefinden gut. Temperatur 37,6°. Beläge viel kleiner und reiner. Im Urin starke Eiweisstrübung. Spärliche Cylinder. 12 Uhr 4776000 23500 1:203 8

26. III. Rachen frei von Belägen. Cervicaldrüsen beiderseits pflaumengross. Eiweisstrübung geringer. 37,4°.

27. III. Urin frei. Wohlbefinden. 37,2°. 12 Uhr 4727000 13600 1:346

2. IV. Nach ungestörter Reconvalescenz geheilt entlassen.

21. Gertrud Mecklenburg, 6 Jahre, mittelschwer bis schwer. Tag der Erkrankung 31. III. Tag der Aufnahme 2. IV. Entlassung 26. IV.

2. IV. Nachts 12 Uhr. Gut entwickelt. Mässig erkrankt. 38,2°. Auf der Uvula und den Tonsillen weissgrüne, ziemlich lockere Beläge. Heilserum 2 Nr. II.

3. IV. Starke Röthung des Rachens. Beläge wie gestern. Allgemeinbefinden besser. 37°. Abends 38°. Mittags 12 Uhr R 4820000 W 18750 1:257

4. IV. Beläge lockerer und kleiner. Sehr gutes Befinden. 37,2°. 12 Uhr 5148000 21540 1:239 Hb 4

6. IV. Rachen frei. Wohlbefinden. Urin stets frei. 37°. 4850000 11350 1:427 4

8. IV. Urin gibt bei Eiweissprobe mässigen Niederschlag. 37,2°. 4437000 16470 1:269 4

11. IV. Urin wie am 8. Abmagerung. 4367000 10150 1:436 5

Am 24. Urin frei. Am 26. geheilt entlassen.

22. Erich Pierenz, 6 Jahre, leicht bis mittelschwer. Krankheitsanfang 20. IV. Tag der Aufnahme 23. IV. Entlassung 8. V.

23. IV. Kräftig entwickelt. Kaum kranker Allgemeinzustand. 37,4°. Auf den Tonsillen ziemlich dicke, etwas schmierige Beläge. 2 Dosen Heilserum Nr. I. Abends 9 Uhr R 4400000 W 8300? 1:530?

24. IV. Diphtheriebacillen. Rachenbefund unverändert. 38,2°. Mittags 12 Uhr 4400000 20000 1:220 Hb 4

25. IV. Sehr gutes Befinden. Beläge nur noch unbedeutend. 38°. 4206000 16030 1:262 4

26. IV. Noch einige Streifchen auf den Tonsillen. 37,6°. 4422000 10230 1:432 4

28. IV. Rachen seit gestern frei. Wohlbefinden. 37,1°. 4250000 6900 1:610 3

Vom 2.—5. V. Albuminurie und geringe Arrythmie.

9. V. Geheilt entlassen.

23. Max Pfennig, 5 Jahre, schwer. Krankheitsanfang 10. IV. Tag der Aufnahme 11. IV. Entlassung 28. IV.

11. IV. Mässig krankes Befinden. Croup-husten. Heisere Stimme. Leichter Foetor ex ore. Rhinitis. Dicke Beläge überziehen beide Tonsillen. Nussgrosse Cervicaldrüsen. 4 Uhr Mittags 2 Dosen Heilserum Nr. II. 37,5°. 7 Uhr Abends	R 4914000	W 10920	1:450	Hb 60
12. IV. Aphonie. Keine Dyspnoë. Einmal Erbrechen. Starke Rhinitis. Cervicaldrüsen wallnussgross. Urin gibt Spuren von Eiweiss. 38°. 12 Uhr	4260000	11360	1:375	43
13. IV. Allgemeinbefinden besser. Beläge nicht mehr schmutzig. 37,8°. 12 Uhr	4471000	6950	1:643	50
14. IV. Munterkeit. Heiserkeit gering. 37,6°. 12 Uhr	4398000	14610	1:301	60
16. IV. Rachen frei. Stimme laut. Vollkommen gutes Befinden. 37,0°. 12 Uhr	4285000	6255	1:685	60

17.—25. IV. Mässige Nephritis u. leichte Gaumensegellähmung.

28. IV. Geheilt entlassen.

24. Anna Matthey, 12 Jahre, mittelschwer (bis schwer). Krankheitsanfang 17. IV. Tag der Aufnahme 19. IV. Entlassung 4. V.

19. IV. Wohlgenährt; sehr kräftig entwickelt. Ziemlich krank. Schläfrig. 39,3°. Starke Schwellung des Rachens mit reichlichen weissen confluirenden Belägen. An der hinteren Rachenwand pfenniggrosse Beläge. Kieferdrüsen wallnussgross. 20 ccm Roux' Antitoxin. 6 Uhr Abends	R 5104000	W 12660	1:403	Hb 70
20. IV. Rachen intensiv roth. Beläge weiss. Allgemeinbefinden gut. 39°. Spärliche Diphtheriebacillen: reichlich Kokken. 11 Uhr	5160000	12260	1:419	65
21. IV. Die vorderen Theile der Tonsillen belagfrei. 38°. 12 Uhr	4915000	16810	1:292	50
22. IV. Befinden gut. Viel Schlaf. Appetit leidlich. Aussehen blass. Beläge nur mehr unbedeutend. Otitis media purulenta acuta dextr. 38,2°.	4933000	10670	1:462	45
24. IV. Seit gestern sehr starke Schwellung der Injectionsstelle und der Umgebung. Schmerzhaftigkeit. Rachen frei. 38°.	4885000	10260	1:476	65
26. IV. Schwellung bedeutend geringer. Erythema nodosum an dem Unterschenkel. Seit gestern leichte Eiweisstrübung. 37,2°.	4520000	16020	1:282	60

Langsame Reconvalescenz. 2. V. Urin frei.

4. V. Geheilt entlassen.

Bericht über die 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck vom 16. bis 21. September 1895.

(Referirt von Dr. Arthur Schlossmann, Specialarzt für Kinderkrankheiten in Dresden).

Aus den allgemeinen Sitzungen ist zunächst der Vortrag Behring's über die „Leistungen und Ziele der Serumtherapie" von grösstem pädiatrischem Interesse gewesen. Ausgehend von den Worten Bomhard's, dass die Statistik nichts erfindet, aber richtet, und dass sich ihre Gerichtsbarkeit auf alles erstreckt, was auf Heilenwollen Anspruch macht, beleuchtet der Vortragende zuerst seine Idee, dass die Naturheilung derjenigen Krankheiten, welche auf specifische Hilfe zurückzuführen sind, durch die Erzeugung von specifischen Gegengiften im erkrankten Organismus ermöglicht wird, vom Standpunkte der Statistik aus; denn diese ist es, die die Erfahrungen vieler repräsentirt. Die ersten statistisch werthvollen Mittheilungen über die durch die Serumtherapie erzielten Erfolge stammten von Ehrlich und Baginsky, denen sich dann die von Roux anschlossen. Obwohl sich diesen Beobachtungen zahlreiche andere namhafte Autoren aus Deutschland und aller Herren Länder vollinhaltlich anschlossen, hat es nicht an Stimmen gefehlt, die jede Bedeutung dieser durch die Statistik erwiesenen günstigen Resultate in Abrede stellten; besonders waren es in den Discussionen der Berliner medicinischen Gesellschaft bis dahin unbekannte Autoritäten auf dem Gebiete der Heilkunde und Statistik, die da behaupteten, das Sinken der Mortalitätsziffer sei vor Allem bedingt durch lebhafteren Zudrang zu den Krankenhäusern; dadurch kämen mehr leichte Fälle zur Behandlung und demgemäss auch zur Heilung; auch sei der Genius epidemicus zur Zeit ein leichter. Aber das gerade Gegentheil hiervon entspricht der Wahrheit: während im Jahre 1892 und 1893 56,2 Proc. resp. 55,9 Proc. aller in Berlin vorgekommenen Diphtheriefälle in Krankenhäusern aufgenommen wurden, war dies 1894 sogar nur bei 53,3 Proc. derselben und 1895 bis zum 28. August in 55,5 Proc. der Fall. Ist also auch der Zunahme der Bevölkerung und dem Weiterausbau der Krankenhäuser entsprechend der absolute Zugang zu den öffentlichen Heilanstalten ein grösserer seit dem Beginn der Serumbehandlung gewesen, so ist doch der relative Procentsatz zwischen Diphtherieerkrankungen überhaupt und Aufnahme in Krankenhäuser nicht nur nicht gestiegen, sondern sogar gesunken. Des Weiteren ist die Diphtheriemortalität für ganz Berlin 1891, 1892 und 1893 stets über 30 Proc. gewesen; auch zu der Zeit, als noch kein Serum abgegeben wurde, als aber am Berliner Institut für Infectionskrankheiten und am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause unter dem Einflusse der Serumtherapie eine Mortalität von weniger als 20 Proc. gemeldet wurde, bestand immer noch eine Sterblichkeit für die übrigen Berliner Diphtheriefälle von durchschnittlich über 30 Proc. Diese änderte sich erst, als sich die Serumbehandlung verallgemeinern konnte, auf 15,9 Proc. herab! Auch muss betont werden, dass, während seit 1877 die Mortalität der in Krankenhäusern behandelten Diphtheriefälle grösser war als die ausserhalb derselben, seit Einführung der Serumtherapie dies Verhältniss ein umgekehrtes wurde; diese Wendung der Dinge wird jedoch keine dauernde sein, vielmehr das alte Verhältniss sich wieder einstellen, wenn auch ausserhalb der

Krankenhäuser alle Diphtheriekranken der Serumbehandlung unterzogen werden. Die Zahl der Todesfälle an Diphtherie überhaupt ist im letzten Jahre um 34 Proc. gesunken, obschon mehr Erkrankungen vorgekommen sind als in einem der letzten 9 Jahre. Im ersten Quartal des Jahres 1894 starben von 1000 Erkrankten noch 363 (der Durchschnitt der letzten 4 Jahre ergibt auf 1000 Erkrankungen 352 Todesfälle; im vierten Quartal 1894 dagegen erlagen von 1000 Erkrankten nur 198). Die Aussicht des Vortragenden, die derselbe seinerzeit in Wien eröffnete, dass durch sein Heilverfahren in Zukunft durchschnittlich nur 5 Proc. der Diphtheriekranken sterben würden, wenn die Behandlung in den ersten 48 Stunden eingeleitet würde, kann schon jetzt als nahezu erfüllt betrachtet werden. Nach einer im Kaiserlichen Gesundheitsamte bearbeiteten Zusammenstellung ergibt sich für derartige Fälle eine Mortalität von 7,3 Proc. Zudem reicht doch der Anfang der Erkrankung häufig weiter zurück, als die Angaben der Angehörigen besagen, und nicht selten sind nur ungenügende Heildosen in Verwendung gekommen. Auffallend ist auch der Unterschied zwischen dem Krankenhause Bethanien in Berlin, in dem kein Serum angewandt wurde, und der Charité: letztere hatte im Jahre 1894 nur 16,7 Proc. Todesfälle, während das erstere 48,1 Proc. seiner Diphtheriekranken verlor. Im letzten Quartal des Jahres 1894 ist die Zahl der Heilungen in der Charité 4mal so gross als in Bethanien, wiewohl dort kein Kind unter einem Jahre, in ersterer aber 7 solcher aufgenommen wurden. Natürlich ist es dem Publikum nicht zu verdenken, wenn dasselbe seine Kinder lieber einem Hospitale zuführt, wo die Hoffnung, zu genesen, eine 4mal grössere ist als in Bethanien. Vielfach ist man jetzt auf die Verwendung grösserer Mengen Immunitätseinheiten gekommen, und die damit erzielten noch günstigeren Resultate spornen zur Nachahmung an. Gerade durch kräftige Heilserumdosen wird die Zahl der operativen Eingriffe wegen diphtherischer Larynxstenose in hohem Grade verringert, weil dieselben das Fortschreiten des diphtherischen Exsudationsprocesses verhüten. Auch in der Privatpraxis sind, soweit die unvollständigen Unterlagen, nach denen man zu urtheilen hat, genügen, die mit der Serumtherapie erzielten Resultate günstige. Man kann sich daher nicht der freudigen Hoffnung entziehen, dass es wohl möglich sein wird, von den 60,000 Personen, die jährlich der Diphtherie in Deutschland erliegen, 45,000 vor dem Diphtherietode zu bewahren. Es dürfte nunmehr auch an der Zeit sein, mit grösserer Energie der Immunisationsfrage näher zu treten, zumal da bisher von fast 400,000 in den Verkehr gebrachten einfachen Heildosen für keine einzige Einspritzung einwandsfrei nachgewiesen ist, dass sie eine dauernde Schädigung der damit behandelten Individuen verursacht hat. Um so sicherer wird auch in Zukunft solches ausgeschlossen sein, als es der Verbesserung der Herstellungsmethoden gelungen ist, nicht nur die Quantität des Heilserums zu vermehren, so dass allen Anforderungen in dieser Beziehung wird Genüge geleistet werden können, sondern dasselbe auch qualitativ wirksamer zu gestalten. Die einfache Heildosis ist jetzt schon in 1 ccm Serum enthalten und $^1/_2$ ccm genügt zu einer erfolgreichen Immunisation. Auch an der Herstellung geeigneter Antitoxine zur Behandlung der Cholera, des Tetanus und der Tuberculose wird zur Zeit gearbeitet und zwar für die ersteren beiden Krankheiten bereits mit einem gewissen Erfolge. Ob sich überhaupt die Darstellung des Tetanusheilserums durch die Industrie wird ermöglichen lassen, steht freilich dahin, da die Kosten einerseits sehr bedeutende sind, andrerseits mit der Opferwilligkeit weiterer Kreise leider nicht zu rechnen ist. Für die Tuberculose ist es erst kürzlich in Gemeinschaft mit Knorr gelungen,

im Blute von entsprechend behandelten Versuchsthieren das Antituberculin nachzuweisen. Alle diese Versuche stehen ebenso wie die ganze Serumtherapie auf den herrlichen Arbeiten Robert Koch's, der besonders in letzter Zeit viel zu wenig geschätzt wird. Nur wer nichts Eigenes von Werth zu schaffen und zu finden vermag, kann es übersehen, dass blos grosse Hoffnungen und die Ueberzeugung von der Wichtigkeit seiner Sache einen vielseitig begabten Mann dazu ansporen können, mit Aufwendung der ganzen Arbeitskraft ein bestimmtes Ziel zu verfolgen, zu dessen Erreichung er die Mitarbeit vieler braucht. Der kennt nicht das Zustandekommen grosser Thaten, wer da glaubt, dass für die Vollbringung derselben eine genügsame und philisterhafte Charakteranlage die beste Grundbedingung abgibt. Wer an der Antitoxingewinnung für die Tuberculose arbeitet, muss jeden Satz in den Abhandlungen Koch's über sein Tuberculin genau studieren; denn der Besitz des Tuberculosegiftes ist unerlässliche Voraussetzung für die Herstellung des Tuberculoseheilmittels der Zukunft. Der Gedanke aber, der der antitoxischen Serumtherapie zu Grunde liegt, wird nie aus der Medicin verschwinden.

Section für Kinderheilkunde.

1. Sitzung. Geschäftliche Mittheilungen.

2. Sitzung (17. September, Vormittags).

Vorsitzender: Herr Pauli-Lübeck.

I. Herr R. Fischl-Prag: Ueber Schutzkörper im Blute Neugeborener.

Fischl hat gemeinsam mit von Wunschheim das Blut des Neugeborenen auf das Vorhandensein von Schutzkörpern in demselben untersucht und berichtet über den ersten Theil der Arbeit, das Verhalten gegen Diphtheriebacillen und Diphtheriegift betreffend; es wurde stets das sogen. „Reserveblut" benützt, das bei der Geburt unter aseptischen Cautelen gewonnen wurde. Züchtung von Diphtheriebacillen in demselben hat weder Abschwächung noch etwa Abtödtung derselben zur Folge, im Gegentheil eher eine gesteigerte Virulenz, wie die auf Tabellen verzeichneten Versuche zeigen. Getrennte, aber gleichzeitige Injection von Serum und Diphtheriecultur, und zwar von ersterem die 5fache Quantität, ist schon sehr oft im Stande, die Thiere (sämmtliche Experimente wurden mit Meerschweinchen angestellt) zu retten, indem von 10 Thieren dieser Versuchsreihe 7 genasen, 3 bedeutend später als die Controlthiere eingingen; steigert man die Serumquantität auf das 10fache im Vergleiche zur injicirten Culturmenge, so wird das Ergebnis noch günstiger.

Bei den Giftversuchen wurde gleichfalls meist getrennt injicirt und zeigte sich, dass bei Befolgung dieser Versuchsanordnung erst die 5fache Serummenge sicher wirksam ist, während weitere Steigerungen (10- und 20fache Serummenge) das Resultat entsprechend bessern. Mischung von Serum und Gift in vitro und Injection des Gemisches gab im Allgemeinen weniger günstige Resultate, deren letzte Ursachen die Autoren noch durch weitere vergleichende Versuchsreihen aufzuklären beabsichtigen. Die betreffenden Schutzkörper, deren Wirksamkeit auf den Cubikcentimeter Serum gerechnet gleich ist $^1/_8$ Normalserum (nach Behring-Ehrlich), sind auch bei Erwärmung des Serums bis auf 65° C. noch wirksam und bleiben auch bei längerer Aufbewahrung des Serums (bis zu 32 Tagen) in ihrer Stärke unvermindert. Aus diesen und den oben angeführten Gründen rechnen sie die Autoren zu den Antitoxinen, glauben jedoch nach den bisherigen Ergebnissen

ihrer zahlreichen Experimente noch zu keinen bindenden Schlüssen in Bezug auf die Dispositionsfrage berechtigt zu sein, die sich erst nach dem Ausfall weiterer vergleichender Untersuchungen mit Spaltpilzgattungen, für die der Neugeborene sehr empfänglich ist, ergeben dürften. Auch bezüglich der Specificität der gefundenen Stoffe enthalten sie sich noch des Urtheils.

II. Herr Neumann-Berlin: Disposition des Säuglingsalters zu Infectionskrankheiten.

An der Hand äusserst sorgfältig angelegter und gesammelter statistischer Aufzeichnungen wird die Disposition des Säuglingsalters zu Infectionskrankheiten und zwar vorzugsweise zu Masern und Keuchhusten besprochen. Für den Keuchhusten fand sich nun diese Disposition bei den Brustkindern ebenso hoch wie bei den künstlich ernährten Kindern; von den Masern werden dagegen im Verhältniss etwas weniger Brustkinder befallen. Was die Möglichkeit der Immunisirung durch die Säugung betrifft, so hat sich für die Masern kein Anhalt gefunden, dass die Kinder durchmaserter Mütter weniger zur Erkrankung disponiren, als solche von Müttern, die Masern nicht überstanden haben. Eher sei dies für den Keuchhusten zuzugeben. Die Prognose wird bei Masern durch das Stillen nicht wesentlich, bei dem Keuchhusten jedoch ganz beträchtlich verbessert.

In der Discussion erinnert Herr Pott-Halle an ein analoges Verhalten der Kinder luetischer Mütter, die von diesen gestillt werden können, ohne dass sie selbst erkranken.

Herr Czerny-Breslau weist auf die vielfach herrschende Willkür bei Stellung der Diagnose Pertussis bei Säuglingen hin; keuchhustenähnliche Hustenanfälle seien bei künstlich ernährten Kindern überaus häufig, ohne dass man desshalb berechtigt sei, diese Fälle als Pertussis anzusprechen.

Herr Biedert-Hagenau kann die Lehre von der intrauterinen Immunität nicht als erwiesen erachten; die während der Schwangerschaft vorgenommene Schutzpockenimpfung macht das Kind nicht blatternimmun.

Herr Steffen-Stettin erinnert sich eines Falles, in dem ein 3 Tage altes Kind, dessen Mutter an Pocken erkrankte, geimpft wurde und zwar ohne jeden Erfolg. Einige Wochen später kam das Kind mit anderen Pockenkranken in Berührung, wurde inficirt und starb.

Herr Ritter-Berlin hat die Beobachtung gemacht, dass Kinder, die von diphtheriekranken Müttern gestillt wurden, nicht inficirt wurden.

Herr Czerny-Breslau erbittet sich nochmals Aufklärung über die Anhaltspunkte, nach denen die Diagnose Pertussis gestellt wurde.

Herr Neumann-Berlin glaubt diesem Wunsche nicht entsprechen zu dürfen, da er sonst einen weiteren Vortrag über die Diagnose des Keuchhustens halten müsse. Seiner Ansicht nach dürfe Einzelbeobachtungen kein allzu grosser Werth in diesen Fragen beigemessen werden; allein grosse Zahlenreihen könnten hierüber Aufklärung bringen.

III. Herr Meinert-Dresden will über die hygienische Behandlung der acuten Infectionskrankheiten sprechen, muss sich aber wegen Mangels an Zeit auf die hierbei einzuschlagende Ernährung beschränken. Was die Quantitäten anbetrifft, so erhalten die Kinder viel zu viel Eiweiss. In qualitativer Hinsicht nimmt man noch viel zu wenig Rücksicht auf die speciellen Wünsche der Kinder. Er gibt ihnen, was sie wollen, und hat davon die vorzüglichsten Resultate gesehen; so bei einem völlig appetitlosen Kinde, das in der Reconvalescenz Blutwurst verlangte

und diese natürlich auch erhielt; es kaute einen ganzen Tag an den Schalen, und von der Stunde an war der Appetit da. Auch dass Zucker schädlich sein soll, ist eine Fabel. Ein alter 70jähriger General habe stets seine Zuckerdose bei sich, aus der er zu knappern pflegte, und dabei hatte der Mann die wunderschönsten Zähne. Ein anderer Patient des Vortragenden ass 8 Tage lang jeden Tag 1 Pfund Stückenzucker und nahm dabei um 7 Pfund zu. Die Zähne werden dadurch keineswegs verdorben, sondern eher besser, da der Zucker stark gährungshemmend wirkt, wenn er in grösseren Quantitäten consumirt wird. Die blosse Milchdiät, wie sie noch von manchen z. B. bei Scharlach angewandt wird, ist ebenfalls zu verwerfen, da sie eine Hungerkost ist. Alkohol dürfen Kinder unter keinen Umständen erhalten; hiermit wird ein arger Missbrauch getrieben. Zum Schluss wendet sich der Vortragende gegen das übertriebene Gewicht, das den Temperaturmessungen beigelegt wird, und den darauf folgenden zu energischen hydropathischen Massnahmen.

Herr Heubner-Berlin greift aus dem, wie er sagt, feuilletonistisch gehaltenen Vortrage, der vieles Paradoxe enthielte, die Thatsache als richtig heraus, dass manche Kinder zu viel Eiweiss erhalten. Gerade in der Reconvalescenz aber ist die Darreichung grösserer Eiweissgaben voll gerechtfertigt, denn zu dieser Zeit bedarf das Kind des Eiweisses; sonst wächst es auf Kosten seines eigenen Eiweisses. Von den hydrotherapeutischen Massnahmen bedient er sich am meisten und mit Erfolg des lauwarmen Bades mit nachfolgender kälterer Uebergiessung. Die Milchdiät bei Scharlach erachtet er als die einzig richtige.

Herr Bernhard-Berlin ist ebenfalls unbedingter Anhänger der Milchdiät im Scharlach. Während im Krankenhause das Entstehen einer schwereren Nephritis oder gar einer Urämie zu den grössten Seltenheiten gehört, ja ein tödtlicher Ausgang im urämischen Stadium so gut wie nie beobachtet wird, ist dies bei Fällen, die nicht ganz zu Beginn der Erkrankung eingebracht werden, nichts so ganz Ungewöhnliches. Er hat auch nie beobachtet, dass der anhaltende Genuss der Milch mit besonderen Qualen für die Kinder verbunden sei. Dieselbe wird im Gegentheil in der Regel gern genommen.

Herr Meinert-Dresden bleibt dabei stehen, dass das ausschliessliche Darreichen von Milch keine Ernährung, sondern eine Entziehung darstelle. Es sei auch noch zu beweisen, dass die Nephritis seltener bei Fällen sei, die ausschliesslich Milch erhalten, als bei solchen, die essen dürfen, was sie wollen.

Herr Dornblüth-Rostock gibt den Kindern nicht, was sie wollen, sondern das, was sie vertragen; nicht, was ihnen schmeckt, sondern was sie verdauen können, sollen sie bekommen. Er ist ebenfalls Anhänger der Milchdiät im Scharlach.

Herr Heubner-Berlin weist nochmals auf die Bedeutung der Milch beim Scharlach hin und zwar in besonderer Berücksichtigung ihrer hervorragenden diuretischen Eigenschaften.

Herr Soltmann-Leipzig will nicht allein beantwortet haben, ob man Milch, sondern auch wieviel man Milch gegeben hat. Bei häufiger Darreichung kleiner Mengen verleibt er dennoch insgesammt eine beträchtliche Portion ein, so dass er sogar Zunahme und zwar recht erhebliche gesehen hat.

Herr Emmerich-Nürnberg setzt der Milch Geschmackscorrigentien in Gestalt kleiner Mengen von Kaffee, Thee und vor Allem Cacao zu.

Herr Seitz-München hat auch bei absoluter Milchdiät Nephritis und Urämie entstehen sehen.

---

3. Sitzung (gemeinsam mit den Abtheilungen für Innere Medicin, Chirurgie und der für Hygiene und Medicinalpolizei) 17. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Steffen-Stettin.

Herr Heubner-Berlin und Herr Soltmann-Leipzig: Ueber die Erfolge mit Diphtherieheilserum.

Herr Heubner-Berlin freut sich, das günstige Urtheil, das er schon wiederholt über die Wirksamkeit des Diphtherieheilserums ausgesprochen hat, nicht nur aufrechterhalten, sondern auch noch erweitern zu können. Er hat jetzt im Ganzen ca. 300 Fälle in Beobachtung gehabt und auch die Publicationen anderer Autoren sorgfältig geprüft, 61 von diesen haben sich günstig, 16 zweifelhaft und nur 3 ungünstig über die neue Heilmethode ausgesprochen. Die Sterblichkeit an Diphtherie ist bereits jetzt eine geringere; während z. B. in den letzten 10 Jahren von Januar bis Juni durchschnittlich 646 an Diphtherie starben, im besten Jahre (1891) 503, starben 1895 im gleichen Zeitraum 435, d. h. 68 Personen weniger als im besten Jahre und 211 weniger als im Durchschnitt. Hierzu kommt, dass die Bevölkerung doch stetig angewachsen und die diesjährige Epidemie eine recht bösartige war. Bei den 220 Fällen, die in Berlin von ihm mit Heilserum behandelt worden sind, starben im Ganzen 11,4 Proc., von den 110 am 1. bis 3. Krankheitstag inficirten sogar nur 5,4 Proc. Vor Allem auffällig war ihm bei der antitoxischen Therapie der günstige Verlauf, den die Erkrankung bei Säuglingen nahm, ferner die weit bessere Prognose, die die Hausinfectionen geben; gerade diese, bei denen vorzugsweise schon kranke oder durch vorhergehende Krankheit geschwächte Kinder befallen wurden, hatten früher eine überaus hohe Sterblichkeit. Auch bei schweren Krankheitsfällen, sowohl bei einzelnen, wie auch, als diese sich periodisch häuften, war er mit dem Erfolge der Methode zufrieden. Die Abstossung der Beläge erfolgt prompt und rasch und die Temperatur wird ebenfalls günstig beeinflusst. Ernsthaft schädliche Nebenwirkungen wurden niemals beobachtet, jedoch scheint der beträchtliche Carbolgehalt des Serums unvortheilhaft. Erhielt doch einmal ein 7monatliches Kind mit 2500 Immunisationseinheiten eine ganz beträchtliche und sicher keineswegs ungefährliche Menge Carbolsäure. Gerade aber die Darreichung grosser Heilserumdosen ist in allen schweren Fällen angezeigt. Im Uebrigen wird die frühere symptomatische Therapie daneben angewandt, besonders auch frühzeitige künstliche Ernährung. So gelingt es, viele Kinder zu retten und von Tag zu Tag mehr dem Heilserum zur erfolgreichen Anerkennung zu verhelfen.

Herr Soltmann-Leipzig als Correferent kann sich in den allgemeinen Grundzügen den Ausführungen des Vorredners vollinhaltlich anschliessen; wenn auch der wissenschaftliche Beweis im strictesten Sinne des Wortes über Art und Wirkung des Serums noch nicht erbracht ist, so darf doch wohl die persönliche Erfahrung ein Wort der Entscheidung sprechen. Und nach dieser kann die Serumtherapie wärmstens empfohlen werden. Hat sie doch das, was Behring versprochen hat, fast annähernd gehalten; eine Panace, die wirklich specifisch jede Diphtherie heilt, ist das Serum desswegen doch nicht. Von den 181 inficirten Fällen (unter 196 überhaupt) beträgt die Mortalität doch noch 24,3 Proc., allerdings für Leipzig eine ganz minimale Zahl. Sehr drastisch äussert sich die Wirkung bei den wegen Stenose Operirten; von diesen starben jetzt nur noch 20 bis 30 Proc., gegen 60 bis 80 Proc. früher. Möglichst zeitige Injection bessert die

Zur Kenntniss der pathogenen Wirkung des Colon-Bacillus beim Menschen.

Von Dr. Stern.

(Deutsche medicin. Wochenschrift 1893, Nr. 26.)

Der Verf. schlägt für die bei verschiedenen Krankheiten in den letzten Jahren gefundene grössere Zahl von Bacillen, die dem Bacterium coli commune Escherich ähnlich sind, sich aber doch bei genauer Untersuchung durch gewisse in bacteriologischer Hinsicht nicht als unwesentlich zu betrachtende Merkmale von diesem unterscheiden, den Gruppennamen „Colonbacillus" vor. — Er berichtet alsdann über einen von alter Cholelithiasis ausgehenden Fall pyämischer Allgemeininfection mit eitriger Meningitis, der durch einen zur Gruppe des Colonbacillus gehörigen pathogenen Bacillus verursacht wurde. Von Bacterium coli commune Escherich unterschied sich dieser „Colonbacillus" nur durch das Wachsthum auf Kartoffeln, bei dem eine reichliche Gasentwickelung stattfand; sonst verhielt er sich genau wie Bacterium coli commune. Felsenthal (Mannheim).

Kryptogamenflora des Mundes und des Auswurfs.

Von Dr. Vicentini.

(Comptes rendus hebdomadaires des séances de la société de biologie, 27. October 1893 [Nr. 29].)

[Autoreferat über eine Reihe recht merkwürdiger Beobachtungen und Behauptungen.]

Die Myelintropfen, welche man häufig im Auswurfe findet, stammen aus einer vorübergehenden Entartung der Markscheide der Nervenendigungen der respiratorischen Schleimhaut!

Alle im Munde und im Auswurfe vorkommenden Mikroorganismen sind rudimentäre und Entwickelungsformen einer einzigen Stammform (eines Pilzes oder einer Alge), und zwar des Leptothrix buccalis. Der Pneumococcus ist die Zooglöenform der Leptothrix, die Tuberculosebacillen sind Sporen oder Bruchstücke derselben Leptothrix! Sogar der Gonococcus Neisser ist nur eine besondere Modification des Endstadiums (in Sarcinaform) der Zooglöenform der Leptothrix!

Die Untersuchungsmethoden, welche dem Verf. diese Ergebnisse geliefert haben, werden in der vorliegenden Arbeit nur so kurz berührt, dass eine Kritik nicht möglich ist. Anscheinend berücksichtigt Vicentini nur die Formen der von ihm gesehenen Gebilde, von Culturen, charakteristischen Färbungen u. s. w. ist nicht die Rede.

Die Originalarbeiten sind in den Comptes rendus de l'Académie médicale de Naples veröffentlicht. B. Lewy (Berlin).

Bacteriologische Blutuntersuchungen bei Sepsis.

(Aus der Abtheilung von Prof. Sonnenburg im städt. Krankenhause Moabit zu Berlin.)

Von Dr. Canon.

(Deutsche med. Wochenschrift 1893, Nr. 43.)

Verf. hat in einer Reihe von septischen Krankheitsfällen das Blut an der Leiche und am Lebenden einer bacteriologischen Untersuchung unterzogen, wobei er zu folgenden Resultaten kommt.

a) Im Leichenblute fanden sich (möglichst bald nach dem Tode) bei Diphtherie 11mal Streptokokken, 1mal der Staphylococcus aureus (5mal negativ); bei Scharlach 2mal Streptokokken; bei Phthisis pulmonum ebenfalls 2mal; bei Sepsis 8mal Streptokokken, 2mal Staphylococcus albus, 6mal Staphylococcus aureus; bei Peritonitis 2mal das Bacterium coli commune. Pneumokokken wurden 2mal im Leichenblute gefunden, bei Peritonitis nach Carcinoma uteri und bei Oophoritis suppurativa post partum. Der Friedländer'sche Bacillus wurde im Leichenblute in einem Falle von Gallenstein und Gallenabscessen gefunden; in letzteren war dieser Bacillus in Reincultur enthalten.

b) Im lebenden Blute gelang es Verf., 14mal Mikroorganismen nachzuweisen, und zwar in 3 Fällen den Staphylococcus albus, in 2 den Staphylococcus aureus, 7mal Streptokokken, 1mal Pneumokokken und 1mal einen dem Friedländerschen sehr ähnlichen Bacillus. Die 3 Fälle, bei denen der Staphylococcus albus gefunden wurde, waren Fälle von Sepsis im Anschluss an schwere Phlegmonen; die 3 Patienten starben, im Leichenblut, sowie im Eiter fand sich ebenfalls der Staphylococcus albus. Der Staphylococcus aureus wurde im Blute zweier Kinder gefunden, welche an Osteomyelitis acuta litten. Das eine Kind starb, 3 Tage vor dem Tode war in seinem Blute der Staphylococcus aureus nachgewiesen worden, im Leichenblute fanden sich dieselben Mikroorganismen in grösserer Menge, ebenso im Eiter.

Streptokokken wurden in 7 Fällen gefunden, alle Patienten starben, im Leichenblut fanden sich dieselben Mikroorganismen, ebenso im Eiter in den Fällen, wo locale Eiterungen bestanden (in 2 Fällen handelte es sich um Sepsis nach Scharlach). Die Streptokokken wurden frühestens am 4. Tage vor dem Tode im Blute nachgewiesen. Pneumokokken wurden in einem Falle im lebenden Blute nachgewiesen: Icterus, Schüttelfröste; Section ergab Gallensteine, Gallenabscesse; 3mal Impfung des lebenden Blutes, jedesmal während eines Schüttelfrostes; in jedem mit Blut geimpften Agarröhrchen wuchsen 10—15 Colonien von Pneumokokken; in den Gallenabscessen wurden ebenfalls Pneumokokken in Reincultur gefunden. Es ist dies der 3. Fall von Gallensteinen, bei welchem im Blute Mikroorganismen sich fanden, in den beiden anderen waren im Leichenblute der Friedländer'sche Bacillus, resp. der Staphylococcus aureus gefunden worden.

Den beschriebenen positiven Befunden im lebenden Blute stehen eine sehr grosse Anzahl negativer gegenüber; besonders hervorzuheben sind hier die negativen Impfungen bei zahlreichen schweren Phlegmonen, dann bei einigen Fällen von Pyämie, welche geheilt wurden.

Endlich ist wichtig, dass in 4 Fällen weder im lebenden Blute, noch im Leichenblute Mikroorganismen gefunden wurden, obwohl Sepsis als Todesursache angenommen werden musste. Jedenfalls zeigen die in dieser Arbeit mitgetheilten Befunde, dass in den meisten Fällen von Sepsis Mikroorganismen im Blute vorhanden sind und in einer Anzahl von Fällen auch im lebenden Blute nachgewiesen werden können.

Praktisch wichtig können die Untersuchungen des lebenden Blutes werden zur Differentialdiagnose, z. B. zwischen Sepsis und Typhus, ferner zur Prognose, insofern als dieselbe ungünstig ist, sobald sich Mikroorganismen im Blute nachweisen lassen, dann vielleicht für die Frage der Amputation bei schweren Phlegmonen. (Wiener medic. Presse 1894, No. 2.) F. Steiner (Wien).

Ueber fiebererregende Bacterienproducte.

(Gemeinsame Arbeit mit Dr. Geyzu Gara.) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Aerzte in Budapest am 19. Mai 1894.

Von Dr. Donáth.

(Pester medicinisch-chirurgische Presse 1894, Nr. 21.)

Ueber eine allen ansteckenden Krankheiten gemeinsame Erscheinung, das Fieber, sind wir noch wenig aufgeklärt. Immer mehr neigt man jedoch zu der Ansicht, dass das Fieber der Ausdruck einer Intoxication mit Bacteriengiften (Gamaleia) ist.

Die Verf., die mit Kaninchen, Schafen und Pferden experimentirten, untersuchten nun die Stoffwechselproducte einer Reihe pathogener Bacterien auf ihre fiebererregende Wirkung hin.

Es ist zunächst zu bemerken, dass schon reine Peptonbouillon thermogen wirkt, aber nur in grösserer Menge oder Concentration. Anthraxfiltrate, in Mengen von 2 ccm in die Bauchhöhle oder unter die Haut gespritzt, erzeugen kein Fieber. Aber auch virulente Anthraxculturen in Mengen von 0,5—1,0 ccm subcutan einverleibt, können ohne ausgesprochene Fieberbewegung zum Tode führen.

Das Auftreten von Fieber ist überhaupt nicht massgebend für das Erhaltenbleiben oder Zugrundegehen des Thieres. (Bei dieser Gelegenheit untersuchten auch die Verf., ob die keimfreien Filtrate der Anthraxculturen Immunität zu verleihen vermögen. Sie fanden, dass ein solches Ergebniss thatsächlich zu erzielen ist, wenn die Bouilloncultur eine halbe Stunde bei 100° C. im Autoclave sterilisirt wurde.)

Die löslichen Producte von Streptococcus pyogenes zeigen ausgesprochene Fieberwirkung. Die fiebererregenden Producte sind in Alkohol löslich.

Die Stoffwechselproducte des Staphylococcus pyogenes aureus zeigten sich bei allen Versuchen fiebererregend.

Vom Bacillus pyocyaneus erzeugten 15 ccm keimfreier Bouilloncultur beim Kaninchen Fieber von 40,2° C. Ausgesprochener war das Fieber beim Schafe und beim Pferde.

Zur Entscheidung der Frage, ob in der geschwellten Milz bei Infectionskrankheiten fiebererregende Stoffe sich finden, wurden die wässerigen und alkoholischen Auszüge der Milz von Schweinen untersucht, welche an Schweinerothlauf zu Grunde gegangen waren. Von 3 Kaninchen bekamen 2 Fieber von 41° C., bezw. 42°; das dritte ging ohne Temperatursteigerung zu Grunde. Bei 2 anderen Kaninchen zeigte sich Temperaturerniedrigung. Giftig erwies sich auch die Leber von Tauben, welche an verimpftem Schweinerothlauf zu Grunde gegangen waren.

Die Auszüge von gesunden Schweinemilzen erzeugten kein Fieber. Beim Schafe erwiesen sich sowohl die wässerigen, als die alkoholischen Auszüge der Schweinerothlaufmilz als fiebererregend. Ob bei dem Fieber ausser diesen pyogenen Bacterienproducten auch noch die Metschnikoff'schen Phagocyten eine Rolle spielen, welche nach Gamaleia's Hypothese bei ihrer bacterienverdauenden Thätigkeit temperaturerhöhende Stoffwechselproducte erzeugen sollen, bleibt noch unentschieden. Eschle (Freiburg i. B.).

Ueber die thermophilen Bacterien.

(Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.)

Von Lydia Rabinowitsch.

(Zeitschrift f. Hyg. 1895, XX, Heft 1, S. 154.)

Verf. hat die schon seit Globig bekannten, merkwürdigen thermophilen Bacterien studirt und 8 neue Bacillen reingezüchtet. Sie stimmen darin überein, dass sie Sporen bilden, dass ihr Temperaturoptimum zwischen 60—70° liegt, dass sie aber auch bei niedrigeren Temperaturen zwischen 34—44° gedeihen. Sie sind facultativ anaërob, und zwar werden sie bei den hohen Temperaturen besser aërob, bei den niedrigen besser anaërob. Sie werden sehr vielfach in Erde, im frisch gefallenen Schnee, in der Milch, im Dünger, in Getreide und in den Excrementen des Menschen und der verschiedensten Thiere (Rind, Maus, Vögel, Frosch etc.) gefunden. Sie wurden in der Gerste in allen Stadien des Keimens nachgewiesen und spielen vielleicht eine Rolle bei der Entstehung des Malzes. Sie fanden sich ferner im Mund, Magen und im gesammten Darmtractus des Menschen und verschiedener Thiere, und besonders zahlreich im Dickdarm. Sie sind also gewöhnliche Darmbewohner und auch da entwickelungsfähig. Pathogen für Thiere sind sie nicht. Dass sie bei der Selbsterwärmung und -Entzündung von Malz, Dünger, Heu etc. betheiligt sind, ist nach den Befunden in Dünger etc. wahrscheinlich.

M. Neisser (Breslau).

Ein Fall von Parotitis purulenta, hervorgerufen durch den Typhusbacillus.

(Aus dem patholog.-anatom. Institut von Prof. Brodowski in Warschau.)

Von Dr. Janowski.

(Centralbl. f. Bacteriol. 1895. XVII, Heft 22, S. 785.)

Verf. beschreibt folgenden Fall: Nephritis haemorrhagica unbekannten Ursprungs. Sectionsbefund: Im Darm etc. Residuen eines Abdominaltyphus, der etwa 2—3 Monate zurücklag. Die rechte, stark vergrösserte Parotis zeigte eine relativ frische Eiterinfiltration und Abscesshöhlen. Die Cultur ergab ausschliesslich Typhusbacillen, wie durch exacte Vergleichung mit Bact. coli festgestellt wurde. Eine posttyphöse Parotiserweiterung mit alleinigem Befunde von Typhusbacillen ist bisher noch nicht beschrieben.

M. Neisser (Breslau).

Ueber die Conservirung virulenter Streptokokkenculturen.

(Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin).

Von Dr. Petruschky.

(Centralbl. f. Bacteriolog. XVII, S. 551.)

Verf. hat noch völlige Erhaltung der Virulenz bei den so empfindlichen Streptokokkenculturen gefunden, nachdem sie 6 Monate im Eisschrank gestanden hatten, und empfiehlt desshalb zur Vermeidung des häufigen Umstechens der Culturen die Aufbewahrung der Culturen im Eisschrank.

M. Neisser (Breslau).

Versuche über das Verhalten der Diphtheriebacillen gegen die Einwirkung der Winterkälte.

(Aus dem hygien. Institut zu Greifswald.)

Von Dr. Abel.

(Centralblatt für Bacteriologie 1895. XVII, S. 545.)

Der hauptsächlichste Modus der Diphtherieübertragung ist der von Mensch zu Mensch, und besonders Reconvalescenten sind in dieser Richtung gefährlich. So fand Verf. in einem früheren Falle noch bis zum 65. Tage nach Ablauf der Erkrankung lebende Diphtheriebacillen, von anderer Seite wurden die Bacillen noch bis zum 56. Tage nachgewiesen. Aber auch von Gegenständen der Umgebung des Kranken aus kann die Infection erfolgen. So wurde in Rochester als gemeinsame Infectionsquelle für 24 erkrankte Familien ein Trinkgefäss erwiesen, an dessen Rande Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden. Verf. züchtete von den Klötzchen eines Baukastens Diphtheriebacillen monatelang nach der Erkrankung des betreffenden Kindes. Auf Kopfkissen und Bettbezügen Diphtheriekranker wurden Diphtheriebacillen nachgewiesen, ebenso in einer Bürste, mit der der Fussboden eines Diphtheriepavillons aufgenommen worden war, sowie in den Haaren von Pflegerinnen. Diphtheriebacillen können sich also zweifellos lange Zeit auch in ziemlich trockenem Zustande infectionstüchtig halten. So hat Verf. von einer Serumcultur noch nach 373 Tagen erfolgreich abgeimpft. Von der epidemiologischen Thatsache ausgehend, dass häufig eine Zunahme der Diphtherie im Winter erfolgt, die nach Flügge zwar theilweise auf die Lebensgewohnheiten, wie stärkeres Wohnungsleben im Winter, geringere Reinlichkeit etc., aber auch auf die Conservirung des Virus bei Feuchtigkeit und Kälte zurückzuführen sind, ist Verf. nun der Frage näher getreten, wie Diphtheriebacillen in trockenem und feuchtem Zustande die Winterkälte aushalten. 3 Serumculturen wurden, vor Licht geschützt, während des letzten strengen Winters im Freien exponirt, ausserdem Controlproben bei Zimmertemperatur. Ferner wurden sterile, nachher inficirte und im Exsiccator getrocknete Seidenfäden der Kälte ausgesetzt. Es zeigte sich, dass die Fäden etwas schneller steril wurden, als die Culturen. An den Fäden waren etwa 60 Tage lang, in den Culturen 86 Tage lebende Diphtheriebacillen nachgewiesen. Nach dieser Zeit mussten die Versuche Thauwetters wegen eingestellt werden. Verf. kommt demnach zu dem Schluss, dass sich Diphtheriebacillen in feuchtem Zustande den ganzen Winter, in dünner, der Austrocknung ausgesetzter Schicht etwa 2 Monate lang lebensfähig erhalten können. Dass die Verhältnisse für Diphtheriebacillen in Schleimklümpchen anders liegen könnten, erscheint unwahrscheinlich. Die angestellten Virulenzversuche liessen eine Abnahme der Virulenz gegenüber Culturen, die bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrt waren, nicht erkennen. Die Virulenz scheint demnach unter der Kälte nicht zu leiden. M. Neisser (Breslau).

Bacteriologie und Pathologie der Diphtherie.

Von Dr. Flexner.

(John Hopkins hospital Bulletin. March 1895, S. 35.)

Verf. beschränkt den Ausdruck Diphtherie auf eine Krankheit, die durch die Gegenwart des Bacillus diphtheriae in dem erkrankten Theil des Körpers charakterisirt ist. Aus einer Zusammenstellung der Statistiken von Löffler,

Escherich, Morse, Park und Beebe ergibt sich, dass von 4795 Fällen, in denen Diphtherie vermuthet wurde, 68 Proc. als wahre Diphtherie durch die bacteriologische Untersuchung erkannt wurden. Die mit Pseudomembranbildung einhergehenden Anginen im Verlauf acuter Exantheme werden gewöhnlich nicht durch den Löffler'schen Bacillus, sondern meist durch Streptococcus pyogenes veranlasst. Doch sind diese Fälle zu einer nachträglichen Infection mit dem Bacillus der Diphtherie disponirt. Morse hat 4 Fälle von „typhoidem Fieber" berichtet, die sich mit Diphtherie complicirten. Membranöser Croup erweist sich ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle als durch Diphtheriebacillen verursacht. Weiterhin gibt es aber auch Fälle von milder Angina catarrhalis oder Tonsillitis lacunaris, bei denen der Bacillus diphtheriae anwesend ist. Von diesen können erstere Fälle mit Membranbildung im Rachen ausgehen. Heubner hat eine Reihe von Fällen unter dem Titel „latente Diphtherie" beschrieben, diese treten bei Kindern im Verlaufe von Rachitis, Tuberculose u. s. w. auf. Die Symptome waren Fieber, gastro-intestinale Störung und geringer Bronchial- und Nasalcatarrh. Man vermuthet hierbei nicht leicht diphtheritische Infection, bis sich plötzlich eine laryngeale Stenose ausbildet oder bei der Autopsie eine Pseudomembran im Pharynx oder Larynx gefunden wird. Häufig findet sich der Löffler'sche Bacillus auf der Schleimhaut der Nase, und zwar sowohl bei Rachendiphtherie als auch bei primärer Diphtherie der Nasenschleimhaut. In einer Reihe von Fällen von diphtheritischer Conjunctivitis wurde ebenfalls der Löffler'sche Bacillus gefunden, ebenso bei gewissen Fällen von Otitis media. Die Haut scheint, sofern sie unverletzt ist, immun gegen den Diphtheriebacillus zu sein; bei einigen Fällen von Wunddiphtherie fand sich der Löffler'sche Bacillus, die meisten sind jedoch durch andere Mikroorganismen erzeugt. Faltoneck fand bei 953 Tracheotomiewunden in keinem Falle den Diphtheriebacillus. Andere Beobachter fanden denselben zwar, doch kann in diesen Fällen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass die Wundflächen mit dem Trachealsecret verunreinigt worden waren. Der Diphtheriebacillus dringt im Allgemeinen nicht in das Innere des Körpers ein; doch haben mehrere Autoren ihn sowohl im Blut als auch in den einzelnen Organen nachweisen können.

Der Diphtheriebacillus producirt bei seinem Wachsthum ein Gift, ein Toxalbumin, auf welches die Allgemeinerkrankung bei Diphtherie zurückzuführen ist. Es besteht ein directes Verhältniss zwischen der Virulenz des Bacillus und der Intensität des von ihm producirten Giftes, wenn man die letztere an Meerschweinchen prüft. Dagegen besteht eine solche Beziehung nicht zwischen der Virulenz des Bacillus und der Schwere der Symptome, die er beim Menschen hervorbringt.

Die Frage nach der individuellen Prädisposition ist erst in wenigen Punkten geklärt; so haben Wassermann und Abel nachgewiesen, dass das Blutserum gewisser Individuen eine gewisse Schutzsubstanz enthält.

Mit dem Namen „Pseudodiphtheriebacillus" wird sowohl ein Bacillus bezeichnet, der mit dem ächten durchaus identisch ist, aber keine Virulenz gegen Meerschweinchen hat, als auch ein solcher, der sich ausserdem durch Differenzen im Wachsthum unterscheidet.

Virulente Diphtheriebacillen können auf der Rachenschleimhaut vorhanden sein, ohne Erscheinungen hervorzurufen. Ebenso wurden virulente Bacillen noch einige Zeit nach der Heilung der Diphtherie und nach dem Verschwinden der

Membranen gefunden, so z. B. noch am 56. und 65. Tage nach dem völligen Verschwinden der Membranen. Diphtherie der Nasenschleimhaut scheint dieses Persistiren der Bacillen zu begünstigen.

Der Diphtheriebacillus kann auch ausserhalb des Körpers lebendig und infectionsfähig bleiben, wenn er vor Austrocknung und Licht geschützt ist. Dies beweist die Wichtigkeit einer gründlichen Desinfection.

Mit dem Löffler'schen Bacillus können andere vereint in den Membranen vorkommen, gewöhnlich Strepto-, Staphylo- und Diplokokken. Diese dringen im Gegensatz zu dem Diphtheriebacillus leicht in das Blut und die Organe ein und geben so zu mannigfachen Complicationen Veranlassung. Gegen diese eben ist das Diphtherieserum unwirksam. Im Blute von Menschen, die Diphtherie überstanden haben, findet sich ein Körper, ähnlich dem im Blute immunisirter Thiere. Derselbe tritt erst am 8. bis 11. Tage nach der Infection auf; nach einiger Zeit verschwindet er wieder. Daher schützt einmaliges Ueberstehen der Diphtherie nicht vor erneuter Infection.

Oertel und Andere fanden bei experimentell erzeugter Diphtherie in den inneren Organen Heerde von todten Zellen, charakterisirt durch ausgedehnte Zerstörung und Fragmentation der Zellkerne. In den Nerven fanden sich bei diphtheritischer Lähmung Veränderungen an den Nervenscheiden und den Achsencylindern, zuweilen zeigten die von den Nerven versorgten Muskeln Anzeichen von fettiger Degeneration.

Albuminurie ist keine seltene Complication, Cylinder können im Harne vorkommen. Zuweilen ist die Harnmenge verringert; Urämie ist ungewöhnlich. Hydrops kommt nur selten vor und dann in milder Form. Am Herzen finden sich bei schweren Fällen parenchymatöse und fettige Degeneration oder interstitielle Myocarditis. Rosemann (Greifswald).

Die peptonisirenden Bacterien der Kuhmilch.

Von Dr. Sterling.

(Centralbl. f. Bacteriolog. Zweite Abtheilung 1895, I, S. 473.)

Verf. hat nach den Gesichtspunkten, die Flügge angegeben hat, im Jenaer hygienischen Institut und im eigenen Laboratorium gearbeitet. Er kommt zu denselben Resultaten und Schlussfolgerungen wie Flügge. Die einfachen Milchabkochungsapparate leisten dasselbe wie die complicirten Sterilisirungsapparate. 5 Minuten langes Kochen der Milch leistet dasselbe wie 1½stündiges. Unter den resistenten, durch das Kochen nicht abgetödteten Bacterien sind Anaërobe, die das Aussehen der Milch stark verändern, und die peptonisirenden, das Aussehen der Milch zunächst nicht verändernden Aërobe, von denen Verf. 5 Arten gezüchtet hat. Sie vermehren sich erst bei einer Temperatur von mehr als 16°. Verf. empfiehlt ebenfalls Abkochung, Kühlung und schnellen Verbrauch.

M. Neisser (Breslau).

Ein neuer Kapselbacillus, gezüchtet aus Kieferhöhlen-Nasensecret.

(Aus dem hygien. Institut der Universität Berlin.)

Von Dr. Herzfeld und Dr. Herrmann.

(Hygienische Rundschau 1895, Nr. 14, S. 642.)

Bei einer einseitigen plötzlichen Kieferhöhlenerkrankung konnten die Verf. einen neuen Kapselbacillus in Reincultur bacteriologisch nachweisen. Von beson-

deren Charakteristiken wäre das orangefarbene Wachsthum auf der Kartoffel und das Nichtgedeihen bei 37° zu erwähnen. Bei 30—31° findet Wachsthum statt. Für Versuchsthiere war der Bacillus nicht pathogen.

M. Neisser (Breslau).

Der Streptococcus und das Antistreptokokken-Serum.

Von Dr. Marmorek.

(Annal. de l'Instit. Pasteur 1895. IX, S. 593.)

Verf. war zunächst bestrebt, ein Culturmedium zu finden, in dem der Streptococcus, entgegen seinem Verhalten in Bouillon, seine Virulenz behält. Menschliches Blutserum, aus der Placenta gewonnen, hat sich dafür am besten bewährt. Und zwar empfiehlt sich am meisten die Mischung von 2 Theilen Blutserum und 1 Theil Bouillon. Ein weiteres brauchbares Culturmedium ist Ascites- oder Pleuritisflüssigkeit, 1 Theil auf 2 Theile Bouillon. Von Thierserumarten hat sich nur Esel-, Maulthier- oder allenfalls Pferdeserum, stets mit Bouillon gemischt, als brauchbar erwiesen.

In diesen Medien findet aber nur eine Conservirung, keine Steigerung der Virulenz statt. Dazu war die Passage durch den Thierkörper nöthig. Zuerst wurden Mäuse, später Kaninchen geimpft und ihr Blut entweder sofort dem nächsten Thier injicirt oder in die beschriebene Mischung verimpft. Auf diese Weise erreichte Verf. eine ganz immense Virulenz seiner Culturen. Der hundertmillionste Theil eines Cubikcentimeters einer Cultur tödtete mit Sicherheit noch Kaninchen. Der tausendmillionste Theil noch fast immer. Ja häufig tödtete noch der hundertste Theil dieser Mischung Kaninchen in 30 Stunden.

Des Weiteren bespricht Verf. die Frage, ob es verschiedene Arten Streptokokken gäbe oder nicht. Er kommt zu dem Schluss, dass sich durch Züchtung jeder Streptococcus zu der gleichen Virulenz bringen lässt. Auch die culturellen Unterschiede (Streptococcus long. und brevis) hält er nicht für feststehend. Er glaubt also, dass es nur eine Art Streptokokken gäbe, die die verschiedenartigen menschlichen Erkrankungen hervorruft.

Die Immunisirung der Versuchsthiere wurde mit kleinen Dosen alter lebender Bacterien an Kaninchen vorgenommen, die Dosen und die Virulenz der Culturen wurden allmälig gesteigert. Verf. hat aber diese Kaninchen vorläufig nicht so weit immunisiren können, dass sie gegen seine virulentesten Culturen geschützt waren.

Von grossen Thieren hat Verf. eine Eselin durch 12 Impfungen mit zusammen 120 ccm Cultur so weit immunisirt, dass ihr Serum beim Menschen gut wirksam war.

Das beste Serum erhielt Verf. von einem Pferde, das 600 ccm Cultur eingeimpft erhalten hatte.

Ein Pferd wurde erst gegen Diphtherie und dann gegen Streptokokken immunisirt und war merkwürdig resistent gegen den Streptococcus.

4 Wochen nach der letzten Einspritzung wurde den Pferden Blut zur Serumentnahme entzogen. Diese Zeit hat sich am besten bewährt. Eine Quantität, die dem siebentausendsten Theil des Körpergewichts der Versuchsthiere entsprach, schützte diese gegen die 10fache minimale letale Dosis. Doch hofft Verf., das Serum noch wirksamer herzustellen. Zur Heilung waren wesentlich grössere Dosen erforderlich.

Auch eine wenn auch schwache antitoxische Wirkung kommt dem Serum zu.

Der letzte Theil der Arbeit behandelt die Anwendung des Serums bei menschlichen Krankheiten. Gegenüber der gewöhnlichen Mortalität von 5 Proc. bei Erysipel hat Verf. bei 165 behandelten schweren Fällen eine Mortalität von 1,2 Proc. gehabt. In den folgenden Monaten, in denen weniger wirksames Serum zur Anwendung kam, stieg die Erysipelmortalität auf 4,8 Proc. Der locale Process, die Temperatur, der Puls sollen günstig beeinflusst worden sein, auf die Nieren soll das Serum günstig wirken. Die Dosen betrugen 10 oder 20 ccm einmal oder mehrfach. Einmal wurden in 10 Tagen 120 ccm verabfolgt. An unangenehmen Begleiterscheinungen wurden bei richtiger Verabfolgung nur 2 Sorten Erytheme beobachtet.

Bei Puerperalfieber hat erst die bacteriologische Diagnose zu entscheiden, ob es sich um eine reine Streptokokkenerkrankung handelt. Nur dabei sind die Chancen günstig. Von 7 derartigen Fällen starb keiner. Ein Fall von Heilung einer Sepsis wird mitgetheilt.

10 Fälle von Phlegmone wurden ebenfalls schnell geheilt. Auch Anginen wurden günstig beeinflusst.

Verf. enthält sich weitergehender Schlüsse und spricht die Hoffnung aus, sein Serum noch wirksamer machen zu können. M. Neisser (Breslau).

Krankheiten des Nervensystems.

Ein Fall von Gehirnabscess.

Von Dr. Mansell Moullin.

Sitzungsbericht der klinischen Gesellschaft in London.

(The Lancet, 17. März 1894.)

Ein 14jähriger Knabe erhielt vor einigen Wochen einen Schlag auf die Gegend des Processus mastoideus dextr. und klagt seitdem über heftige Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme ins Spital fand sich am rechten Processus mastoideus ein Abscess, der geöffnet wurde, worauf die Schmerzen nachliessen. Nach einer Woche traten die Schmerzen wieder auf. Die Wunde hinterm rechten Ohr, die sich bereits geschlossen hatte, wurde wieder geöffnet, das Periost gespalten, worauf die Kopfschmerzen wieder nachliessen. 5 Tage später traten sie wieder auf, zugleich mit Apathie und den sonstigen Zeichen des Gehirndrucks. Das Antrum mastoid. dextr. wurde eröffnet, ohne dass etwas Krankhaftes gefunden werden konnte. Eine Erkrankung des Mittelohres bestand nicht. Nun trat wieder für 10 Tage Wohlbefinden ein. Dann kamen wieder alle Symptome wie vorher; rechtseitige Neuritis optica. Ueber dem rechten Schläfenlappen wurde trepanirt und nach verschiedenen Richtungen hin Probepunctionen gemacht, jedoch mit negativem Resultat. Nach 24 Stunden Exitus. Bei der Section fand man einen alten abgekapselten Abscess im linken Schläfenlappen. Ohren beiderseits gesund.

Felsenthal (Mannheim).

Kleinhirngeschwulst, allmäliges Schwinden der Symptome, vollständige Genesung.

Von Dr. G. A. Sutherland.

(Archives of Pediatrics, Juli 1894 [XI, 7].)

Der $3\frac{1}{2}$jährige Knabe zeigte folgende Symptome: Gut genährtes Kind, sehr matt, aber ganz intelligent. Cervicaldrüsen beiderseits geschwollen. Beiderseits Nystagmus horizontalis, träge Pupillenreaction. Keine Nackensteifigkeit, nirgends Lähmungen. Tremor manuum; beim Versuche etwas zu fassen, werden die Finger steif. Schwankender Gang. Patellarreflex merklich erhöht. Beide Opticuspapillen waren geschwollen und geröthet, mit verschwommenen Grenzen.

Innerhalb der nächsten 2 Monate nahm die Schwäche zu, es trat heftiges Erbrechen auf, Nasenbluten, Schielen und vollständiger Verlust der Gehthätigkeit und des Gleichgewichtsvermögens. Alsdann trat jedoch eine Wendung zur Besserung ein; der Knabe begann wieder zu laufen; nach Verlauf von 4 Monaten waren alle Beschwerden verschwunden und es bestanden nur noch Steigerung des Patellarreflexes und geringe Stauungspapille. Nach weiteren 6 Monaten waren die Opticuspapillen normal, und nur noch eine unbedeutende Steigerung des Patellarreflexes war von der Erkrankung übrig.

$2\frac{1}{2}$ Jahre später war keine neue Erkrankung aufgetreten.

Verf. ist der Meinung, dass es sich um einen kleinen Tuberkel im Kleinhirn gehandelt habe, welcher in der Entwickelung Stillstand gemacht und sich schliesslich eingekapselt habe.

Der Fall ist interessant vom prognostischen Standpunkte aus und lehrt ausserdem, dass ein chirurgischer Eingriff nur hätte schaden, sicherlich aber nicht den Endausgang hätte besser gestalten können. B. Lewy (Berlin).

Tuberkel des Kleinhirns bei einem noch nicht 8 Jahre alten Kinde.

Von Dr. Durando Durante.

Aus dem Kinderkrankenhause der Universität Neapel.

(La Pediatria, Juni 1893 [I, 6].)

Das aus einer von Tuberculose freien Familie stammende Kind erkrankte im Alter von 2 Jahren mit Kopfschmerzen und der Unmöglichkeit, aufrecht zu stehen und zu gehen. Dieser Zustand blieb etwa $\frac{1}{2}$ Jahr unverändert. Alsdann trat ein $\frac{1}{2}$stündiger Krampfanfall auf, während dessen das Kind bewusstlos war; der Anfall hinterliess eine Parese des ganzen linken Facialis.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus wurde folgender Status aufgenommen: Schlechter Ernährungszustand. Kopf ziemlich gross. Fontanelle noch weit offen. Geringe Schwellung der Hals- und Leistendrüsen. Nackensteifigkeit. Extensionscontractur der Beine, Flexionscontractur der Arme. Diese Contracturen sind dauernd und nehmen bei Berührung oder Bewegungsversuchen zu. Das Gesicht ist unsymmetrisch, der linke Mundwinkel nach aussen, der linke Nasenflügel nach oben gezogen, das rechte Auge wird schlecht geschlossen, das rechte obere Augenlid ist paretisch; das rechte Auge blickt nach links unten, das linke nach aussen. Die Hornhaut ist vollkommen gefühllos; die Pupillen reagiren nicht auf Licht; das Kind scheint vollkommen gefühllos. — Zunge, Gaumen, Schlund sind intact.

Die Schmerzempfindung erscheint unverändert; die Tastempfindung lässt

sich nicht beurtheilen; die electrische Prüfung bleibt wegen der Contracturen ergebnisslos; nur im Gesichte zeigt sich, dass rechts die Muskeln nicht erregbar sind.

Die Brust- und Bauchorgane zeigten nichts Abnormes.

Allmälig wurde der Zustand immer elender, es trat Fieber auf, in der rechten Lungenspitze bildete sich eine Infiltration aus. Nach etwa 2 monatlichem Aufenthalte im Krankenhause starb das Kind; die nervösen Erscheinungen waren während dessen unverändert geblieben.

Die Section ergab eine wenig vorgeschrittene Tuberculose der rechten Lunge. — Gehirn an der Oberfläche blutreich; mässiger Hydrocephalus; an der Basis des Grosshirns keine Tuberkel. Das Kleinhirn ist vergrössert, unsymmetrisch; die linke Hemisphäre etwa 1½fach so gross als die rechte, die ebenso wie der Wurm nach rechts gedrängt ist. Beim Durchschnitt erscheint fast die ganze linke Hemisphäre von einem hühnereigrossen, grauen Tuberkel eingenommen, welcher nach unten zu in den Boden des 4. Ventrikels hineinwächst und denselben fast zerstört hat.

Die Vierhügel waren unverändert.

Verf. hält den Kleinhirntuberkel für den primären Heerd.

Für die Diagnose „Kleinhirntumor" sprechen folgende Symptome:

1. Unmöglichkeit aufrecht zu stehen und zu gehen, Gleichgewichtsstörungen.
2. Kopfschmerzen besonders im Hinterhaupte.
3. Erbrechen (welches hier fehlte).
4. Tremor bezw. Contracturen.
5. Amblyopie bezw. Amaurosis. Dieselbe wird gewöhnlich auf Erkrankung der Vierhügel bezogen, war hier wohl aber eine Folge der Raumbeengung.

Kleinhirntuberkel befallen gewöhnlich nur ältere Kinder von 3 bis zu 8 Jahren. B. Lewy (Berlin).

Neoplasma des Nucleus amygdalinus bei einem Epileptiker.

Von Dr. Szalay.

(Pester medic. chirurg. Presse 1892.)

Bei einem Falle von typischer epileptischer Psychose fand sich post mortem neben den Hirnveränderungen bei Psychosen ein Tumor im Nucleus amygdalinus. Dies ist das Interessante an dem Falle, und es frägt sich, ob die Epilepsie durch den Tumor bedingt ist.

Szalay ist geneigt, diese Frage zu bejahen, da der Verlauf der Erkrankung ein langsamer und allmäliger war, die Symptome steigerten sich allmälig, wohl entsprechend dem Wachsthum der Geschwulst.

Szalay ist der Meinung, dass der Nucleus amygdalinus ein Centrum für clonische und tonische Krämpfe sei, und diese Meinung wird bekräftigt durch einen zweiten in Kürze mitgetheilten Fall von epileptischer Psychose, bei welchem sich an der gleichen Stelle anatomische Veränderungen im Hirn fanden. Sicherheit über diese Frage kann nur Untersuchung der physiologischen Bedeutung des Nucleus amygdalinus bringen. Oppenheimer (Frankfurt a. M.).

Beitrag zur Lehre vom otitischen Hirnabscess.
Von Dr. Josef Pollak, Wien.
(Wiener medicin. Presse 1894, Nr. 49.)

Fall von Otitis media purulenta chronica, Empyema process. mastoid. dextr. wurde durch Eröffnung des Warzenfortsatzes, Freilegung des Antrum operirt. Am Abend des Operationstages traten Erbrechen, Kopfschmerzen, Wundschmerzen, Fieber 38,2, Puls 100 ein; Verbandwechsel ergab keine Eiterretention, gut aussehende Wunde; die Kopfschmerzen, Fieber etc. bestanden weiter heftig 3½ Wochen, bis nach voraufgegangener Uebelkeit und wiederholtem Erbrechen plötzlich Bewusstlosigkeit, Lähmung der linken Extremitäten, Cheine-Stokes'sches Athmen, Parese des linken Facialis, beiderseitige Pupillenstarre, Mydriasis, Reactionslosigkeit gegen Licht, leichte Ptosis der rechten Augenlider, Temperatur 38, Puls 100, (keine Stauungspapille noch Neuroretinitis) eintraten. — Diagnose: Hirnabscess im rechten Schläfenlappen. Am nächsten Tage der gleiche Zustand. Am 3. Tage war der Verband vollständig mit fauligem Eiter durchtränkt, Patient befand sich wohl und verlangte zu essen, die obengenannten Symptome waren verschwunden. Der Hirnabscess war, wie sich nach Entfernung des Verbandes zeigte, durch Usurirung des Knochens (Tegmen mastoid.) zum spontanen Durchbruch gekommen. Einlegen eines Drainrohres in die Abscesshöhle und wiederholte Ausspülungen dieser führten (durch einen kleinen Hirnprolaps etwas verzögert) rasch zur Heilung.

Koppel (Berlin).

Ueber die acute Encephalitis der Kinder.
Von Dr. Ettore Somma.
(Pediatria, April 1895.)

Eine kurze Zusammenstellung der von den verschiedenen Autoren berichteten pathologisch-anatomischen Befunde bei der acuten Encephalitis, aus denen auch der Verf. schliesst, dass dieser Krankheit nicht stets dieselbe anatomische Läsion zu Grunde liegt, sondern dass die Krankheit in der grauen Substanz oder in der weissen oder in beiden, in der Rinde oder in den Basalganglien sitzen kann.

Des Weiteren wird der klinische Verlauf und die Differentialdiagnose erörtert.

Bezüglich der Therapie räth Verf. für die Periode des Anfalls Antiphlogose an, später gegen die Paralyse Electricität, Massage, Gymnastik und Strychninpräparate. Sollten dagegen die Reflexe erhöht sein und spastische Erscheinungen auftreten, dann keine Electricität, kein Strychnin, sondern Jodpräparate.

O. Katz.

Ueber die Pathogenesis der Eclampsia infantum.
Von Dr. G. Mya.
Aus der Kinderklinik zu Florenz.
(La Pediatria, Januar 1894 [II, 1].)

Bei einem 3monatlichen Brustkinde (Knabe) traten während eines ziemlich heftigen Darmcatarrhs Krämpfe auf. Es bestand leichtes Fieber. An den eclamptischen Erscheinungen war besonders auffällig, dass die Patellarreflexe sehr lebhaft waren, da kleine Kinder normalerweise diesen Reflex nicht besitzen. Unter

Salolbehandlung besserte sich der Darmcatarrh schnell und die Krämpfe verschwanden.

Mya veröffentlicht diesen Fall wegen des Urinbefundes. Der am ersten Beobachtungstage gesammelte Urin hatte nämlich folgende Eigenschaften: Er war trübe. Ferner Menge = 110 ccm, spec. Gewicht = 1028. Reaction: stark sauer. Gesammtstickstoff = 1047,2 mg (Methode Schneider-Seegen), Ammoniakgehalt = 187 mg (Methode Neubauer-Schlösing). Eiweiss: deutlich vorhanden. Aceton: vorhanden. Indican: Spuren. Gallenpigment: deutlich. Sediment: enthält harnsaures Ammoniak, Tyrosin, Leucin, Cylinder. Die Gegenwart von Leucin war ganz zweifellos. — In den folgenden Tagen wurde der Urin klarer und verlor allmälig sein Sediment, in welchem zunächst noch Leucin vorhanden war. Der am 8. Tage nach der Aufnahme gesammelte Urin hatte folgende Eigenschaften: Menge = 150 ccm, spec. Gewicht = 1006. Reaction: schwach sauer. Gesammtstickstoff = 294 mg. Ammoniak = 51 mg. Eiweiss, Aceton, Indican, Gallenpigment, Sediment nicht vorhanden.

An dem ersten Beobachtungstage nahm das Kind nur 120 g Milch auf; diese Zahl wurde durch Wägung des Knaben vor und nach dem Saugen bestimmt. Unter der Annahme, dass aller Stickstoff davon aufgenommen wurde, so ergibt dies eine N-Einnahme von 0,36 g, der eine N-Ausgabe von 1,047 g allein im Urin gegenüberstand.

Die Ammoniakausscheidung war ebenfalls beträchtlich erhöht. Man könnte annehmen, dass dieses Ammoniak aus den im Darmkanal vorhandenen zersetzten Massen herstammte; näher liegt es aber, daran zu denken, dass bei dem kranken Kinde die unter normalen Verhältnissen so gut wie vollständig vor sich gehende Umwandlung des Ammoniaks in Harnstoff ausgeblieben sei. Da diese Umwandlung nach den Versuchen Schmiedeberg's und anderer in der Leber stattfindet, so kommt man zu der Vorstellung, dass die uropoëtische Function der Leber bei dem Kinde gestört war. Damit stimmt auch das Vorhandensein von Leucin, Tyrosin und Gallenpigment im Urin. Das reichlicher als normal abgesonderte Ammoniak band die vorhandene Harnsäure, daher das Auftreten von harnsaurem Ammoniak im Sedimente des sauren Urins, während sonst dieses Salz nur nach Eintritt der ammoniakalischen Uringährung erscheint. Neben der Leberaffection bestand noch Nierenreizung, welche zu Albuminurie führte.

Mya meint, aus dem gährenden Inhalte des erkrankten Darmes habe das Kind giftige Stoffe aufgenommen, welche den Stoffwechsel veränderten, den Eiweissumsatz ausserordentlich erhöhten. Leber und Nieren wurden dadurch zu sehr erhöhter Arbeitsleistung gezwungen, welcher sie nicht gewachsen waren. Die Ueberführung des Ammoniaks in Harnstoff blieb dadurch unvollständig und das so in den Geweben angehäufte, giftig wirkende Ammoniak verursachte Krämpfe.

B. Lewy (Berlin).

Ein Fall von Eclampsie bei Mutter und Kind.

Von Dr. Gustav Woyer.

(Centralbl. f. Gynäkologie 1895, Nr. 13.)

Wegen das Leben bedrohender Erscheinungen, hervorgerufen durch häufige eclamptische Anfälle, wurde Gravida nach dem Vorgange von Dührssen mittels intrauteriner Kolpeuryse in Aethernarkose von einem lebenden Mädchen, 235 g

schwer, 43 cm lang, mit günstigem Effect für die Mutter entbunden. Die bacteriologische Untersuchung des mütterlichen Blutes und des Harnes (albumen- und acetonhaltig) fiel negativ aus. — 5 Stunden nach der Geburt bekam das Kind den ersten Krampfanfall mit den charakteristischen Erscheinungen, der unter entsprechender Behandlung (warmes Bad, kalte Uebergiessungen, Schultze'sche Schwingungen) rasch behoben wurde. Der Anfall zeigte grosse Aehnlichkeit mit dem der Mutter. 1½ Stunden später ein zweiter eclamptischer Anfall des Kindes von 5 Minuten Dauer und 5 Stunden darauf ein dritter mit lethalem Ausgang.

Bemerkenswerth ist, dass die folgende pathologisch-anatomische Untersuchung mit Ausnahme eines acuten Lungenödems nur normales Verhalten der Organe zeigte (cf. Centralbl. f. Gynäkologie 1893, Nr. 17: Wilke, Encephalitis), desgleichen fiel die bacteriologische Untersuchung negativ aus. Die Annahme, dass es sich hierbei um Vergiftung durch abnorme Stoffwechselvorgänge zwischen Mutter und Kind durch die Placenta als Austauschorgan handelt, hat grosse Wahrscheinlichkeit. Koppel (Berlin).

Beitrag zur Serumtherapie des Tetanus.

Von Prof. Tavel, Bern.

(Schweiz. Correspondenzbl. 1894, Nr. 4.)

Verf. berichtet über die Heilung eines Tetanusfalles, der mit einem von immunisirten Hunden gewonnenen Serum behandelt wurde. Ein Kind war durch Hufschlag an der linken Wange verwundet worden und zeigte 7 Tage später die ersten Zeichen eines Tetanus. Es entwickelte sich ein mittelschwerer Tetanus, der vom 11. bis zum 18. Krankheitstage mit Seruminjectionen behandelt wurde. Das Kind, dessen Gewicht auf 16 kg geschätzt wird, erhält täglich etwa 15 ccm Serum in 2 Theilen, ausserdem anfangs kleinere Dosen von Chloral. Der Immunisirungswerth des Serums konnte erst später festgestellt werden und hatte dann einen Werth von 1 : 2,000,000. Nach der letzten Injection trat ein urticariaähnlicher Ausschlag auf, der sich über den ganzen Körper verbreitete. Im Eiter der Wunde an der Wange wurden Tetanusbacillen nicht nachgewiesen; ebensowenig konnte durch Injection des Eiters bei Mäusen Tetanus erzeugt werden. Doch wurden diese Untersuchungen erst einige Tage nach Ausbruch der tetanischen Erscheinungen angestellt. Die Zubereitung des Serums geschah nach einer von Prof. Drechsel empfohlenen Methode der Art, dass man das Blut aus der Femoralis des Hundes in sterilen Glascylindern auffing, eine Viertelstunde darin stehen liess, dass darnach das Coagulum vom Rande abgelöst und das Blut nun 1½ Stunde lang centrifugirt wurde. Darauf wurde das klare Serum in sterile Reagenzgläser vertheilt. Es zeigte so völlige Klarheit, war nicht durch Blutfarbstoff gefärbt und blieb frei von jeder Gerinnselbildung. M. Neisser (Breslau).

Behandlung von chronischem Tetanus mit Antitoxin.

Von Dr. Rushton Parker.

(Liverpool medical Institution.)

Mr. Rushton Parker berichtet über einen 17 Jahre alten Knaben, der sich vor 4 oder 5 Wochen einen Splitter in den Finger gestochen hatte, der bei der Aufnahme entfernt worden war, ohne dass sich Eiter vorfand. Es bestanden schwere clonische Krämpfe, Steifigkeit der ganzen Muskulatur, Visus sardonicus etc.

Am 1. Tag zwei subcutane Injectionen von Carbolsäure ($^1/_2$ Unze von einer Lösung von 1 : 20). Am nächsten Tag Antitoxin ($2^1/_4$ g trockenes Serum von einem immunisirten Pferd in 10 Theilen kochenden Wassers gelöst). Die nächsten 6 Tage $^1/_4$ derselben Dosis. Schnelle Verminderung der clonischen Krämpfe, nach einer Woche volle Reconvalescenz. Dieser Fall von chronischem Tetanus scheint durch das Antitoxin günstig beeinflusst zu sein. Da aber 50 Proc. derartiger Fälle unter den verschiedensten und vielleicht auch ohne Behandlungsmethoden geheilt werden, so lässt sich dies nicht mit voller Sicherheit behaupten. Vertrauen zu dem Antitoxin können wir erst fassen, wenn die Sterblichkeit von 50 Proc. durch die Anwendung des Antitoxins bedeutend reducirt werden sollte. Freilich ist es gegenwärtig das wissenschaftlichste Mittel gegen Tetanus. — Dr. A. C. E. Harris bringt sodann die Discussion auf Rabies. Er berichtet über 2 Fälle, den einen von der paralytischen, den anderen von der convulsiven Form. 22 Tage nach dem Biss wurde der erstere in Paris im Pasteur'schen Institut in Behandlung genommen. 25 Tage nach der ersten Impfung erkrankte er und starb 11 Tage später. Der andere (convulsive) Fall begann 23 Tage nach dem Biss und verlief in 40 Stunden ebenfalls tödtlich. Es folgen nun einige Ausführungen über die Verbreitungsweise des Tollwuthgiftes, die wir als bekannt voraussetzen können. Als Vorbeugungsmassregel wird der Maulkorb empfohlen, bei ausgebrochener Krankheit ist die Pasteur'sche Methode die einzige, die Aussicht auf Erfolg hat. Dr. Barron weist auf die grosse Seltenheit der beiden Fälle des Dr. Harris hin. Gewöhnlich seien die paralytischen Fälle von Geistessymptomen begleitet und die convulsiven Fälle von paralytischen, kurz vor dem Tode in der Nachbarschaft des Bisses beginnend. Er kommt sodann auf die Erfolge der Pasteur'schen Behandlung zu sprechen. Seit August 1885 wurden 20000 Menschen behandelt, davon starben 267, das ist 1,033 Proc. Vor der Behandlung zählte man 18—20 Proc. Todesfälle. Nach einigen Bemerkungen des Dr. Glynn über die Seltenheit des Vorkommens der Rabies in England, bemerkt noch Dr. Robertson, dass es wünschenswerth sei, dass die Verhängung des Maulkorbzwangs von einer Centralbehörde ausgehe. Jetzt sei die Anwendung dieser Massregel leider den Localbehörden überlassen. Dr. Plaut (Leipzig).

Tetanus beim Menschen infolge zufälliger Einverleibung löslicher Giftstoffe des Bacillus Nicolaier.

Von Dr. Nicolas (Lyon).

(Comptes rendus hebdomadaires des séances de la société de biologie 1893, 29.)

Nicolas hatte einem Kaninchen eine Einspritzung von einer filtrirten, sehr giftigen Cultur des Tetanusbacillus mittels sorgfältig sterilisirter Spritze gemacht. Er stach sich zufällig mit der Nadel ziemlich tief in den Daumenballen der linken Hand; die Wunde blutete heftig. Jedenfalls kann nur eine sehr geringe Giftmenge einverleibt worden sein.

In den ersten 4 Tagen nach der Verletzung empfand Nicolas keine Störungen. Am 4. Tage entstand Krampf im linken Daumen. Allmälig entwickelte sich Tetanus in vollständiger Ausbildung, jedoch ohne Fieber. Erst am 41. Tage war Nicolas davon geheilt.

Nach 4tägiger Incubationszeit somit schwerer Tetanus von 41 Tagen Dauer nach Einverleibung einer Spur des bacterienfreien Giftes.

B. Lewy (Berlin).

Tetanie.

Von Dr. George J. Preston.

(N. Y. Med. Journal, 8. Juni 1895.)

Ein $3\frac{1}{2}$jähriges Mädchen aus gesunder Familie, das nie sonst krank gewesen ist, keine Spur von Rachitis zeigt, sehr intelligent ist, bekam zuerst vor 2 Jahren einen Krampfanfall, der sich nach monatelangen Pausen ohne ersichtlichen Grund öfters wiederholte. Der Anfall beginnt fast gleichzeitig an Händen und Füssen, die die für Tetanie charakteristischen Stellungen einnehmen.

Das Kind hat angeblich während des Anfalls keine Schmerzen; Gesichtsmuskulatur ist nicht befallen. Nach einigen Minuten ist die Attaque vorüber, die sich bisweilen 15mal täglich einstellt. Keine Anästhesie, keine Aenderung der Reflexe. Druck auf Arm oder Ellenbogen löst den Anfall aus.

Die an diesen Fall von dem Verf. angeknüpften Betrachtungen bringen nichts Neues. Beachtung verdient die Bemerkung, dass Tetanie in Amerika sehr selten ist.

Stamm (Hamburg).

Ein Fall von unechter Meningocele.

Von Dr. Irving M. Snow.

(The Archives of Pediatrics, December 1893.)

Gesunder kräftiger Knabe von 8 Monaten, der am rechten Scheitelbein einen orangengrossen Tumor zeigte, der allenthalben Fluctuation darbot, ohne jedoch zu pulsiren oder sich durch Druck verkleinern zu lassen; Entzündungserscheinungen fehlten. In den nächsten Tagen Ausbreitung der Geschwulst und Ueberschreitung der Lambda-, Kranz- und Schuppennaht. Letzterer Umstand schloss die Annahme einer Meningocele aus, für einen acuten Abscess sprach gleichfalls nichts, Snow nahm daher einen Erguss von Liquor cerebrospinalis unter das Periost an. Unter Anwendung von Heftpflastercompression ging der Tumor in wenigen Wochen vollständig zurück. Eine Punction und Untersuchung des Inhalts der Cyste wurde leider nicht vorgenommen. Die Entstehungsweise hält Snow für traumatisch, obzwar keine stricten anamnestischen Angaben zu eruiren waren.

R. Fischl (Prag).

Ein Beitrag zur Aetiologie der Leptomeningitis purulenta bei Säuglingen.

Von Dr. Scherer.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde, 39. Bd., 1. Heft.)

Der Verf. schildert 3 Fälle von Leptomeningitis purulenta bei Säuglingen, die er nach den vollkommen übereinstimmenden mikroskopischen und bacteriologischen Resultaten als ätiologisch gleichartig betrachtet. Die eitrige Entzündung der Hirnhäute wurde nämlich in den 3 Fällen durch das Bacterium coli hervorgerufen. — Die Fälle wurden in der böhmischen Universitätsklinik zu Prag beobachtet und zwar zu einer Zeit, da die Anstalt stark überfüllt war.

Felsenthal (Mannheim).

Zur Casuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprechenden anatomischen Befund (Pseudomeningitis).

Von Dr. Hans Kraunhals, Prosector am Stadtkrankenhause in Riga.

(Deutsches Archiv für klinische Medicin.)

Im Anschluss an eine Influenzaepidemie wurden 7 schwere acute fieberhafte Erkrankungen beobachtet. Die Symptome waren Kopfschmerz, Benommenheit des Sensoriums oder Delirien, leichte tonische Starre der Muskulatur, unterbrochen von clonischen Krämpfen, welch letztere in einem Falle eine für Epilepsia corticalis Jackson charakteristische Regelmässigkeit der Reihenfolge darboten. Da seitens anderer Organe jegliche Erscheinungen fehlten, die für die schwere Alteration des Centralnervensystems hätten verantwortlich gemacht werden können, so wurde die Diagnose per exclusionem Meningitis diagnosticirt. Es fehlte meist das Erbrechen, ferner fehlte ausgesprochene Nackenstarre, Rachialgien, allgemeine Hyperästhesie, Pupillendifferenz, Unregelmässigkeit in Puls und Athmung u. a. m. Bei der Section der 5 lethal verlaufenden Fälle fand sich die Diagnose nicht bestätigt: lediglich Hyperämie, Oedem der Pia und mehr oder weniger zahlreiche Hämorrhagien in der Pia waren zu finden. Auch die mikroskopische Untersuchung bestätigte das Fehlen jeglicher eigentlich entzündlichen Veränderuug. Verf. betrachtet die Fälle als pseudomeningitische Aeusserungen der Influenza. In der Gesellschaft praktischer Aerzte in Riga, in der die vorliegende Arbeit zum ersten Male publicirt wurde, wurden zwei ebenfalls mitveröffentlichte ähnliche Beobachtungen von anderer Seite mitgetheilt. Schlossmann (Dresden).

Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Von Stabsarzt Dr. Jäger.

(Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. 19, Heft II.)

Verf. hat während mehrerer Epidemien der Meningitis epidemica unter Soldaten in den Jahren 1893—1894 an der Hand zahlreicher Einzeluntersuchungen (10 Sectionen) zu entscheiden gesucht, ob der von Weichselbaum beschriebene [1]) und von ihm mit denselben Merkmalen ausgestattet gefundene Diplococcus mit dem Pneumococcus Fränkel zu identificiren ist. In der vorliegenden Arbeit wird nun der sichere Beweis geführt, dass es sich um ganz verschiedene Mikroorganismen handelt. Weiter sucht der Verf. zu entscheiden, welcher von beiden Arten bei der Aetiologie der epidemischen Genickstarre die Hauptrolle spiele. Bekanntlich ist der Pneumococcus Fränkel in 60 Proc. der untersuchten Fälle von deutschen und ausländischen Forschern constatirt worden. Nach der Ansicht des Verf. wird er aber nur desshalb so häufig für den Erreger der Meningitis epidemica gehalten, weil er bei Mischinfectionen leichter nachweisbar ist, als der nur spärlich vorhandene Diplococcus intracellularis und auch Thieren gegenüber sich pathogener verhält. Jäger leugnet nicht etwa, dass der Diplococcus Fränkel Meningitiden hervorrufen kann, wie ja auch der Tuberculoseerreger oder der Streptococcus, er glaubt nur, dass die gemeine, epidemisch auftretende Meningitis cerebrospinalis dem Diplococcus intracellularis allein zur Last gelegt werden müsse. Für die Unterscheidung der beiden Mikroorganismenarten

---

[1]) Fortschritte der Medicin 1887, Heft 18, 19.

erscheint der Lungenbefund, wenn überhaupt Veränderungen hier vorliegen, von Wichtigkeit. Die kirschkerngrossen, croupös-pneumonischen Heerde sprechen für die Anwesenheit des Diplococcus intracellularis.

Bei der bacteriologischen Untersuchung machte es Schwierigkeiten, dass nur selten (in 10 Fällen nur 2mal) viel Eiter auf den Meningen vorhanden war. Es ist desshalb nothwendig, bei eventuellem Fahnden auf diesen Mikroorganismus sehr zahlreiche Ausstrichpräparate zu durchmustern, bei negativem Befunde aber noch die Cultur zu Rathe zu ziehen.

Die Färbung des Diplococcus auf Ausstrichpräparaten geschieht mit wässriger Gentianaviolettlösung oder durch die Gram'sche Färbung, nach welcher Methode sie sich aber in Schnitten entfärben sollen. Diese Mikroorganismen „bieten in ihrer Gestalt und ihrer Lage innerhalb der Zellen ein den Gonokokken ausserordentlich ähnliches Bild, doch pflegen sie zum Unterschied von diesen den Kern nicht zu schonen, auch lässt sich an ihnen, und zwar besonders an den innerhalb von Zellkernen gelagerten Exemplaren, eine Kapsel erkennen.

Kulturen wurden durch Aufstreichen der Exsudate auf Glycerinagar gewonnen. Nach 24 Stunden kleine Colonien, die nach weiteren 24 Stunden zur vollen Entwickelung gelangen. Auf neues Nährmaterial übertragen wachsen sie im Gegensatz zu dem Pneumococcus Fränkel üppiger.

Thierinfection gelingt nur nach intrapleuraler oder intraperitonealer Einverleibung. Dies ein weiterer Gegensatz zum Pneumococcus Fränkel, der schon bei subcutaner Injection Thiere sicher tödtet.

Die Verbreitung der Krankheit erfolgt, wie Verf. in einer anderen Arbeit[1]) gezeigt hat, durch das Nasensecret der Erkrankten. Dasselbe beherbergt den Diplococcus intracellularis regelmässig und ist auch noch im ausgetrockneten Zustande virulent.

Einige schön ausgeführte Photogramme begleiten die werthvolle Arbeit.

H. Plaut (Leipzig).

Ein Fall von Meningitis cerebralis chronica.

Von Sanitätsrath Dr. R. Müller (Nauheim).

Aus dessen Kinderheilstätte Emmaheim.

(Separatabdruck aus „Deutsche Medicinalzeitung“ 1894, Nr. 30.)

Es handelt sich um einen jetzt 12jährigen Knaben, welcher seit seinem 9. Lebensmonate an krampfartigen Anfällen leidet, die damals beim Beginn des Leidens für Zahnkrämpfe gehalten wurden. Die Dentition erfolgte zur rechten Zeit ohne Störung, der Knabe lief mit 15 Monaten, entwickelte sich geistig seinem Alter gemäss, aber die Krämpfe, auf die ärztlicherseits nicht grosses Gewicht gelegt zu werden schien, blieben bestehen.

Da der Knabe bis zu einem Alter von 5 Jahren stets das Bett nässte, wurden schliesslich beide Zustände mit einer bestehenden Phimose in Zusammenhang gebracht und diese operirt. Das Bettnässen verschwand, die Anfälle traten unverändert auf.

Gleichzeitig entwickelte sich eine immer mehr zunehmende masslose Heftigkeit, Jähzorn und Unverträglichkeit bei dem Kinde, das man schliesslich, nachdem

---

[1]) Deutsche medic. Wochenschrift 1894, Nr. 18.

Geisteskrankheit durch Consultirung von Specialitäten ausgeschlossen war, hier für hysterisch, dort für epileptisch erklärte. Auch versuchte man das Leiden mit dem Bestehen einer kleinen Hernie der Linea alba in Zusammenhang zu bringen, die 1892 mit Erfolg operirt wurde, ohne dass sich ein Einfluss auf die Krampfanfälle bemerkbar machte.

So kam der Knabe November 1893 in die Anstalt des Verf. Die subjectiven Beschwerden beschränkten sich auf Kopfschmerz, der sich bald nach dem Erwachen einstellte und sich bei geistiger Arbeit wie stärkerer körperlicher Bewegung zu unerträglicher Höhe steigerte. Derselbe hatte seinen Sitz über den Augen und nahm die ganze Stirngegend ein. Durch Beklopfen des Kopfes wurden keine Schmerzen hervorgerufen, resp. die vorhandenen nicht gesteigert. Kein Schwindel. Appetit bei Abwesenheit von Schmerzen eher sehr stark, Stuhl regelmässig. Herz und Lungen gesund; Pulsfrequenz gesteigert. Temperatur bei der Aufnahme 38,8°. Eine weitere Beobachtung derselben ergab, dass sie Morgens und Abends nie die normale Höhe überschritt, aber jeden Mittag den erwähnten Grad erreichte.

Was die Anfälle anlangt, so begannen sie stets etwa 1½ Stunde nach dem Einschlafen, etwa um 10 Uhr und endeten zwischen 5 und 6 Uhr früh.

Die Pausen zwischen den Bewegungen, die so heftig waren, dass das ganze Bett dröhnte, waren nur kurz und selten. Dabei schrie das Kind unaufhörlich. Es lag stets auf der rechten Seite und drehte den Kopf und den Oberkörper mit ungemeiner Heftigkeit und Schnelligkeit um die Körperachse von rechts nach links, bis die linke Wange das Kissen berührte und zurück unaufhörlich, während die Arme und Beine ohne jede Zuckung ruhig lagen. Nur die grossen Zehen zuckten dorsalwärts ebenso unaufhörlich, jeden Widerstand überwindend. Der Knabe wusste von seinen Anfällen nichts, war beim Erwachen frei von Kopfschmerz und auch nicht besonders angegriffen, wenn er am Abend zuvor ordentlich gegessen hatte.

Verf., dem es sofort klar war, dass es sich nicht um Hysterie und ebensowenig bei der geringen Abschwächung der geistigen Functionen um Epilepsie handeln könnte, dachte trotz des Mangels an Heerderscheinungen zuerst an einen Gehirntumor.

Die von Prof. Vossius in Giessen vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes lenkte aber sofort die Diagnose in eine andere Bahn.

Bei beiderseitiger Hypermetropie zeigte sich die linke Papille geröthet und nicht prominent; die physiologische Excavation war sichtbar, die Venen erweitert. Im umgekehrten Bilde war oben innen und unten am Opticus ein grauröthlicher Wulst, dem bulbären Ende des Interreginalraumes sichtbar. Die obere Vene lag am Rande dieses Wulstes ein wenig nach hinten in die Retina um. Der übrige Augenhintergrund war normal, der Retinalreflex sehr stark.

Die rechte Papille war ebenfalls geröthet und nicht permanent, die Venen ziemlich weiss. Am unteren Umfange des Opticus war eine grauröthliche Trübung der Netzhaut bemerkbar.

Es handelte sich demnach um eine Retinitis circumpapillaris (Zwanoff) oder eine Neuritis descendens (Werner), wie sie bei nicht tuberculöser Meningitis cerebralis an Kranken und Sectionsbefunden constatirt war.

Die Behandlung bestand in einer gleichzeitigen Jodkali- (1,0 pro die refracta dosi) und Schmierkur (20 Einreibungen von 3,0 ungt. cin.), daneben in Soolbädern.

Die nächtlichen Anfälle erscheinen darauf weniger heftig, ganz bemerkenswerth aber war der Einfluss auf die Gemüthsstimmung des kranken Knaben: er wurde ruhiger, zeigte mehr Neigung zum Spielen, an dem er jetzt Freude fand, die Ausbrüche von Leidenschaft und Jähzorn wurden seltener und weniger heftig.

Der Knabe wurde nun einstweilen nach Hause entlassen; hier hielt die für die Umgebung erfreuliche Besserung der Gemüthsverfassung, die nur zuweilen etwas weinerlich war, an, während die Kopfschmerzen bald wieder zunahmen und auch die nächtlichen Anfälle sich wieder heftiger einstellten; auch schrie Patient wieder im Schlaf. Das Lernen in der Schule fiel ihm trotz aller Rücksichtnahme schwer.

So wurde er denn nach 9 Wochen der Anstalt zu einer abermaligen Inunctionskur zugeführt, nach der eine weitere Besserung — namentlich definitiver Fortfall des Schreiens im Schlaf bemerkbar wurde; dieser folgte nach 3monatlicher Pause die dritte Kur im Januar 1894.

Die Erfolge waren die, dass der Knabe sich jetzt musterhaft benahm, von Jähzorn ganz frei blieb, der Kopfschmerz selten und in mässigem Grade auftrat, die Anfälle allerdings noch jede Nacht beobachtet werden konnten, aber von weit geringerer Intensität und Dauer waren.

Die im März dieses Jahres von Prof. Vossius vorgenommene Untersuchung ergab: beiderseits scharfe Papillengrenzen. Der rechte Opticus war von normaler Farbe, etwas röther, wie der linke, der ein wenig abgeblasst erschien. Oberhalb der Papille in aufrechtem Bilde sieht die Retina beiderseits noch ein wenig trübe aus; indessen ist von einem Wulst und Umbiegung der Gefässe nach hinten in die Retina nichts mehr zu sehen.

Nur auf dem linken Auge erkennt man noch ein Reciduum der früheren Affection daran, dass an den innern Papillenrand anschliessend die Chorioidea in Form eines scharf abgegrenzten, schmalen, halbmondförmigen Streifens etwas heller gelbroth, als auf der temporalen Seite erscheint. Das Kaliber der Gefässe war vollständig normal.

Es ergab somit auch der Befund des Augenspiegels im Hintergrunde den positiven Beweis dafür, dass das Exsudat, welches die chronische, cerebrale Entzündung gesetzt hatte, in der Abnahme begriffen war und dass man sich bezüglich der Therapie auf dem richtigen Wege befand.

Eschle (Freiburg i. B.).

Klinische Offenbarungen über die letzte Epidemie von Meningitis cerebrospinalis.

Von Dr. Henry W. Beeg (New York).

(Archives of Pediatrics, Mai 1894 [XI, 5].)

Im Jahre 1893 trat die in New York stets endemische Cerebrospinal-Meningitis plötzlich epidemisch auf. Während im Jahre 1892 die Zahl der Todesfälle an dieser Krankheit 230 betrug, belief sie sich 1893 auf 469 mit einem Maximum von 107 im Monat Mai. Mehr als die Hälfte aller Fälle beider Jahre betraf Kinder unter 5 Jahren. Der Verf. hatte dadurch vielfache Gelegenheit zu Beobachtungen, welche indessen in klinischer oder pathologisch-anatomischer Beziehung zu neuen Ergebnissen nicht gerade geführt haben. Von Interesse sind die Bemerkungen

des Verf. über den localen Gang der Epidemie: „Die Epidemie verbreitet sich niemals über ein grosses Gebiet, sondern ist auf eine einzelne Gemeinde oder einen Stadttheil beschränkt, während der Rest der Gegend frei bleibt. Vereinzelte Fälle kommen in Familien vor, 1 Kind aus 4 oder 5 heraus erkrankt vielleicht. Verf. erinnert sich nicht eines einzigen Falles, in welchem zwei Glieder derselben Familie die Krankheit während derselben Epidemie hatten; zweitens sind in allen Epidemien die inficirten Striche oft weit entfernt von einander gewesen, und zwischen zwei inficirten Gebieten war eine bestimmte Verbindung nicht nachweisbar; drittens ist die Krankheit weder auf die Städte noch aufs Land beschränkt; viertens zeigte die beobachtete Epidemie nicht, dass schlechte hygienische Verhältnisse eine Prädisposition zu Meningitis schaffen.

„Während bacteriologische und klinische Thatsachen bestimmt darthun, dass die Krankheit infectiös sei, so zeigt die klinische Beobachtung gerade bestimmt, dass die Krankheit nicht ansteckend sei. Wie gewöhnliche croupöse Pneumonie ist sie augenscheinlich das Ergebniss der Giftwirkung eines Mikrococcus, der auf die Meningen wirkt; aber sie ist, wenn überhaupt, nicht mehr ansteckend als Pneumonie selbst.“ B. Lewy (Berlin).

Tuberculöse Meningitis, geheilt durch Trepanation.

(British Medical Journal 1894).

Dr. W. Wallis und Dr. H. Waterhouse beschreiben einen Fall von Meningitis bei einem 5jährigen Kinde, welcher durch Trepanation geheilt wurde.

Die Operation wurde am Hinterhauptknochen vollführt und ein Drainrohr behufs Absickerung der Flüssigkeit eingeleitet. Nach der Meinung der Autoren muss man nach Feststellung der Diagnose so rasch wie möglich an die Operation gehen, und nicht den Zeitpunkt erwarten, wo das Kind in Coma verfallen ist, um einen günstigen Erfolg zu erzielen. Galatti (Wien).

Ob die tuberculöse Meningitis bei Kindern in Wahrheit primär sei.

Von Dr. T. Guida.

(La Pediatria, Februar 1894 [II, 2].)

Guida stellt die Erfahrungen verschiedener Beobachtungen über das Vorkommen einer primären tuberculösen Meningitis bei Kindern zusammen und kommt zu dem Schlusse: Die Meningeal-Tuberculose ist beim Kinde meistens eine Episode der acuten Miliartuberculose; beide sind das Ergebniss einer Autoinfection von einem schon vorher bestehenden Käseheerde im Körper her; die Verbreitung erfolgt auf dem Blut- oder Lymphwege, in welchen die Bacillen mittels Wanderzellen gerathen. Nur ganz vereinzelte, zweifellos primäre Fälle von tuberculöser Meningitis sind bisher beobachtet worden.

Guida folgert daraus weiter, dass man, da jeder tuberculöse Heerd solche Gefahren der Verschleppung birgt, bedacht sein müsse, diese Heerde zu zerstören, z. B. die tuberculösen Drüsen, eventuell auf operativem Wege.

B. Lewy (Berlin).

Zur Diagnose der Meningitis tuberculosa.

Von Dr. Dennig.

(Münchener med. Wochenschr. 1894, 50.)

Dennig weist auf die Schwierigkeit in der Diagnostik einer tuberculösen Meningitis, wenn das Krankheitsbild, wie so häufig, nicht ganz ausgesprochen ist. Er theilt in extenso die Krankengeschichte eines Kindes mit, bei dem die Diagnose auf croupöse Pneumonie gestellt war, an die Möglichkeit einer tuberculösen Meningitis gedacht wurde. Angeregt durch die Freyhan'sche Arbeit beabsichtigte Dennig durch Lumbalpunction die Spinalflüssigkeit zu gewinnen, auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Der plötzlich eintretende Tod des Patienten vereitelte jedoch die Ausführung der Punction intra vitam. Dieselbe wurde daher post mortem gemacht. Schon das Deckglaspräparat zeigte die Anwesenheit einer grossen Menge von Tuberkelbacillen, der Thierversuch fiel ebenfalls positiv aus. Dies Resultat ist um so überraschender als neben der tuberculösen Entzündung der Hirnhäute eine makroskopische Erkrankung der Rückenmarkshäute fehlte; mikroskopisch war dieselbe jedoch nachzuweisen. Dennig empfiehlt die Lumbalpunction beim Verdacht auf tuberculöse Meningitis als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

Philip (Berlin).

Die Lumbalpunction nach Quincke.

Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Charitéärzte.

Von Dr. Heubner.

(Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 14.)

Die Methode besteht darin, dass man eine Hohlnadel zwischen 3. und 4. Lendenwirbel so tief einsticht, bis klare Flüssigkeit in Tropfen aus der Kanüle abfliesst. Bei Kindern genügt hierzu eine gewöhnliche, etwas weite Kanüle der Pravaz'schen Spritze; etwa 2 cm genügen, um von der Haut bis in die Flüssigkeit hineinzukommen. Da das Rückenmark der Kinder beim 2. Lendenwirbel aufhört, so ist die Gefahr einer Läsion sehr gering.

Bezüglich der therapeutischen Leistungen der Methode spricht sich Heubner im Allgemeinen negativ aus. Immerhin scheint ihm auch therapeutisch die Sache nicht ganz verwerflich, da doch manchmal schmerzhafte Erscheinungen bis zu einem gewissen Grade gemildert werden können. So können bei Meningitis tuberculosa Convulsionen, Erbrechen durch die Punction beseitigt werden; namentlich bei chronischem Hydrocephalus kann man, allerdings nur vorübergehende, Besserung erzielen. Auch bei angeborenem Hydrocephalus empfiehlt sich die Methode, da sie einfacher ist als die Punction des Ventrikels durch das Gehirn. — In diagnostischer Beziehung ist die Methode empfehlenswerth zur Differenzialdiagnose zwischen eitriger und tuberculöser Meningitis. Selbst wenn man Tuberkelbacillen in der Flüssigkeit nicht auffindet, so wird das Aussehen derselben eine Entscheidung geben können. Bei tuberculöser Meningitis erhält man ein wasserklares Fluidum, bei der eitrigen ein trübes. Ausserdem ist bei entzündlicher Flüssigkeit der Eiweissgehalt ein gesteigerter, mehr als 1 pro Mille. Heubner glaubt, dass jeder Praktiker die Operation ohne Bedenken vornehmen kann.

Felsenthal (Mannheim).

Ueber das Empyem des Sinus frontalis.

Vortrag, gehalten am 7. October 1892 im Verein Bremer Aerzte.

Von Dr. Ernst Winckler in Bremen.

(Münchener medicinische Wochenschrift 1892, Nr. 47—48.)

Der Vortrag behandelt die eitrigen und zu Eiterbildung neigenden Flüssigkeitsansammlungen in dem Sinus frontalis, jedoch nur insofern, als dieselben noch nicht zu wahrnehmbaren Difformitäten der äusseren sogen. chirurgischen Wand dieser Höhlen geführt haben.

Es wird daran erinnert, dass die Schleimhaut des in Rede stehenden Sinus analog wie die der übrigen Nebenhöhlen der Nase beschaffen ist. Sie hat eine grauweisse Farbe, zeigt einige dendritische Verzweigungen von im Allgemeinen sehr dünnen Blutgefässen und ist sehr zart und so transparent, dass man beim Hineinsehen in den Sinus eines frisch eröffneten Schädels den Eindruck gewinnt der Knochen läge vollkommen bloss. Nach den frischen Leichensectionen, welche nach Harkes' Angaben gemacht wurden, fand Verf. bei im Allgemeinen mikroskopisch gesundem Aussehen der Schleimhaut aller Sinus folgende kleine Differenz für das Verhalten der Stirnhöhlenschleimhaut.

Während letztere in diesen Fällen sehr leicht mit einer Pincette in toto von dem Knochen abgelöst werden konnte, gelang dies bei der Schleimhaut des Sinus maxillaris und sphenoidalis nur theilweise. Vielleicht erklärt sich dies Verhalten durch die Nachbarschaft, deren häufige Affectionen auch die Schleimhaut der genannten Höhlen in gewisser Weise in Mitleidenschaft ziehen können, ohne dass hierdurch gleich besonders auffällige Veränderungen in den Höhlen zu Tage treten. Da die Mucosa der Nebenhöhlen gleichzeitig Periost ist, so werden wohl bei den erwähnten Verwachsungen vorzugsweise Störungen in der Erfüllung der dem Periost gestellten Aufgabe stattgefunden haben. Endlich wird vorausgeschickt, dass auch die Mucosa des Sinus frontalis nach Sappey spärliche, traubenförmige Drüsen enthält, das Secret normaliter stets sofort resorbirt wird. Die gesunden Sinus frontales sind daher immer vollkommen leer und trocken. — Eine Behandlung gewisser Stirnhöhlenerkrankungen durch den Ductus nasofrontalis wurde von mehreren namhaften Autoren mit gutem Erfolg vorgenommen.

Schäffer berichtete bereits vor 6 Jahren über Fälle dieser Höhlenerkrankung, bei denen er nach Durchstossen der unteren Wand des Sinus eine Behandlung einleitete und Heilung erzielte. An einem Gelingen dieses Unternehmens schienen trotz aller weiteren Mittheilungen Schäffer's gegenwärtig nicht nur diejenigen zu zweifeln, welche sich mit der Rhinochirurgie weniger beschäftigen, sondern auch viele seiner Fachkollegen, so namentlich Grünwald. Schäffer selbst gehörte zu diesen Zweiflern, wurde jedoch vom Gegentheil überzeugt durch Erfahrungen, die er an einem Material von 15 Fällen sammelte.

Es folgen die Krankengeschichten von 5 Fällen, von welchen 3 geheilt, 2 noch in Behandlung sind; alle 5 Patienten sind weiblichen Geschlechts und gehören dem Arbeiterstande an.

Es wurde nach Schäffer operirt, d. h. es wurde nach vorausgegangener Cocaïnisirung eine Sonde zwischen Septum und mittlerer Muschel, entlang dem Nasenrücken, in die Höhe geschoben und die untere Sinuswand durchbrochen. Ein scharfes Instrument oder der Galvanocauter, wie ihn Voltolini empfohlen hat, sind zu diesem Eingriff desshalb unzweckmässig, weil man mit denselben das

Gefühl für die Manipulation verliert. Schäffer benutzt 2 mm dicke, biegsame Messingsonden.

Verf. hat sich dazu eine Sonde anfertigen lassen, die vollkommen aus Metall ist. Sie ist nicht so biegsam, wie die Schäffer'sche Sonde. Vorteilhaft ist es, wenn sie nach Centimetern graduirt ist. — Zur Ausspülung der Stirnhöhle genügt im Allgemeinen eine Röhre von 6—7 cm Länge. Die Entfernung von der Spina nasalis anterior bis zur unteren Stirnhöhlenwand beträgt durchschnittlich 5 cm, die Höhe des Sinus frontalis in der Medianlinie durchschnittlich 2—5 cm. Wird daher — nach Eröffnung des Sinus in der von Schäffer bezeichneten Weise — ein Instrument senkrecht von unten her durch die Apertura nas. ant. an der vorderen Nasenwand 7 cm weit in Nase eingeführt, so muss man in die Stirnhöhle gelangen. Einen anderen Hohlraum gibt es hier nicht. Höchstens könnte man bei ungeschickter Führung in das Cavum cranii hineingerathen.

Die Krümmung der Katheter, welche Hartmann und Bresgen angegeben haben, ist für die nach Schäffer eröffneten Stirnhöhlen zu klein und der Schnabel des Katheters zu kurz. Es lassen sich auch winklig gebogene Röhren, weiche Gummikatheter, eventuell Drains einführen. Je nach der Configuration der Nase muss die Röhre gebogen werden. Verf. zieht den Hartmann'schen Metallkatheter mit der von ihm angegebenen Krümmung vor, weil man damit das beste Gefühl beim Vorschieben des Instruments hat. Die Hauptsache ist, dass die eingeführte Röhre eine genügende Dicke hat. Durch die Röhre werden nicht nur Flüssigkeiten in die Stirnhöhle gebracht, sondern auch vermittelst des Kabierske'schen Pulverbläsers pulverförmige Medicamente, Jodoform, Jodol etc. insufflirt. Wenn man einen Spülkatheter — was durchaus nicht erforderlich ist — benützen will, so muss dessen Abflussöffnung bedeutend grösser sein, als die, welche dem Bresgen'schen Katheter à double courant gegeben ist.

Die Ausheilung der Stirnhöhlenerkrankungen bei den nach Schäffer operirten Fällen ist so zu deuten, dass von der angelegten Contraöffnung durch die Ausspülungen das Ostium frontale sowie der Ductus nasofrontalis wieder der Ventilation zugänglich gemacht würde. Jedoch nicht immer ist dies der Fall. Es bleibt die Eiterung trotz sorgfältiger intranasaler Behandlung bestehen. Dann kann nur nach Trepanation der äusseren Wand die Affection zur Ausheilung gebracht werden. Schech gegenüber meint Verf., dass, bezüglich der Häufigkeit, nach den Erkrankungen des Antrum Highmori die des Sinus sphenoidalis und nicht die des Sinus frontalis anzuführen seien.

Aetiologisch war bei den 15 Fällen 2mal Trauma, 3mal Influenza vorausgegangen, 1mal lag Lues im oberen Nasenabschnitte, 1mal Ozaena seit Kindheit vor. In den übrigen 8 Fällen war nichts Näheres festzustellen. — Es waren 2 männliche und 13 weibliche Individuen, 7 von den letzteren waren in einer Spinnerei beschäftigt. Das jüngste Alter war 17 Jahre, das älteste 52 Jahre. Beide Stirnhöhlen waren bei 3 Patienten erkrankt, von denen einer ausserdem noch beiderseitiges Oberkieferhöhlenempyem. In den übrigen Fällen war die Affection einseitig, 4mal rechts, 8mal links. — 2—3 Jahre wurde das günstige Resultat der Behandlung nur bei 3 Patienten sicher gestellt; der Rest entzog sich einer so langen Beobachtung oder wurde erst vor kurzer Zeit operirt. — Mit der Sondirung und dem Katheterismus nach Hartmann und Jurász — ein Verfahren, welches bereits von Richter empfohlen wurde — ist nur 1 Fall (Lues) behandelt, der durch das theilweise Fehlen des Siebbeins und der mittleren Muschel dafür

besonders günstige Verhältnisse bot. Die Behandlung hat sehr wenig zufrieden gestellt. — Subjectiv lassen sich Kopfschmerzen nachweisen, die zuweilen an der Stelle der erkrankten Stirnhöhle localisirt werden. Häufig ist die Angabe von Verlegung des Nasenluftweges. — Objectiv liess sich einige Male die Eiterung aus dem Sinus frontalis mikroskopisch direct nachweisen, sonst fand sich nur eine diffuse Rhinitis mit vorwiegender Betheiligung der mittleren Muschel. Charakteristisch war, dass die Percussion mit dem Hammer an der erkrankten Stelle Schmerzen hervorrief und dieselbe als Sitz der Schmerzen bezeichnet wurde. Auch die erfolglose medicamentöse Therapie des Kopfschmerzes wurde als Kennzeichen der localen Sinuserkrankung benützt.

Sodann wird das Ergebniss der Sectionen von Zuckerkandel angeführt, aus welchen auch die Seltenheit der Erkrankung der Sinus frontales der anderen Nebenhöhlen gegenüber hervorgeht und die ätiologischen Momente beleuchtet werden.

Verlegung des Ductus führt zur Retention des Schleimes im Sinus und so zur Ansammlung von Schleim; tritt Infection hinzu: Eiterung. Nach Trauma kann auch Blut im Sinus vorhanden sein.

Als Hauptbeschwerden der Erkrankung werden ausser den erwähnten Kopfschmerzen, Schwindel und Schlaflosigkeit, auch allgemeine nervöse Aufregung oder Frost und Hitzgefühl angegeben. Beim Vorherrschen der letzteren Erscheinungen ist Eiter wahrscheinlicher.

Die Diagnose schien früher schwierig im ersten Stadium der Entwickelung; auf Grund des objektiv nachweisbaren rhinoskopischen Befundes, so auch der Palpation resp. Percussion und des Durchleuchtens sind die Anhaltspunkte für die Diagnose etwas sicherer geworden.

Die Prognose ist — wenn nicht besondere Complicationen vorhanden sind — zumeist günstig.

Das Sondiren des natürlichen Ausführungskanales und eine Behandlung von hier aus ist höchst unsicher, schwer, ja mitunter gewagt. Verf. wendet sie nicht an. Wenn doch Autoren über Heilung berichten, so dürfte dies durch Vorhandensein von accessorischen Gängen der Stirnhöhle bedingt sein, welche jedoch nicht immer vorhanden sind. Auch entspricht die Sondirung nicht den heutigen Anschauungen von Antisepsis.

Die Grösse und Form des Sinus frontalis ist sehr wechselnd, trotzdem scheint ein Abschnitt desselben eine ziemlich constante Grösse zu behalten und zwar der, welcher unterhalb einer Horizontalen durch die beiden Orbitalbögen gelegten Linie sich befindet. Hier läuft die Stirnhöhle in einen Trichter aus, welcher sich in einem cylindrischen Kanal fortsetzt, der an der lateralen Nasenwand in den Meat. nar. medius führt. Die Stirnhöhle wird also hier enger, und bildet ihr Boden einen Theil des Nasendaches, der sich zwischen die als Pars nasalis und Pars ethmoidalis beschriebenen Abschnitte einschiebt.

Dieser Theil ist etwas über 1 cm lang, und gross genug, um von der Nase aus durch ein Instrument getroffen werden zu können, ohne dass man dabei in die Schädelhöhle kommt. — Man befindet sich im Sinus frontalis, wenn das Instrument etwas über 5 cm senkrecht nach oben in die Nase eingeführt ist. Nach gründlicher Reinigung der Nase geht man, wie angeführt, nach Schäffer vor. Beim Durchstossen der Stirnwand gibt der Patient trotz aller Cocaïnisirung einen ganz charakteristischen Schmerz an der Stirn an. Man fühlt an dem leichten Vordringen des Instrumentes sofort, ob die Eröffnung gelungen ist. Dann wird

dasselbe entfernt; durch tiefes Senken des Kopfes nach vorn lässt man die Höhle gut ausbluten. Hierauf eine gründliche Ausspülung, Insufflation von Jodoform, event. Tamponade, dieselbe wird jedoch selten vertragen. Wenn Secretion in der Nase nachweisbar, wird sie durch Inhalation unterhalten. Wird die Secretion nicht serös, wird Ausspülung wiederholt und fortgesetzt, bis dies eintritt. Contraindicirt sind alle nasalen Eingriffe, wenn — ausser den erwähnten Complicationen — Symptome da sind, welche auf bestehenden Hirndruck durch Ausbauchung der inneren Stirnbeintafel schliessen lassen.

48 Fälle von Schäffer und 14 vom Verf. geben zur Beurtheilung des Werthes der geschilderten Behandlung Gelegenheit, ca. 61,2% geheilt, 11,2% gebessert, ca. 28% Verlauf unbekannt. Békéssl (Wien).

Chorea, Rheumatismus, zahlreiche grosse subcutane Knoten; Mitralinsufficienz; Genesung.

Von Dr. Edward Mackey.

(The Lancet, 20. Januar 1894.)

Der 9jährige Knabe litt seit Juli 1893, nach „Rudern in der See" an Gliederschmerzen, so dass er kaum laufen konnte. Beginn der Beobachtung im September 1893. Der Knabe war mager und sah zart aus, aber nicht gerade anämisch; er hatte choreatische Bewegungen in Kopf, Zunge, Arm. Die Athmung war unregelmässig, in der Lunge war jedoch ausser unbedeutendem Rasseln nichts zu finden. Der Spitzenstoss war im 5. Intercostalraume in der Mammillarlinie; daselbst und am Angulus scapulae war ein lautes systolisches Geräusch hörbar; der zweite Ton war an der Basis accentuirt. In der Haut fanden sich zwischen 30 und 40 Knoten, 3 über den Spinae scapulae, 2 über dem Innenrande der Scapula, 8 oder 10 über den Processus spinosi, einige über den Cristae ilei (mehrere davon so hart wie Knochenvorsprünge), einige über den Condylen, den Strecksehnen, der Patella und dem Hand- und Fussrücken. Der Knabe wurde mit Arsen und Jodkali behandelt. Fieber bestand niemals; der Urin war frei von Eiweiss. Der Zustand des Knaben besserte sich unter Bettruhe, Diät und der erwähnten Medication. Am 10. October war das Herzgeräusch und ein Theil der Knoten verschwunden, die übrigen kleiner und weicher. Am 8. November waren alle Knoten verschwunden.

B. Lewy (Berlin).

Genaue Krankengeschichte zweier Familien, in denen mehrere Mitglieder an spastischer Paraplegie litten (darunter ein Fall von doppelseitiger spastischer Hemiplegie).

Von Dr. L. Newmark.

(American Journal of the Med. Sciences. April 1893.)

2 Kinder der ersten Familie, ein 15jähriges Mädchen und ein 5jähriger Knabe, zeigten das typische Bild einer spastischen Paraplegie der beiden unteren Gliedmassen. An den oberen Gliedmassen waren die Reflexe lebhaft gesteigert, auch der Unterkieferreflex. Complicationen wie Nystagmus, Strabismus, Störungen der Sensibilität, der Sprache, Krämpfe etc. bestanden nicht. Die Geburt verlief bei beiden ohne Störung; die Krankheit wurde im frühesten Lebensalter bemerkt.

Ein 3. Fall betraf ein Kind der Schwester der Mutter der eben beschriebenen

Kranken. Bei dem 15 Jahr alten Knaben handelte es sich um eine doppelseitige Hemiplegia spastica. Die Geburt war schwer, Kunsthilfe nöthig, das Kind asphyctisch. Vom 2.—4., sowie im 11. Lebensjahre wurden Krampfanfälle bemerkt. — In den spastisch gelähmten Gliedmassen zeigten sich choreatische und Athetosebewegungen, der Spasmus im Facialisgebiet und der Zunge trat mehr in einer Erschwerung der mimischen Bewegungen und der Sprache zu Tage. Keine Complicationen ausser den Krampfanfällen. Bemerkenswerth war, dass beide Mütter, sowie die Mehrzahl der Geschwister der Kranken lebhaft gesteigerte Reflexe, auch Fussclonus hatten. Die Annahme einer familiären Prädisposition, einer „spastischen Diathese" war danach nicht von der Hand zu weisen. Eine äussere Ursache (schwere Geburt) konnte nur bei dem 3. Falle in Betracht kommen.

3 Kinder der zweiten Familie waren ebenfalls von typischer Little'scher Krankheit ohne Complicationen befallen, nur dass bei ihnen die Affection sich später bemerkbar machte. Auch hier liess sich eine „spastische Diathese" sämmtlicher Geschwister sowie der Mutter in Form gesteigerter Reflexe nachweisen, ja bei 2 Kindern zeigte der Gang eine geringe Steifigkeit. Andere äthiologische Momente waren nicht auffindbar.

Bei dem doppelseitig hemiplegischen handelt es sich offenbar um eine Rindenaffection (Porencephalie?), während die Frage, ob die anatomische Grundlage der anderen Fälle eine primäre Seitenstrangsklerose, sich zur Zeit nicht sicher beantworten lässt. Hoeniger (Halle a. S.).

Electrische Behandlung der Paralyse bei Kindern.

(British Medical Journal 1894.)

Dr. Lowis Jones hat im Bartholomäusspital des Oefteren Gelegenheit gehabt, Fälle dieser Krankheit zu beobachten und einer electrischen Behandlung zu unterziehen.

Diese Behandlung hat er auf die Dauer von 6 Monaten bis zu 1 Jahr fortgesetzt. Die Resultate, die er damit erzielte, waren zufriedenstellend; nach seiner Meinung wirkt die Electricität als Reizmittel und ist jeder anderen mechanischen Behandlung vorzuziehen.

Ein Nutzen kann nur von der Beharrlichkeit der Behandlung zu erwarten sein. Der Inductionsapparat kann von der Mutter oder Wärterin gehandhabt werden. Galatti (Wien).

Ein Fall von neurotrophischer Erkrankung der Mandeln, des Gaumensegels und des Zäpfchens, verbunden mit multipler Neuritis.

Von Dr. Westbrook.

(New York med. Journal, 17. November 1894, S. 617.)

Ein 51jähriger Mann war in Folge starker geistiger Ueberanstrengung an einer diffusen Neuritis erkrankt, die sich durch neuralgische Schmerzen und Paresen zu erkennen gab. Nach ungefähr einem Jahr bildete sich im Rachen ein Geschwür, welches starke Schmerzen und bedeutende Schluckbeschwerden verursachte. Das Geschwür nahm schliesslich die ganze linke Tonsille und das Gaumensegel ein und erstreckte sich nach abwärts bis zu der pharyngo-epiglottischen Falte. Carcinom, Lupus und Syphilis konnten ausgeschlossen werden, so dass das Geschwür auf die vorhandene Neuritis bezogen werden musste. Die Behandlung des Ge-

schwürs war hauptsächlich eine antiseptische, ausserdem wurde der Patient „antirheumatisch“ behandelt und bekam Jodkalium und Sublimat. Die Behandlung der Ulceration musste verschiedentlich gewechselt werden, zuletzt wurde Silbernitrat verwandt, 4 Wochen nach Beginn der Behandlung, 7 Wochen nach der Entwickelung des Geschwürs war Patient geheilt. Rosemann (Greifswald).

Ein Fall von Facialislähmung bei einem Kinde.

Von Dr. R. Clark Wakefield.

(The Lancet, 22. September 1894.)

Bei einem 14 Monate alten Kinde entwickelte sich unter leichtem Fieber eine vollkommene periphere Lähmung des linken Facialis; die Hörfähigkeit auf dem entsprechenden Ohre war intact, auch sonst keine Lähmungen im Bereiche der Extremitäten. Keine Syphilis. Unter Anwendung des faradischen Stromes bildete sich die Affection rasch zurück. R. Fischl (Prag).

Ein Fall von multipler Neuritis, veranlasst durch Arsenik bei der Behandlung des Veitstanzes.

Von Dr. Potts, Charles S. (Philadelphia).

(Archiv. of Pediatr., Juni 1894.)

Es handelt sich um ein Mädchen von 9 Jahren, welches anfänglich 3mal täglich 3 Tropfen und innerhalb 3 Wochen steigend bis zu 3mal täglich 10 Tropfen Solut. Fowleri erhalten hatte; wegen Reizung des Magens und der Nieren wurde dann auf die Hälfte der Dosis zurückgegangen. 3 Wochen danach zeigten sich Beschwerden beim Gehen, welche allmälig stärker wurden, so dass das Kind sich nicht mehr aufrecht halten konnte, sondern die Hände beim Gehen zu Hilfe nahm. Ausserdem trat sehr schnell Muskelatrophie an beiden Beinen ein; Schmerzhaftigkeit bestand nicht. — Nach Aussetzen des Arsen und Anwendung von Electricität besserte sich der Zustand nach 2 Monaten. Strelitz (Berlin).

Ein Fall von Myositis ossificans.

Von Dr. W. Carter.

(The Lancet, 10. Februar 1894).

Der Fall betraf einen hereditär nicht belasteten und sonst gesunden Knaben, und fanden sich die Ablagerungen in den beiderseitigen langen Rückenmuskeln, in geringerer Ausdehnung in den Mm. latissimi dorsi, im rechten M. teres major und im linken M. trapezius. An den Zehen beider Füsse bestand Verkrümmung; die Hände waren frei. Als Carter das Kind 1 Jahr später sah, waren zwar keine neuen Verkalkungsheerde aufgetreten, doch hatten die bisher vorhandenen an Grösse zugenommen. Bei einer dritten Untersuchung liessen sich auch in anderen Muskelgebieten neue Heerde nachweisen. Der Fall ist beachtenswerth durch die gleichzeitig vorhandene Mikrodactylie (an den Füssen) und den gleichseitigen Hallux valgus. R. Fischl (Prag).

Zur Lehre von der primären acuten Polymyositis.

Von Dr. Benno Lewy.

(Berl. klin. Wochenschrift 1893.)

Acute entzündliche Erkrankungen der Muskeln sind, abgesehen von den auf Trichinosis beruhenden, wenig bekannt und wenig studirt, dafür ist die ausführliche Mittheilung von Lewy über 4 derartige Fälle sehr vollkommen zu heissen, wenn auch bei ihnen wegen des günstigen Verlaufs die anatomische Untersuchung fehlen musste. Lewy legt seiner Mittheilung die ausführliche Arbeit von Strümpel zu Grunde; dessen Beobachtungen er im wesentlichen bestätigen kann. Bei der Seltenheit der Erkrankung und dem Interesse, das dieselbe auch für die Pädiatrie bietet, sei es gestattet die 4 Fälle — obwohl Erwachsene betreffend — ausführlicher mitzutheilen.

Bei dem 1. Fall handelt es sich um ein 20jähriges Mädchen, bei dem nach kurzem Prodromalstadium mit unbestimmten Krankheitspausen Muskelanschwellungen unter gleichzeitigem Ausbruch eines Hautausschlages auftraten. Die Muskelschwellungen erstrecken sich mit wechselndem Umfange über sehr verschiedene Körpertheile; der anfängliche Ausschlag verschwindet, später ein Purpuraexanthem das fast 2 Monate hindurch besteht. Die Muskelschwellungen sind ausserordentlich schmerzhaft, heilen jedoch nach einigen Monaten vollständig und nur in sehr beschränktem Grade entwickelt sich Atrophie von degenerativem Charakter mit Contractur. Fieber bestand mehrere Monate. Im Anfang der Erkrankung war auch ein Exanthem auf der Mundschleimhaut mit geschwürigen Processen, die viel Beschwerden machten, daneben profuse Schweisse. Gesammtdauer fast über ½ Jahr. Dieser Fall entspricht genau der Beschreibung von Strümpel.

Der 2. Fall betrifft die 65jährige Mutter dieser Kranken. Dieselbe erkrankte unter schweren, lang anhaltenden Allgemeinerscheinungen, Erbrechen und Diarrhöe, die mit dem Ausbruch des Purpuraauschlages nachliessen. Gleichzeitig traten Schwellungen der Muskeln der Beine ein, welche äusserst schmerzhaft waren. Diese betrafen nur die unteren Extremitäten und beschränkten sich auf dieselben während bei der Tochter die gesammte Muskulatur befallen war. Erscheinungen an den Schleimhäuten traten nicht auf. Dagegen stellten sich im 2. Monate plötzlich die Zeichen einer acuten hämorrhagischen Nephritis ein, eingeleitet durch Erbrechen und Kopfschmerzen. Auch hier dauerte die Krankheit mehrere Monate, heilte dann aber ganz aus.

Zu dem von Strümpel gegebenen Bild tritt in diesem Fall als Complication eine Affection der Niere hinzu, und ferner ein Befallensein des Darmes. Man darf wohl annehmen, dass dieselben anatomischen Processe, die sich auf der Haut und in den Muskeln abspielen, auch in der Darmschleimhaut und in dem Nierenparenchym vorhanden waren.

Der 3. Fall betrifft den 70jährigen Vater der ersten Patientin. Er erkrankte gleichzeitig mit der Mutter unter Fieber mit einem grossfleckigen Purpura-Exanthem der Beine, jedoch ohne Schmerzen. Nach 8 Tagen war Patient wieder wohl.

Es ist eigenthümlich, dass dieser 3. Fall als Myositis bezeichnet wird, obgleich ein Befallensein der Muskeln gar nicht beobachtet wurde. Aber der Umstand, dass 3 Glieder derselben Familie gleichzeitig unter ähnlichen Anfangssymptomen erkrankten, lässt einmal die Polymyositis als Infectionskrankheit

erscheinen und dann hat die leichte Erkrankung des Vaters als Abortivform — eine häufige Thatsache bei anderer Infectionskrankheit — nichts Unwahrscheinliches.

Der 4. Fall, den Lewy beschreibt, ist anderer Art. Bei ihm fehlen die Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung und auch die Exantheme. Eine 70jährige Frau, die an einer Cystitis litt, bekam im Anschluss an eine Trauma am rechten Knöchel im Laufe von mehreren Wochen eine brettharte, schmerzhafte Anschwellung beider Beine und des Abdomens bis über den Nabel. Die Haut war prall gespannt nicht ödematös. Die Affection trat unter leichtem intermittirendem Fieber auf, mit zeitweiligen profusen Schweissen. Im Laufe von mehreren Monaten trat allmälig Heilung ein.

Dass die Erkrankung in den Muskeln lag, ist nach Lewy in diesem Fall nicht zweifelhaft, wie auch von Strümpell ähnliche Fälle der Polymyositis beschrieben sind. Doch ist er, wie bereits gesagt, gewiss anderer Art wie die 3 ersten Fälle.

Zum Schluss seiner Arbeit bringt Lewy noch eine Zusammenstellung von 27 Fällen aus der Literatur, und bespricht an der Hand derselben Aetiologie, Verlauf und Prognose. Oppenheimer (Frankfurt a. M.).

Beitrag zum Studium der Athetosis bilateralis.

Von Dr. Bézy.

(La Médecine infantile 1894, Nr. IV.)

Folgender Fall bietet die Grundlage der ausführlichen Besprechung.

Jean M., 10 Jahre, stammt von gesunden Eltern ab. An der Brust aufgezogen, entwickelte er sich sonst normal, nur fiel den Eltern auf, dass das Kind oft niederfiel und sich nur mit Mühe wieder aufrichten konnte. Im Alter von 6 Jahren machte es eine fieberhafte Erkrankung durch (fièvre mugueuse), nach welcher sich das erwähnte Uebel sichtbar verschlimmerte.

Status praesens:

Kopf rund, etwas klein, regelmässig. Kein Strabismus. Velum palatinum etwas spitzbogenförmig. Makro- und Mikrodontismus am Oberkiefer. Obere Extremitäten und Rumpf ohne Besonderheiten. Sphincterenfunction in Ordnung. An den unteren Extremitäten eine leicht zu überwindende Contractur, obwohl sich die Muskeln, besonders an den hinteren Partien, hart anfühlen. Hyperästhesie der Schenkel besonders rechts. Die zweite Zehe deutlich kleiner als die andere. Patellarreflexe erloschen. (Die Contractur der unteren Extremitäten ist so gering, dass eine Prüfung des Sehnenreflexes möglich ist.) Kein Tremor. Pharynxreflex vorhanden, electrische Prüfung ohne Besonderheiten. Psyche scheint etwas gelitten zu haben.

Versucht Patient zu gehen, so kann er nur einige Schritte ohne Anstrengung machen, dann röthet sich aber plötzlich sein Antlitz gewaltig und es treten zu gleicher Zeit athetotische Bewegungen an beiden Händen auf, die erst wieder verschwinden, sobald die Gehversuche eingestellt werden.

Per exclusionen verwirft Verf. in Bezug auf die Diagnose des Falles spastische Spinalparalyse, Hysterie, cerebrale Kinderlähmung, multiple Sklerose und Idiotie, meint vielmehr, dass das geschilderte Krankheitsbild dem Typus entspreche, der von Clay-Skaw und später von Simpson beschrieben wurde und

der hauptsächlich characterisirt ist durch folgende drei Symptome: Spastische Lähmung, doppelseitige Athetose und cerebrale Störungen.

Von diesen Symptomen kann das eine oder andere weniger ausgesprochen sein, besonders scheint die psychische Störung oft in den Hintergrund zu treten. Die athetotischen Bewegungen sind entweder rein und klar ausgebildet oder nähern sich mehr den choreatischen Formen (mouvements athétoso-choréiques von Brissand und Hallion). Die Patellarreflexe sind gewöhnlich gesteigert, doch kommt selten auch ein Fehlen derselben wie im vorliegenden Falle vor. Gleichfalls selten sind Hyper- und Anästhesien. Ganz verwickelt wird das Krankheitsbild, wenn sich Hysterie dazu gesellt (Michaïlowsky).

Die Krankheit ist entweder angeboren oder macht sich in frühester Jugend bemerkbar. Bucher (Berlin).

Ueber periphere Neuritis bei Typhus.

Von Dr. Judson S. Bury.

(The medical chronicle. Juni 1892.)

Judson S. Bury bemüht sich ein klares Bild der peripheren Neuritis zu geben, wie sie in den letzten Jahren mehrfach von Hoffmann, Callen, Landry u. A. im Verlaufe oder im unmittelbaren Anschluss an Typhus beschrieben worden ist. Er stellt sämmtliche in der Literatur beschriebenen Fälle zusammen, denen er noch 2 eigene Beobachtungen bei Knaben von 12 und 16 Jahren anreiht, und kommt zu folgendem Schluss: Die Paralyse ist gewöhnlich nur eine partielle; sie kann beide Extremitäten befallen oder auch eine obere oder untere, bleibt aber in der Regel auf ganz bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen, die im Bereiche eines Nerven oder Nervenastes liegen, beschränkt. Die Muskeln verfallen leicht der Atrophie und zeigen bei der electrischen Prüfung Entartungsreaction. — Die Paralyse ist fast immer begleitet von einer Trübung des Sensoriums. Die Schmerzen des Patienten sind gewöhnlich ziemlich intensiv, theils an bestimmten umschriebenen Stellen, theils auf neue Nervengebiete ausstrahlend. In den Extremitäten, welche später von der Lähmung befallen werden, besteht schon vorher Taubheit und Zittern. Patellarreflexe sind im Verlaufe des Typhus gewöhnlich gesteigert, während der Lähmung aber vermindert oder ganz aufgehoben. Strelitz (Berlin).

Ein Fall von Acromegalie bei einem 14 Monate alten Kinde.

Von Dr. Moncorvo.

(Paris 1893.)

Es genügt auf die vorliegende Arbeit aufmerksam zu machen, welche deswegen von Bedeutung ist, weil sie die erste Beobachtung enthielt, dass die Acromegalie, P. Marie's, eine Krankheit, die nach den bisherigen Erfahrungen in der Pubertät oder kurz nach derselben auftritt, auch im frühesten Kindesalter bei Säuglingen auftreten kann. Die Symptome, welche genau und gut beschrieben sind, sind so prägnant, dass ein Zweifel an der Diagnose nicht aufkommen kann. Complicirt ist der Fall noch durch bestehende Mikrocephalie, mit Verknöcherung der Schädelnähte. Moncorvo lässt unentschieden, ob zwischen Mikrocephalie und der Acromegalie ein Zusammenhang anzunehmen ist. Eine hereditäre Belastung perverser Art bestand auch in diesem Falle nicht.

Oppenheimer (Frankfurt a. M.).

Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des Facialisphänomens bei Kindern.

Von Dr. J. Loos.

(Wiener klin. Wochenschrift 1893.)

Für die in letzter Zeit von verschiedenster Seite genau studirte Tetanie hat sich als charakteristisch herausgestellt eine Trias von den Symptomen. Es sind stets vereint, das Trousseau'sche Phänomen, die gesteigerte Erregbarkeit von Nerven und Muskeln und das Facialisphänomen, d. i. ein Zucken der Muskeln am Munde, welches hervorgerufen ist durch ein leichtes Beklopfen der Wange. Diesem letzten Symptome der Trias hatte Schlesinger besondere Aufmerksamkeit geschenkt und festgestellt, dass bei Erwachsenen, auch ohne dass eine Tetanie vorliege, es sehr häufig vorhanden sei.. Zu dem gleichen Resultate kommt Loos in Bezug auf Kinder. An dem gesammten Material der Grazer stationären und ambulanten Kinderklinik konnte Loos das Symptom 80mal nachweisen und zwar 46mal bei Mädchen, 34mal bei Knaben. Auf die verschiedenen Altersstufen von 1—15 Jahre scheint es sich gleichmässig zu vertheilen, bei Kindern unter einem Jahre fand es Loos allerdings nur 1mal.

Bei weitem am häufigsten war es bei solchen Kindern vorhanden, die wegen Störungen von Seiten des Nervensystems behandelt wurden, und zwar waren diese Störungen bei weitem häufiger functioneller Art (Neurasthenie, Hysterie, Chorea, Epilepsie), seltener war eine anatomische Veränderung des Nervensystems als Ursache nachweisbar. Eine kleinere Anzahl der befallenen Kinder litt an verschiedenartigen anderen Krankheiten, ohne dass in der Art dieser Erkrankungen eine Ursache für das Facialisphänomen zu finden gewesen wäre. Am auffallendsten ist das Ergebniss der Loos'schen Untersuchung, dass eine nicht geringe Anzahl der Kinder, mit dem Phänomen als ganz gesund gelten mussten. Es waren dies meist gut genährte muntere Kinder, die sich durch lebhaftes, aufgewecktes Wesen auszeichneten.

In fast allen Fällen fand Loos neben den Facialisphänomen eine deutlich nachweisbare Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln, also auch das zweite Symptom der Tetanie, dagegen nie das Trousseau'sche Symptom. Auffallend ist ferner, dass gar nicht selten das Symptom bei den Müttern oder Geschwistern der behafteten Kinder vorhanden war.

Eine Abhängigkeit des Facialisphänomen von den Jahreszeiten, wie sie für die idiopathische Tetanie nachgewiesen ist, konnte nicht constatirt werden.

Loos kommt zu demselben Schlusse wie Schlesinger, dass das Vorhandensein der Facialissymptome, ohne die übrigen der Trias, keine diagnostische oder prognostische Bedeutung habe. Oppenheimer (Frankfurt a. M.).

Behandlung der Incontinentia urinae bei Kranken mittels Atropin.

Vortrag, gehalten in der „Louisville Medico-Chirurgical Society".

Von Dr. T. P. Satterthwaite.

(Archives of Pediatrics, Juli 1894 [XI, 7].)

Herr Satterthwaite empfiehlt in allen reinen Fällen von Enuresis, d. h. in welchen nicht Phimosis, Blasenlähmung, Blasensteine u. s. w. dem Uebel zu Grunde liegen, Atropin lange Zeit — etwa 3 Monate hindurch anzuwenden. Er

beginnt mit 3mal täglich 0,00012 (= 1/500 Gran) in Granulae und steigt allmälig, selbst bis zu hohen Dosen, bis zu 3mal täglich 0,0012. Sobald Vergiftungserscheinungen eintreten, muss man mit der Dosis zurückgehen, und nachher wieder steigen, man muss daher das Kind sorgfältig überwachen, es wenn möglich täglich sehen. Da Kinder Atropin viel besser als Erwachsene vertragen, so bringen die hohen Dosen keine Gefahr. Bei dieser Behandlung heilen selbst sehr hartnäckige Fälle.

In der Discussion wurden die Erfahrungen des Vortragenden von verschiedenen Beobachtern durchweg bestätigt, besonders der Werth hoher Dosen betont.

B. Lewy (Berlin).

Ein Fall von nervöser Anorexie.

Von Dr. Lockhart Stephens.

(The Lancet, 5. Januar 1895).

Bei einer 16jährigen Patientin, deren Eltern gesund, und die noch vor 10 Monaten den Eindruck eines wohlgenährten, gesunden und geistreichen Mädchens machte, stellte sich aus unbekanntem Grunde Appetitlosigkeit ein, die sich allmälig derartig steigerte, dass infolge minimaler Nahrungsaufnahme Abmagerung höchsten Grades eintrat. Es bestand dabei subjectives Wohlbefinden und eine grosse Neigung der Patientin zum Gehen.

Klinische Untersuchung des Mädchens sowie die Section — der Tod war im Collaps erfolgt — liessen eine Ursache für die Anorexie nicht erkennen.

Stamm (Hamburg).

Ein tödtlicher Fall von nervöser Anorexie.

Von Dr. C. F. Marshall.

(The Lancet, 19. Januar 1895.)

Im Anschluss an vorstehenden Fall beschreibt Verf. das analoge Krankheitsbild bei einem 11jährigen Mädchen. Section ergab: einige käsige Heerde im linken Unterlappen und zerstreute Ecchymosen der Magenschleimhaut, sonst nichts Abnormes.

Stamm (Hamburg).

Ueber Hysterie bei Kindern.

Von Dr. F. Jolly.

(Berl. klin. Wochenschrift 1892, Nr. 34.)

Jolly sprach in einem interessanten Vortrage in der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin über obiges Thema. Er bestätigt zunächst, was auch Andere schon hervorgehoben haben, dass sowohl die sämmtlichen localen Erscheinungen der Hysterie, als auch die Anfälle und die eigentlichen Geistesstörungen der Hysterischen ebenso wie bei Erwachsenen auch bei Kindern vorkommen. Bezüglich der localen Erscheinungen weist er darauf hin, dass ziemlich häufig die auf irgend eine Region des Körpers beschränkten hartnäckigen Schmerzen beobachtet werden, entweder in Form der sogen. Gelenkneurosen oder auch von beliebiger anderer Localisation. Mit den Schmerzen sind häufig spastische Zustände, eigentliche Paralysen und Tremor verbunden. Insbesondere sehen wir dieses bei Kindern, die eine Zeit lang durch acute oder chronische Krankheiten ans Bett gefesselt waren

und die nun wieder anfangen sollen, sich ausser Bett zu bewegen. Sie fühlen sich hieran durch Schmerz oder durch Schwächegefühl behindert, und hieraus entwickelt sich Contractur und Lähmung. Was die Schwäche betrifft, so beobachtet man, dass hysterische Kinder anfallsweise oder während längerer Zeit die verschiedenen Formen des Stammelns annehmen, dass sie in der Aussprache und Satzbildung die Art der eben Sprechen lernenden Kinder annehmen. Auch kommt vorübergehende oder länger dauernde Stummheit vor. Der hysterische Anfall tritt einmal in Form der ungewöhnlich gesteigerten und zeitlich verlängerten Affectäusserung auf: Schreikrämpfe, Weinkrämpfe, Lachkrämpfe oder auch dies Alles mit einander abwechselnd; dann treten Zuckungen in den verschiedenen Extremitäten auf, besonders häufig aber die complicirten Bewegungen, die man auch mit dem Namen der Chorea major belegt hat: das Sichhinwerfen auf den Boden, Aufspringen. Klettern etc. Was die Aetiologie der Hysterie anlangt, so ist zunächst das eine festzuhalten, dass sie nicht vom Uterus kommt. Ihre Erscheinungen treten lange vor der Geschlechtsreife auf und kommen ebenso bei Knaben wie bei Mädchen vor. Dass Geschlechtsreizungen unter Umständen auch bei Kindern schon eine Rolle spielen mögen, dass namentlich Onanie in einzelnen Fällen die Entwicklung der Krankheit begünstigt, will Jolly nicht in Abrede stellen. Von viel grösserer Wichtigkeit aber ist es, gerade bei diesen hysterischen Kindern zu constatiren, dass sie überwiegend aus belasteten Familien stammen, also ererbte Disposition zu Neurosen besitzen, oder dass eine ererbte Krankheitsdisposition infolge schwächender Krankheiten, schlechter Ernährung, Anämie, sowie infolge von andauernd ungünstigen moralischen Einwirkungen, wie sie namentlich durch unzweckmässige Erziehung oder durch unverständiges Verhalten der Umgebung entstehen, Veranlassung zur Erkrankung bildet. Strelitz (Berlin).

Ein Fall von congenitalem Cretinismus.

Von Dr. West.

(Archives of Pediatrics, Mai 1895.)

Es handelt sich um ein weibliches Kind, welches im Alter von 17 Monaten folgendes Bild zeigte. Gewicht 14½ Pfund, Höhe 23 Zoll. Es ist schwer, die Aufmerksamkeit des Kindes zu erregen oder gar es zum Lachen zu bringen. Die Haut ist dick, rauh, trocken und gelblich. Der Kopf ist flach mit niedriger Stirn und hervorragenden Parietal-Höckern. Vordere Fontanelle weit offen. Das Haar ist grob, rauh und spärlich. Die Augen sind matt, die Lider roth und geschwollen, sie bedecken die untere Hälfte der Cornea. Die Nase ist breit und flach; der Mund beständig offen, die Lippen sehr dick, die Zunge ist gross und kommt stets zum Munde heraus. Keine Zähne. Glandula thyreoidea kann nicht gefühlt werden. Fettpolster finden sich in der Achselhöhle und unter dem äussern Drittel der Schlüsselbeine, Abdomen voll, hervorragend und hart; der Nabel springt hervor. Das Kind schreit selten und dann in ganz eigentümlicher Weise. Das Lachen ist ebenso sonderbar.

Das Kind wurde mit getrocknetem Thyreoidextract und Glycerinextract aus der Schafsthyreoidea behandelt. Wenn die Dosen zu schnell gesteigert wurden, traten Verdauungsstörungen ein, so dass das Mittel zeitweise ausgesetzt werden musste. Bei dieser Behandlung trat eine ausserordentlich befriedigende Besserung ein. Nach 6 Monaten war der Status der folgende.

Das Kind ist noch einige Zoll kürzer als es sein sollte und hat noch einen etwas stumpfen Blick. Die Haut ist glatt und rein. Das Haar ist reichlich, glatt und seidig. Der Gesichtsausdruck ist munter, sie weiss alles, was um sie her vor sich geht. Sie thut allerlei, was ihr gesagt wird. Die Augenlider sind nicht mehr geschwollen. Die Zunge ist normal. Während des Wachens ist das Kind fortwährend in Bewegung. Abdomen und Nabel normal. Sie hat mehrere Zähne. Sie kann stehen, indem sie sich an einem Stuhle festhält.

Zwei Abbildungen zeigen den Zustand des Kindes vor und nach der Behandlung. Rosemann (Greifswald).

Nicht geistig sondern nur sprachlich zurückgebliebene Kinder.
(Gera 1894.)

Unter diesem Titel ist eine sehr lesenswerthe Broschüre von Moritz Weniger, Lehrer für schwach befähigte Schüler in Gera, erschienen, die sich weniger an den Arzt, als die Eltern und Lehrer wendet. Es wird zunächst der Unterschied zwischen geistig und sprachlich defecten Kindern besprochen und hervorgehoben, dass gar manche Kinder, deren Sprache mangelhaft sei, als geistesschwach angesehen werden und dem entsprechend geradezu verderblicherweise den Idiotenanstalten überwiesen werden. Es folgt sodann eine Besprechung der verschiedenen Sprachfehler, des Stottern, Stammeln, der Sprachlosigkeit, Fehler, welche nicht mit Alteration der geistigen Fähigkeiten des Kindes verbunden sind. Den Sprachfehlern, welche ihre Ursache im Schwachsinn haben, ist der folgende Abschnitt gewidmet. Den Schluss bildet eine Besprechung diätetischer, hygienischer Massregeln zur Behandlung der Kinder mit Sprachfehlern. Die kleine Schrift verdient die Beachtung der Eltern und Lehrer und in letzter Linie auch die des Kinderarztes.

Oppenheimer (Frankfurt).

Aerztlicher Verein in Hamburg, 8. Juli 1894.

Buchholz zeigt zwei mikrocephale Kinder mit Synostose der Schädelknochen. Das erste derselben, ein Mädchen, ist 18 Monate alt, 12 kg schwer, 89 cm lang. Der Schädelumfang 34,5 cm; der übrige Körper ist normal entwickelt, Gesicht und Gehör scheinen zu fehlen. Geistig ist das Kind ganz zurückgeblieben. Das zweite Kind, ein 9 Monate alter Knabe ist 7 kg schwer, 69 cm lang. Schädelumfang 38 cm. Defect am rechten Ohrläppchen, Sinnesorgane schwach entwickelt. Beide Patienten hatten meist den Daumen eingeschlagen.

Schede zeigt einen 8jährigen Knaben mit Mikrocephalie an dem 2mal die Lannelongue'sche Operation ausgeführt worden ist. Der Knabe war vorher wegen Knochentuberculose mehrere Jahre im Krankenhaus, daher genau beobachtet. Er war geistig sehr zurück und konnte nur in einem Laufkorb laufen. Durch die Operation wurde erreicht, dass er nicht mehr wie früher seine Bedürfnisse unter sich lässt, sondern sich meldet. Er ist zwar geistig noch nicht normal, hat jedoch kleine Gedichte gelernt und singt Melodien nach und beträgt sich gesittet. Lesen und Schreiben hat er bisher nicht gelernt.

Michael (Hamburg).

Die Geistesstörungen in der Kindheit.

Von Dr. John Madison Taylor.

(Archives of Pediatrics, Februar 1894 [XI, 2.)

Rathschläge zur Behandlung geisteskranker Kinder, besonders solcher, welche moralisch wahnsinnig sind. Verf. wendet sich hauptsächlich an den behandelnden Hausarzt. Besonders macht er darauf aufmerksam, dass oft die Kinder religiös überspannter Eltern geistige Störungen zeigen.

Den Schluss bildet die interessante Krankengeschichte eines Kindes mit Hallucinationen der verschiedensten, zum Theil religiösen Art.

B. Lewy (Berlin).

Die rheumatische Natur der Chorea.

Vortrag, gehalten auf dem 11. internationalen Congress in Rom.

Von Dr. Sir Dyce Duckworth.

(The Lancet, 7. April 1894.)

Der Vortragende stellt die Theorie auf, dass die Chorea nur eine Art Rheumatismus sei, „ein Rheumatismus des Gehirns". Ein im Blut kreisendes Gift wirke verändernd ein auf gewisse Centren des Gehirns. Dieses Gift sei in der Mehrzahl der Fälle dasselbe, wie das sich beim Rheumatismus im Körper bildende. Daher käme auch das häufige Zusammentreffen von Chorea und Endocarditis, welch letztere anatomisch und klinisch nicht zu unterscheiden sei von der bei acutem Rheumatismus auftretenden. — Dass Chorea ein Rheumatismus des Gehirns sei, werde nicht widerlegt durch die Wirkungslosigkeit der Salicylsäure bei Chorea; auch bei manchen Rheumatismen sei sie ohne Erfolg. Dagegen sei Arsenik, der bei Chorea die besten Erfolge aufzuweisen habe, auch bei manchen Formen von Gelenkrheumatismus von guter Wirkung. Felsenthal (Mannheim).

Ueber Seelenstörungen bei Chorea.

Von Dr. Moebius.

(Münchener medic. Wochenschrift 1893.)

Eine nicht häufige Complication der Chorea sind Störungen von Seiten der Psyche. An der Hand der spärlichen Literatur und im Anschluss an einen selbstbeobachteten Fall bespricht Moebius das Wesen und die Pathogenese dieser Psychosen. Er geht dabei von der sich allmälig weitere Geltung verschaffenden Annahme (die er kurz zu bekräftigen sucht) aus, dass die Chorea keine functionelle Neurose sei, sondern eine Infectionskrankheit, nach Art der Polyarthritis.

Dem entsprechend seien die psychischen Symptome die gleichen wie bei anderen Infectionen oder besser gesagt auf Infection beruhenden Intoxicationen. Wie bei diesen besteht auch die Choreapsychose in einem traumhaften Zustand, der sich durch Verwirrung, Neigung zu Hallucinationen, Wahngedanken und Aufregung kundgibt. Eine nervöse örtliche Disposition ist zum Zustandekommen einer Psychose bei Chorea nicht nöthig. Doch kann diese die Gelegenheitsursache bei Disponirten sein. In diesem Falle ist die Prognose ungünstig, während sonst das Seelenleiden, wofern die Chorea an sich nicht zu lethalem Ausgange führt, leicht zur Heilung gelangt. Kleine Kinder werden seltener befallen, doch sind darüber

die Beobachtungen noch zu spärlich. Meistens stehen die Erkrankten in der Pubertät im Alter von 15 und 20 Jahren.

Von der Choreapsychose sind nach Moebius scharf zu trennen solche Fälle, bei welchem eine bestehende Hysterie oder Manie mit choreaartigen Bewegungsstörungen verbunden ist. Oppenheimer (Frankfurt a. M.).

Physiologische Factoren betreffend die Neurosen bei Kindern.

Von Dr. Rachford.

(Archives of Pediatrics. März 1895, Nr. 3.)

Verf. unterwirft die Frage einer Prüfung, wesshalb Kinder mehr zu Fiebern geneigt sind wie Erwachsene, und wesshalb beim kindlichen Fieber die Temperatur veränderlicher ist, wie bei dem der Erwachsenen. Der Stoffwechsel in den Geweben unterliegt der Controle des Nervensystems und zwar der sogen. thermischen Centren. Dies sind theils „thermogene", theils „thermo-inhibitorische" Centren. Dazu kommen noch Centren für die Wärmeabgabe. Das dominirende „thermogene" Centrum liegt in der Basis des Gehirns, in oder in der Nähe des Corpus striatum. Wichtige „thermo-inhibitorische" Centren liegen in der Hirnrinde (cruciate and Sylvian centres). Verf. führt aus, welche Erscheinungen eine Reizung resp. Zerstörung dieser einzelnen Centren hervorbringen muss. Nun sind die Centren für die Wärmeproduction vor der Geburt noch nicht vollständig entwickelt, so dass dem vorzeitig geborenen Kinde künstliche Wärme zugeführt werden muss. Bei der Geburt sind diese wohl entwickelt, aber sie befinden sich wie alle nervösen Centren des kindlichen Gehirns noch in einem Zustand der Unreife, der eine höhere Reizbarkeit zur Folge haben muss. Diese wird selbstverständlich noch erhöht durch ungünstige Bedingungen bezüglich der Heredität, der Ernährung und der ganzen Umgebung des Kindes. Weiterhin sind die corticalen Centren, die eine Verminderung der Wärmeproduction zu bewirken haben, beim Kinde nur schwach entwickelt und nicht im Stande eine starke Controle über die basalen „thermogenen" Centren auszuüben. Dazu kommt, dass natürlich auch diese Centren bei ungünstigen hygienischen Verhältnissen einer noch weiter gehenden Schwächung unterliegen müssen. Aus diesen Thatsachen ergeben sich mit Leichtigkeit die Gründe für die grössere Geneigtheit der Kinder zu hohen unveränderlichen Temperaturen.

Rosemann (Greifswald).

Addison'sche Krankheit bei einem 8jährigen Kinde. Heilung.

Von Dr. A. Zinnis (Athen).

(La Médecine infantile, 15. Mai 1894 [I, 5].)

Das Kind, um welches es sich handelt, hatte ein Jahr vorher lange an Durchfällen, später an Wechselfieber gelitten. Im März 1888 zeigte sich eine Broncefärbung an den seitlichen Halstheilen; wenige Tage später erschien dieselbe Färbung an anderen Stellen des Körpers. Am 23. März wurde folgender Status aufgenommen: Anämie; nichts Auffallendes an Herz, Lunge, Baucheingeweiden. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Broncefarbene Flecke an den seitlichen Halstheilen, um den Nabel, um die Knie, auf den Hand- und Fussrücken, an dem Anus. Die Brustwarzen sehen wie bei schwangeren Frauen aus. Die Innenfläche der Lippen zeigt keine derartige Färbung. Der übrige Theil der Haut erschien etwas gelb.

In der Folge nahm die Färbung allmälig ab und war nach 3 Monaten ganz verschwunden. Während dieser Zeit war der Allgemeinzustand stets befriedigend gewesen.

[Da zur Diagnose „Morbus Addisonii“ entschieden das Symptom der Cachexie nothwendig ist, so erscheint die Deutung des Falles durchaus zweifelhaft. Ref.].

B. Lewy (Berlin).

Multiple Sklerose nach Influenza bei einem Kinde.

Von Dr. R. Massalongo und Dr. Silvestri.

(Archivio italiano di Pediatria, März 1894 [XII, 2].)

Das Vorkommen der multiplen Sklerose nach den verschiedensten Infectionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Diphtherie u. s. w. ist bekannt, nach Influenza ist es bisher noch nicht beobachtet worden.

Der Fall des Verf. betraf ein 6jähriges, bis dahin gesundes Mädchen, deren Mutter während der Schwangerschaft und der ersten Monate nach der Entbindung an nervösen Erregungszuständen gelitten hatte. Das Kind erkrankte an schwerer Influenza, welche unter gastrisch-nervösen Erscheinungen verlief, aber sonst keine Complicationen zeigte. Während der Reconvalescenz zeigte sich in den Beinen, besonders rechts, ein peinigendes Müdigkeitsgefühl; dazu gesellte sich bald Intentionszittern, hauptsächlich in den Armen, welche gleichzeitig immer schwächer wurden. Die Sprache wurde skandirend. An den Beinen entwickelten sich Contracturen; ferner zeigte sich Steigerung der Sehnenreflexe. Am Auge sah man beginnende Opticusatrophie links.

Die Verf. meinen, die Influenza habe zunächst Gefässerkrankungen und von da aus secundär multiple Heerde hervorgebracht. B. Lewy (Berlin).

Fortschreitende kindliche und zugleich hereditäre Bulbär-Paralyse.

Von Dr. D. Durante.

(La Pediatria, Juli 1894 [II, 7].)

Die fortschreitende Bulbärparalyse ist nicht blos auf das reifere Alter beschränkt, sondern kann, wie Beobachtungen von Hoffmann, Remak, Fazio, Flatow, Londe gezeigt haben, auch Kinder der verschiedensten Altersstufen befallen, zeigt alsdann aber einige Besonderheiten, welche sie von der gemeinen Bulbärparalyse der Erwachsenen unterscheiden. Der wichtigste Unterschied besteht darin, dass bei Kindern der Stirnfacialis ebenfalls (unter 5 Fällen 4mal) von der Lähmung betroffen wird, was bei Erwachsenen nur selten eintritt. In einem Falle von gleichzeitiger Erkrankung von Mutter und Kind war beide Male der obere Facialis betroffen. Die Facialislähmung ist gewöhnlich doppelseitig, aber ungleichmässig. Nach dem Facialis werden die anderen bulbären Nerven betroffen, so dass sich das gewöhnliche Bild der bulbären Lähmung schliesslich herausbildet; besonders auffällig ist beim Kinde, dass die Fähigkeit zu lachen verloren geht, während beim Erwachsenen die Naso-Labialfalte verstreicht. Die Krankheit verläuft beim Kinde schneller als beim Erwachsenen, 2 tödtlich verlaufene Fälle dauerten nur 1 Jahr; vermuthlich hängt dies von dem Eintritte der Schluckstörung ab, welche für das Kind, bei dessen grossem Nahrungsbedürfnisse schneller verhängnissvoll wird, als beim Erwachsenen.

Da zwei der bisher beobachteten Fälle 2 Geschwister betrafen, ferner in einem anderen die Mutter gleichzeitig mit dem Kinde erkrankte, so zeigt sich, dass bei der kindlichen Bulbärparalyse hereditäre Momente eine Rolle spielen.

Ein Fall heilte unter Jodgebrauch. B. Lewy (Berlin).

Ein Fall von Pseudobulbärparalyse im Kindesalter.

Demonstration im naturhistor.-medic. Verein zu Heidelberg.

Von Dr. Brauer.

(Officieller Bericht in der Münch. med. Wochenschr. 33. 1895.)

Das jetzt 14jährige Mädchen erkrankte im 11. Monat an Krämpfen der rechten Körperhälfte, die 9 Tage anhielten. Im Anschluss daran Schwäche des Mundes, Kind konnte den Lutschen nicht mehr halten, und des rechten Armes. Im 3. Jahre lernte es Laufen und Sprechen, die Sprache war immer undeutlich. Heute besteht Anarthrie und Dysphagie, mässige Schwäche des rechten Armes. Diese Erscheinungen setzen sich zusammen aus Lähmungen der rechten Musculi orbicular. oris, depressor labii infer., depr. angul. oris, levat. ment., Lähmung der Pterygoidei, der Lunge und des Gaumensegels. Diese Erscheinungen sind symmetrisch. Die gelähmten Muskeln sind nicht atrophisch, die electrische Erregbarkeit von Muskeln und Nerven normal, Unterkieferreflex ist lebhaft gesteigert, Gaumensegelreflex fehlt, Sensibilität und Geschmack normal; der rechte Arm ist etwas kürzer, die Muskeln etwas schwächer als links, die Sehnenreflexe auch hier gesteigert, die electrische Erregbarkeit von Nerven und Muskel aus völlig normal, keine fibrillären Zuckungen, keine Atrophie, wohl aber leichte Entwickelungshemmung des ganzen Armes, Sensibilität völlig intact. Der Sitz des Krankheitsheerdes ist jedenfalls oberhalb der Medullakerne. Philip (Berlin).

Erfolg einer ein Jahr durchgeführten Behandlung eines Falles von sporadischem Cretinismus mit Schilddrüsenflüssigkeit.

Von Dr. Anson (London).

(Lancet, 26. April 1894.)

10jähriges Mädchen mit typischem Myxödem der Haut, besonders ausgeprägt im Gesicht. Die Milchzähne waren ausgefallen aber keine Spur von zweiten Zähnen vorhanden. Bei der äusseren Untersuchung fand man keine Spur einer Schilddrüse. Der Bauch ausserordentlich aufgetrieben. Sie hatte einen wackligen Gang und konnte auf ihren colossalen Beinen kaum stehen. Die Intelligenz war mittelmässig, die Gedanken träge; sie war in allen Bewegungen ungeschickt und reizbar.

Die Behandlung begann damit, dass sie täglich einen Lappen einer Schafschilddrüse, stark verkleinert, roh genoss. Nach einigen Tagen bekam sie dann Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen, jedoch keine vermehrte Diurese. Um diesen Zuständen vorzubeugen wurde die Dosis auf ein bohnengrosses Stück Schilddrüse herabgesetzt, welches sie jeden 4. Tag bekam; später erhielt sie einen Glycerinextract. Schon nach 10 Tagen wurde eine wesentlich vermehrte Beweglichkeit des Kindes constatirt. Nach 2 Monaten hatte der Leibesumfang um mehrere Zoll abgenommen, die Gedunsenheit und Kälte der Haut, speciell der unteren Extremitäten verminderte sich; die ganze Haut schilferte stark wie beim Scharlach:

der Haarwuchs wurde viel stärker. Das Aussehen, die Intelligenz und die Stimmung hatten sich sehr zum Vortheil verändert. Nach 1jähriger Behandlung war sie um 4 Zoll gewachsen, hatte normalen Bauchumfang, normalen Haarwuchs, war thätig und fleissig, machte in der Schule gute Fortschritte. Beim Versuch, die Behandlung auszusetzen, zeigten sich Anzeichen von Recidiv, daher muss die Behandlung noch fortgesetzt werden. Michael (Hamburg).

Ueber Myxödem.

Von Dr. S. J. Meltzer.

(Separatabdruck aus der „New-Yorker medicin. Monatsschrift", April 1894.)

Der Verf. berichtet in der mit schönen Bildern versehenen Abhandlung über einen Fall von Myxödem bei einer 37 Jahre alten Frau. Nach 3monatlicher Behandlung mit pulverisierter Schafschilddrüse, per os genommen, ist die Frau „um 80 Proc. gebessert und wird voraussichtlich in nächster Zukunft völlig geheilt sein".

Das Pulver wurde in Kapseln verabfolgt und zwar in den 3 ersten Tagen 5 Gran täglich (= 0,3 pro die); an jedem 4. Tag wurde 1 Gran (0,06 g) mehr genommen. Im März 1894 nahm Patientin jeden 4. Tag 10 Gran auf 1mal, und sie soll in Zukunft 1mal in der Woche 15 Gran an einem Tage nehmen.

Bereits 2 Tage nach Beginn der Behandlung sah die Patientin besser aus, die Stimmung wurde allmälig besser, die ödematöse Schwellung nahm ab. Nach 3 Monaten hatte sie 45 Pfund an Gewicht verloren, hatte einen ganz normalen Gang und eine normale Sprache. Der Darm functionirte normal, die Menses traten pünktlich ein. Der Urin enthält noch Spuren von Eiweiss. Der Gesichtsausdruck ist total verändert, so dass die Patientin von ihren Bekannten kaum mehr wieder erkannt wird.

Im Anschluss an diesen Fall schildert Verf. das Werden und Entstehen der Lehre vom Myxödem in klarer, ausführlicher Weise und bespricht kurz die Differentialdiagnose zwischen Nephritis und Myxödem.

Felsenthal (Mannheim).

Klinische Bemerkungen über einen Fall von sporadischem Cretinismus.

Von Dr. Byrom Bramwell.

(The British medical Journal, 6. Januar 1894.)

Ein Fall von sporadischem Cretinismus, der nach Ansicht des Verf. aufzufassen ist als infantile Form des Myxödems, ist in einer mit Abbildungen versehenen Krankengeschichte genau beschrieben. Derartige Fälle, wie der beschriebene, kommen in einem eng begrenzten Theil von Edinburgh merkwürdigerweise verhältnissmässig häufig vor, so dass der Verf. auf die Möglichkeit hinweist, dass sporadischer Cretinismus und Myxödem, oder richtiger gesagt, atrophische Zustände der Glandula thyreoidea, welche beiden Krankheiten zu Grunde liegen, durch locale Ursachen entstehen.

Die Kranke, ein Mädchen von 16 Jahren, das jedoch den Eindruck eines 2jährigen Kindes machte, wurde mit Schilddrüsenextrakt behandelt. — Nach 8 Tagen war bereits deutliche Besserung eingetreten. Nach 6monatlicher Behandlung war das Kind von $29^1/_2$ Zoll auf 36 Zoll also um $^1/_5$ seiner früheren

Grösse gewachsen. Die grosse Fontanelle, die bisher noch offen war, war kleiner geworden, die kahlen Stellen am Schädel, hatten sich zum Theil mit Haaren bedeckt. Die Knochen der Extremitäten waren fester geworden, die Oedeme der Haut geschwunden. Das Aussehen des Kindes war älter, und die Intelligenz hatte sichtlich zugenommen. Felsenthal (Mannheim).

Zusammenfassende Betrachtungen über die medico-pädagogische Behandlung der Idiotie.

Von Dr. Bourneville.

(La médecine infantile, Revue pratique des maladies des enfants. Rédacteur en chef: Jules Comby, Januar 1894 [I, 1].)

Verf. beschreibt ziemlich eingehend die Behandlung der idiotischen Kinder in der von ihm geleiteten „Section des enfants arriérés et nerveux de Bicêtre" (Département de la Seine). Er schildert, in welcher Weise den Kindern das Stehen, Gehen, Essen, Aus- und Ankleiden, Waschen, Reinlichkeit, Ordnung, Sprechen u. s. w. beigebracht wird, wie sie Unterricht empfangen, Handwerk lernen. Seine Ausführungen sind durch zahlreiche Abbildungen erläutert.

Zu wissenschaftlichen Zwecken wird jedes Kind bei der Aufnahme in die Anstalt und später alle 1—2 Jahre photographirt; ferner werden 1- oder 2mal jährlich genaue Messungen am Körper vorgenommen.

Im Falle, dass ein Kind stirbt, so wird das Gehirn photographirt und der Schädel aufgehoben.

Das Museum der Anstalt enthält bereits 268 Hirnschädel und 80 vollständige Köpfe. Aus dieser Sammlung ergibt sich, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle bei den Idioten keine vorzeitige Synostose der Schädelknochen eintritt und dass weder die pathologische Anatomie noch die Physiologie die Craniotomie rechtfertigen. B. Lewy (Berlin).

Einige Fälle von sporadischem Cretinismus, behandelt mit Schilddrüsenextract.

Von Dr. W. Wallis.

(Lancet 1893.)

Von Dr. P. Paterson.

(Ibidem.)

Von Dr. J. Hellier.

(Ibidem.)

Bei den günstigen Resultaten, welche durch Behandlung des Myxödems mit Thyreoidextract erzielt wurden, liegt es nahe, die gleiche Therapie bei sporadischem Cretinismus zu versuchen. Die drei Mittheilungen in einer Nummer des Lancet berichten über solche Versuche.

Es genügt, auf diese hinzuweisen, um die Aufmerksamkeit auf diese Behandlungsweise zu lenken. Die Erfolge sind äusserst ermuthigend und fordern zu weiteren Versuchen auf. Die 6 Fälle, die von den verschiedenen Autoren mitgetheilt wurden, wurden wohl in Bezug auf die somatischen wie die physischen Symptome wesentlich gebessert, ja fast geheilt. Die Behandlung dauerte mehrere Monate, je älter die Kinder waren, desto langsamer war die günstige Wirkung.

Der Erfolg war ein dauernder, auch nach Aussetzen des Mittels. Die Thyreoidea wurde theils in Substanz, theils als Extract oder in Gestalt der bekannten Tabletten gegeben. Die Dosirung war dieselbe wie bei der Behandlung der Myxödems, Intoxicationserscheinungen, welche bei Myxödemkranken häufig beobachtet werden, kamen nicht vor. Oppenheimer (Frankfurt a. M.).

Eine Schulepidemie von Tremor hystericus (sogen. Chorea-Epidemie).

Inaugural-Dissertation von Fritz Demmer.

(Basel 1893.)

Die Epidemie war im Herbst 1891 unter 62 Schülerinnen einer Mädchenschule ausgebrochen, hatte also eine Ausdehnung erreicht, wie sie keine der bisher beschriebenen Schulepidemien aufzuweisen hat. Die Erkrankung nahm ihren Ausgangspunkt von einem aus einer neuropathischen Familie stammenden Mädchen, welches nach einem auf der Strasse ausgestandenen Schreck (Verfolgung durch einen Mann in einer abgelegenen Strasse in der Dunkelheit), daheim angekommen, plötzlich anfing in beiden Händen und Armen heftig zu zittern; der Anfall dauerte ungefähr 1 Stunde. Tags darauf hatte das Kind in der Schule wieder einen Anfall. Einige Tage darauf fing die unmittelbare Nachbarin an zu zittern, nach und nach eine ganze Anzahl anderer Schülerinnen. Erst jetzt versuchte man, die Epidemie dadurch zu coupiren, dass man alle Zitterkranken vom Schulbesuche ausschloss. Diese Massregel kam jedoch bereits zu spät, die Sache war schon zu tief eingewurzelt, und der Erfolg blieb aus.

Was den Charakter der Krankheit anlangt, so setzte sich der einzelne Anfall zusammen aus raschen oscillirenden coordinirten Bewegungen der befallenen Extremität. Der Rhythmus der Bewegungen war ein vollständig regelmässiger und mag ihre Zahl 300—350 in der Minute betragen haben. Die Amplitude der Bewegungen war eine sehr kleine. Willkürliche Bewegungen waren auf die Zitterbewegungen ohne Einfluss und umgekehrt wurden die intendirten Bewegungen durch das Zittern ebenfalls nicht gestört. Obere und untere Extremität wurden annähernd gleich häufig befallen, dagegen fiel auf, dass die linke obere Extremität in Bezug auf Häufigkeit hinter der rechten erheblich zurückblieb. Die Dauer der Anfälle variirte von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden, ebenso variabel war die Häufigkeit der Anfälle. — Fast ausnahmslos gaben die Erkrankten an, dass ihr erster Anfall nach irgend einer äusseren Veranlassung aufgetreten sei, und fast alle waren in der Lage, den Hergang dieser Veranlassung genau erzählen zu können; ebenso erklärten die meisten Patientinnen, dass ihre späteren Anfälle gewöhnlich nach ganz bestimmten Gelegenheitsursachen ausgebrochen seien. Als die häufigsten diese Anfälle auslösenden Momente seien genannt: Anblick einer zitternden Mitschülerin, Angst, Schreck, Anstrengung.

Bezüglich der Diagnose der Erkrankung glaubt Verf. Chorea minor ohne Weiteres ausschliessen zu dürfen, vielmehr nöthigen das anfallsweise Auftreten und der regelmässige Charakter der einzelnen Anfälle, die Affection in das Gebiet der Hysterie zu verweisen. — Die Epidemie erreichte erst ihr Ende, als sämmtliche Kinder, die Anfälle bekamen, vom Schulbesuch ferngehalten wurden.

Strelitz (Berlin).

Masturbation bei einem 11 Monate alten Kinde.

Von Dr. N. L. Guise.

(Archiv. of Pediatr., Juni 1894.)

Das Kind litt an Diarrhöe vom 3.—10. Lebensmonat. Zu dieser Zeit war bemerkt worden, dass das Kind masturbirt, indem es die Finger der rechten Hand in die Vulva legte und das linke Bein über das rechte schlug. Zur Verhinderung der Masturbation wurde die Hand in einer Schlinge an der Brust befestigt und die Beine mittels eines Stockes aus einander gehalten. Es trat darauf sehr bald vollkommene Heilung ein. Strelitz (Berlin).

Ueber Nervosität und Psychosen im Kindesalter.

Von Dr. M. Friedmann, Nervenarzt in Mannheim.

(Münchener medicin. Wochenschr. 1892, Nr. 21—25.)

Der Verf., der über eine umfangreiche Casuistik auf dem Gebiete der Nervosität und Psychosen im Kindesalter, ausschliesslich der Imbecillität, verfügt, fand unter 115 Fällen von Nervenerkrankung bei Kindern 66 functionelle Neurosen (incl. 22 Choreafälle), 45 organische und periphere Erkrankungen und 38 Psychosen. Es zeigt sich sonach, dass bei Kindern 4—5mal seltener als bei Erwachsenen eine nervöse Affection die Form der Psychose annimmt; der Erwachsene erkrankt 10mal leichter psychisch als das Kind unter 15 Jahren.

Die nervöse Anlage bildet die gemeinsame Grundlage für sämmtliche allgemeinen Neurosen, und bei allen tritt die Tendenz zu sensomotorischen Krampf- und Lähmungssymptomen („Convulsibilität" Maudsty's) hervor. Im Vordergrund des nervösen „Habitus" steht dem Verf. das Moment der psychischen Abnormität, insbesondere eine psychische Hyperästhesie.

Von den 21 Krankheitsfällen von Nervosität im Kindesalter, von denen Verf. die Krankengeschichte im Auszug wiedergibt, sind es 4, bei denen eine „reizbare Schwäche" in Gestalt der nervösen Disposition die Scene beherrscht, ähnlich der Neurasthenie des Erwachsenen, aber von ihr verschieden durch ein Ueberwiegen der körperlichen über die psychischen Reizerscheinungen, — in den übrigen 17 Fällen handelt es sich theils um die so häufige Krampfform der Chorea und die beim Kinde relativ öfter und mit schwererem Symptomenbild als beim Erwachsenen auftretende Hysterie, theils um Fälle eines psychisch-nervösen Symptomencomplexes von entweder passagerer oder dauernder Form, die als „Cerebralirritation" bezeichnet wird. Was die psychischen Reizerscheinungen hierbei betrifft, so sind sie meist vorübergehend, selten continuirlich; wenn es jedoch zu letzterem kommt, so bestehen die Merkmale tiefgehender Erschöpfung und Lähmung, des „Torpors".

Aehnlich verhält es sich bei den ächten Psychosen, von denen 5 Krankheitsfälle beschrieben werden: die relativ seltenen wirklichen Psychosen im Kindesalter entstehen auf der Basis einer abnormen, cerebralen Erschöpfbarkeit, sei es nun, dass eine angeborene bezw. hereditäre Disposition zur psychischen Störung vorliegt, sei es, dass dieselbe erworben ist durch schwere Nervenschädigungen, wie geistige Ueberanstrengungen, Masturbation oder lange Fieberzustände mit Anämien. Ein an und für sich gesundes und normales, „rüstiges" Kindergehirn erkrankt nicht geistig. Charakteristisch für das kranke Kindergehirn ist, dass es dauernder psychischer Reizsymptome nicht recht fähig ist und der psychische Reiz bald zur

allseitigen Erschöpfung der seelischen Thätigkeit führt. Die hieraus resultirende Gedankenverarmung unter Hemmung des ganzen geistigen Lebens bringt auch hier, ähnlich wie bei der noch in die Grenzen der Nervosität gehörigen Cerebralirritation, das Bild der „Torpidität" des psychischen Organes hervor.

Oppenheimer (Frankfurt).

Krankheiten der Respirationsorgane.

Ueber Parasigmatismus nasalis.

Von Dr. Treitel.

(Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. XXVII, Heft 5—6.)

Der Parasigmatismus nasalis, d. h. die auf einem Ersatz des S und Sch durch einen Nasenhauch beruhende Sprachstörung, entsteht bei mangelhaftem Abschluss der Mund- und Nasenhöhle organischer (Defecte und Lähmungen des Gaumens) oder functioneller Natur (ungenügende Anspannung des Gaumensegels). Er bildet desshalb meist eine Theilerscheinung des durch gleiche Ursache bedingten Näselns; sehr selten ist dagegen der isolirte Parasigmatismus nasalis, bei welchem allein das S und Sch falsch ausgesprochen werden, während Entstellungen aller anderen Laute fehlen oder doch dem Ohr entgehen und nur graphisch mittels eines in die Nase eingeführten Manometers darstellbar sind. Bei einer 28jährigen Patientin, die keinerlei Anomalien an Nase und Gaumen darbot, bestand dieser seltene Sprachfehler als rein functionelle Störung seit frühester Jugend, er war bei ihr jedenfalls aus psychischer Ursache, vielleicht durch Nachahmung, entstanden und sein Fortbestehen durch Gewohnheit und eine gewisse geistige Imbecillität bei der stets nervös disponirten Person veranlasst. Die Annahme einer functionellen Störung wurde auch durch die rasche Heilung des langjährigen Leidens bewiesen, die bei genügender Aufmerksamkeit der Patientin innerhalb weniger Tage spontan vor sich ging.

Hirschel (Berlin).

Der Nasenrachenraum in der Pathologie. Eine klinische Studie.

Von Dr. Adolf Heller in Nürnberg.

(Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd LV.)

In recht allgemein gehaltenen Auseinandersetzungen, die Verf. an des Lebens goldenem Baume gepflückt haben will, wird die Bedeutung des Nasenrachenraumes für die Infection und die Incubation aller möglichen Infectionskrankheiten durchgesprochen. Gerade zu einer Zeit, wo die problematischen Leistungen der Bacteriologie auf therapeutischem Gebiete alle zur fanatischen, zum mindesten krankhaft zu nennenden Jagd nach specifischen Heilmitteln verführt, sollen die Betrachtungen des Verf.'s ein Versuch zur Anbahnung einer rationellen, auf klinischer, an lebenden Menschen gemachter Beobachtung basirenden Therapie sein.

Schlossmann (Dresden).

Ueber die Wichtigkeit der Behandlung des Schnupfens.

Von Dr. Blondian.

(Revue internationale de Rhinologie, Otologie et Laryngologie, Mai 1894.)

Verf. wendet sich gegen die Nachlässigkeit, mit welcher gewöhnlich der einfache Schnupfen behandelt wird, da derselbe häufig genug den Ausgangspunkt bilde für eine Reihe weiterer Krankheiten: chronische Rhinitis, Atrophie der Nasenschleimhaut, Erkrankung der verschiedenen Nebenhöhlen, Pharyngitis und Laryngitis. An einer Krankengeschichte wird das Aufeinanderfolgen aller dieser Krankheitszustände demonstrirt. Rosemann (Greifswald).

Pathologie und Behandlungsweisen der hypertrophischen und atrophischen Rhinitis.

Von Dr. Pick.

(New York med. Journal, 17. November 1894, S. 621.)

Nachdem Verf. die mangelhafte Behandlung der Nasenaffectionen, wie sie oft noch geübt wird, getadelt und besonders die Nothwendigkeit einer in jedem Falle vorzunehmenden Rhinoscopia anterior und posterior hervorgehoben hat, bespricht er die Aetiologie, pathologische Anatomie, Symptomatologie, das rhinoskopische Bild und die Therapie der hypertrophischen und atrophischen Rhinitis ohne wesentlich neue Gesichtspunkte zu bieten. Bei der Therapie der hypertrophischen Rhinitis wendet er sich gegen den Gebrauch von Douchen und anderen Apparaten, die die verwandte Flüssigkeit mit besonderer Gewalt in die Nasenhöhle spritzen und empfiehlt als zweckentsprechend eine von Dr. Bermingham angegebene Douche, welche die Flüssigkeit nur langsam einlaufen lässt. Bei der atrophischen Rhinitis dagegen zieht er die Anwendung des Spray vor wegen des Reizes, den derselbe auf die atrophische Schleimhaut ausübt.

Rosemann (Greifswald).

Starkes Delirium bei einem 2½jährigen Kinde, hervorgerufen durch einen kleinen Stein im linken Nasenloch.

Von Dr. A. Dean Roberts.

(The Lancet, 6. October 1894.)

Einen etwa kirschkerngrossen Kieselstein hatte sich das Kind beim Spielen ins linke Nasenloch gebracht. Erst 14 Tage später die heftigsten Delirien, die nach 2 Tagen mit der spontanen Ausstossung des Steines aufhörten.

Stamm (Hamburg).

Nasenkrankheiten der Schulkinder.

Von Dr. Bresgen (München).

(Münchener med. Wochenschrift 1895, Nr. 1.)

Die verbreitetste Nasenkrankheit ist der acute Schnupfen, der jedoch von keiner weiteren Bedeutung ist. Häufig ist auch der chronische Catarrh mit seinen Folgezuständen als Verschwellungen der Nase und Entzündung der die Nase umgebenden Haut, Kopfschmerzen, Duration der Nasenscheidewand und den weiteren Folgen der Mundathmung. Diese ist in noch höherem Grade bei der adenoiden

Vegetation des Nasenrachenraums und den hypertrophischen Gaumentonsillen entwickelt. Michael (Hamburg).

Zur Lehre von der Rhinitis fibrinosa.

Von Dr. S. Felsenthal.

(Münchener medic. Wochenschr. 1895, Nr. 3.)

Verf. hat 2 Fälle von fibrinöser Rhinitis bacteriologisch untersucht; in einem derselben gelang der Nachweis von den Löffler-Bacillen morphologisch und culturell identischen, aber das Versuchsthier nicht tödtenden Bacterien. Auf Grund zahlreicher, völlig positiver Befunde anderer Autoren hält auch Felsenthal die Rhinitis fibrinosa für eine Erscheinungsform der Diphtherie und findet eine Erklärung für die Ungiftigkeit der von ihm gezüchteten Bacillen in den Untersuchungen von Roux und Yersin, die einen Wechsel in der Virulenz der Diphtheriebacillen experimentell bewiesen haben. Stamm (Hamburg).

Zum Wesen und zur Heilbarkeit der Ozäna.

Von Dr. L. Rétti in Wien.

(Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. II, Heft 2. S. 1894.)

Das Wesen der Ozäna ist vom Verf. unter eingehendster Besprechung der grossen Literatur und unter Anführung eigener histologischer Untersuchungen ausführlich behandelt worden. Betreffs der Heilung empfiehlt er die Gottstein-sche Tamponade verbunden mit Oberflächenätzungen, für welche sich am besten die Chrom- und Trichloressigsäure in Substanz mit der ohrlöffelförmig ausgehöhlten Silbersonde auf die cocainisirte Schleimhaut langsam verreibend aufgetragen bewährten; bei veralteten Fällen setzt er tiefer gehende Schorfe, um einen Theil der Schleimhaut zu zerstören und somit die Zahl der das Ozänasecret liefernden Drüsen zu verringern. Koppel (Berlin).

Die Aetiologie der membranösen Rhinitis.

Von Dr. A. C. Abbott.

(The Medical News, 13. Mai 1893.)

Verf. hat 3 Fälle von Rhinitis membranacea bacteriologisch untersucht. Alle 3 Fälle betrafen Kinder, bei allen war die Krankheit auf den Nasenraum beschränkt, 2 von ihnen wurden in derselben Familie und zwar nach einander beobachtet (Infection). In allen Fällen wurden die typischen Löffler'schen Diphtheriebacillen nachgewiesen, in 2 Fällen in voller, in 1 Fall in abgeschwächter Virulenz. Stamm (Hamburg).

Beitrag zur Rhinitis pseudomembranacea.

Von Prof. Pietro Masuni.

(Archiv. Italiano di Pediatria, März 1894.)

Der Autor hat bei einem 6jährigen Mädchen, welches an fibrinöser Rhinitis kurze Zeit nach überstandenem Scharlach erkrankte, trotz zweimaliger bacteriologischer Untersuchung der Membranen Diphtheriebacillen nicht nachweisen können. Stamm (Hamburg).

Rückfälle von lymphoider Hypertrophie im Nasenrachenraum.
Von Dr. Hopkins.
(New York med. Journal, 26. Januar 1895, S. 109.)

Verf. berichtet über 12 Fälle, in denen trotz sorgfältiger Entfernung des lymphoiden Gewebes Recidive eintraten und gibt eine Literaturübersicht über diese Frage. Er warnt vor einer zu guten Prognose bezüglich des Recidivs, betont die Wichtigkeit einer vollständigen Entfernung des lymphoiden Gewebes und räth grössere Aufmerksamkeit bei der Nachbehandlung an. Besonderes Gewicht legt er auf Besserung der hygienischen Verhältnisse, unter denen die Patienten leben, hauptsächlich bezüglich der Schlafzimmer (schlechte Ventilation, zu starke Erwärmung). Rosemann (Greifswald).

Larynxödem und submucöse Laryngitis. Eine historisch-kritische Studie.
Von Dr. Kuttner.
(Berlin, Georg Reimer 1895.)

Verf. gibt eine ausführliche Darstellung und kritische Würdigung der Geschichte des „Larynxödems", eine Bezeichnung, unter der die verschiedenartigsten Krankheitsprocesse zusammengefasst worden sind, von der ältesten bis auf die heutige Zeit. Daran schliessen sich neue eigene Krankenbeobachtungen. Auf Grund der geschichtlichen Entwickelung und der eigenen Beobachtungen und Untersuchungen kommt Verf. schliesslich zu folgender Eintheilung der verschiedenartigen, bisher unter diesen Benennungen zusammengefassten Kehlkopferkrankungen.

A. Laryngitis submucosa acuta

umfasst alle diejenigen Erkrankungen, bei denen die Submucosa den vorwiegenden Sitz der auf entzündlichen Vorgängen beruhenden Gewebsveränderungen bildet, dieselben können sein:

1. acut infectiöser Natur, und sind dann aufzufassen als acute Infectionskrankheiten, bei denen das inficirende Virus den Larynx als Eingangspforte in den Organismus benutzt hat (primäre Erkrankung). Andrerseits kann aber der Larynx auch im Verlaufe einer bereits bestehenden Infectionskrankheit (Erysipel, Scarlatina, Typhus u. s. w.) von dem inficirenden Virus betroffen werden, und auch diese consecutiven Erkrankungen wären dann, soweit sie die Submucosa angehen, an dieser Stelle unterzubringen (secundäre Erkrankung).

Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde haben wir zu unterscheiden:

a) Stadium oedematosum — Larynxerysipel,
b) Stadium plasticum } acut infectiöse Phlegmone;
c) Stadium suppurativum }

2. nicht infectiöser Natur; als ätiologische Momente kommen in Betracht: Verbrennungen, Fremdkörper, Fracturen und Zerreissungen, Erkältung, gewisse Arzneimittel (?), Entzündungsvorgänge in der Nachbarschaft des Kehlkopfes und constitutionelle Erkrankungen (Lues und Tuberculose).

Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde haben wir zu unterscheiden wie vorhin:

a) Stadium oedematosum,
b) Stadium plasticum,
c) Stadium suppurativum.

B. Larynxödem

umfasst alle diejenigen Erkrankungen, bei denen das Oedem des Kehlkopfes einen Folgezustand anderweitiger, sei es localer, sei es allgemeiner Krankheitsprocesse darstellt. Jeder active Reizzustand des Kehlkopfes fehlt bei diesem Krankheitsbild. In ätiologischer Beziehung kommen hier in Betracht: Gefäss-, Herz- und Nierenleiden, venöse Stauungen, allgemeine Anämie und Hydrämie, angioneurotische Processe (?). Rosemann (Greifswald).

Ueber Laryngitis fibrinosa.

Von Dr. Schech (München).

(Wiener med. Presse 1893, Nr. 40.)

Eine 48jährige Patientin wurde im März 1892 von Heiserkeit befallen. Acht Tage später stellten sich Athembeschwerden ein, die sich rasch verloren, sobald Patientin eine weisse Masse von rundlicher Form aushustete. Derartige Anfälle mit demselben Abschluss stellten sich alle paar Tage ein. Die am 10. Mai vorgenommene Untersuchung ergab Schwellung des linken Taschenbandes, dessen Rand mit einem dicken weissen Belag versehen war. Es gelang, die Masse mit der Pincette zu entfernen. Fünf derartige Pfröpfe wurden im Lauf der nächsten Monate entleert. Diese Massen stellten einen Abguss des Taschenbandes dar. Nachdem viele andere Mittel vergeblich versucht worden waren, gelang es durch Jodoformeinblasungen in kurzer Zeit die Krankheit zur Heilung zu bringen. Die mikroskopische Untersuchung der Membranen ergab fibröse Leukocyten, abgestossene Cylinderepithelien und zahlreiche Colonien von Streptokokken und Staphylokokken, welche Verf. für das ätiologische Moment hält. Michael (Hamburg).

Vorkommen eines Fremdkörpers in der Trachea, Tracheotomie und Entfernung desselben.

Von Dr. Brunton Angus.

(The British medical Journal, 30. Juni 1894.)

Ein 6jähriges Mädchen, welches ein Bleistiftstück im Munde gehabt haben sollte, das dann plötzlich verschwunden war, wurde erst in das betreffende Krankenhaus gebracht, als neben paroxysmalem Husten Cyanose und beträchtliche Athemnoth sich eingestellt hatten. Während des Inspirium sah man an der rechten Thoraxseite deutliche intercostale Einziehung, während die linken Intercostalräume ausgefüllt waren. Ueber der rechten Seite war der Percussionsschall dumpf und nirgends ein Athemgeräusch hörbar, links ergab Auscultation wie Percussion die normalen Verhältnisse. Ueber der Trachea, in der Suprasternalregion, wurde ein eigenthümlich schnarchendes Geräusch, etwas verdeckt durch feuchtes Rasseln, gehört. Die Diagnose wurde sofort auf einen in den rechten Bronchus eingehüllten Fremdkörper gestellt und die Tracheotomie unterhalb des Isthmus der Thyreoidea vorgenommen. Eine in den rechten Bronchus eingeführte Sonde liess einen Fremdkörper fühlen, erst beim Auseinanderhalten der Ränder der Tracheotomiewunde sah man einen solchen während der Exspiration in die Trachea emporsteigen und mit jeder Inspiration wieder zurücksinken. Die anfänglichen Versuche ihn zu fassen misslangen, bis es schliesslich gelang, mit einer Cholecystotomie-(Krokodil-) Zange ein Stück eines gewöhnlichen schwarzen Bleistiftes zu Tage zu befördern.

Bezüglich der Nachbehandlung solcher Fälle plaidirt Verf. dafür, die Kanüle auch bei gesunden Patienten so lange tragen zu lassen, bis das Athmen vollständig leicht geworden und die Stimme wiedergekehrt ist. Die Kanüle, welche am 2. Tage nach der Operation entfernt war, musste wegen auftretenden bedenklichen Glottiskrampfes wieder für kurze Zeit eingelegt werden.

Eschle (Freiburg i. B.).

Pulsus paradoxus bei acuter Laryngitis.

Von Dr. Brochbank (Manchester).

(Lancet, 11. Mai 1895.)

Bei einem Kinde, welches wegen hochgradiger Stenose, bedingt durch Pseudocroup, tracheotomirt wurde, nahm Verf. vor Ausführung der Operation eine Pulscurve auf, welche den Charakter des Pulsus paradoxus zeigte. Nach der Operation war die Curve der normalen ähnlicher, ohne jedoch den paradoxen Charakter ganz zu verlieren. Dadurch war es bewiesen, dass das Herz sich von seiner Schwäche nicht erholt hatte. Das Kind starb am folgenden Tage.

Michael (Hamburg).

Adenoide Vegetationen des Nasenrachenraums.

Von Dr. Eustache Smith (London).

(Lancet, 25. Mai 1895.)

Eine Arbeit über den betreffenden Gegenstand, welche nichts enthält, was nicht allgemein bekannt wäre, mit Ausnahme der Anschauung, dass der laryngeale Stridor, der bisweilen bei neugeborenen Kindern vorkommt, durch congenitale Vegetationen bedingt sein soll, welche einen Reiz auf die Medulla ausüben, die wiederum mit perverser Innervation des Larynx reagirt. Bei der ausserordentlichen Schwierigkeit der Laryngoskopie an Neugeborenen ist es jedoch durchaus nicht bewiesen, dass dieser Stridor auf Muskelkrampf beruht und selbst wenn dieser vorhanden, ist der Zusammenhang mit adenoiden Vegetationen schon darum nicht wahrscheinlich, da der Zustand auch bei Kindern mit freier Nasenathmung beobachtet wird. Michael (Hamburg).

Die sogen. „beaufsichtigte Gymnastik", deren Methoden und Werth bei der Prophylaxis der Tuberculose.

Von Dr. Glentworth R. Butler.

(New York med. Journal, 20. October 1894.)

Verf. geht von dem Satze aus, dass die Entwickelung des Tuberkelbacillus abhängt von einer gewissen Vulnerabilität der Gewebe und dass die Empfänglichkeit für denselben bei verschiedenen Individuen und bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten variirt. Während eine Behandlung durch specifische Medicamente oder durch local applicirte keimtödtende Mittel als aussichtslos erscheint, kann eine gegen die Widerstandslosigkeit der Gewebe gerichtete Behandlung die Krankheit verhüten oder zum Stillstand bringen. Von den verschiedenen hier in Betracht kommenden Massnahmen bespricht Verf. besonders die Gymnastik. Von besonderem Werth ist dieselbe 1. bei zur Phthise Disponirten (pretubercular status), 2. bei beginnender Tuberculose. Die Gymnastik kann entweder eine allgemeine oder eine locale, d. h. Lungengymnastik, sein. Zu dieser gehören diejenigen Uebungen, welche die

Inspirations- und Exspirationsmuskeln in besondere Thätigkeit setzen und darauf abzielen, Kopf, Nacken, Schultern und Thorax in eine derartige Stellung zu bringen, dass die Ausdehnung der Lungen erleichtert und vermehrt wird. Verf. bespricht die verschiedenen Methoden der Lungengymnastik und geht ausführlicher ein auf die „beaufsichtigte Gymnastik" (supcroised exercise), die methodisch unter der Leitung einer geeigneten, darin unterrichteten Persönlichkeit stattfinden soll. Die Methode wird ausführlich angegeben. Verf. unterscheidet active, passive und combinirte (duplicated) Bewegungen; bei den letzteren findet entweder ein Widerstand gegen den Operateur von Seiten des Patienten oder umgekehrt statt. Besonderer Werth ist darauf zu legen, dass die Anstrengungen nur ganz allmälig gesteigert werden. Verf. gibt vier Krankengeschichten, in denen diese Behandlung erfolgreich war. Er glaubt, dass durch diese Methode bessere und dauerndere Resultate erzielt werden, wie durch die „Aërotherapie" (Athmungsübungen mit Luft von verschiedenem Druck). Die Beschaffung einer geeigneten Persönlichkeit zur Leitung der Uebungen ist in grösseren Städten nicht schwer. Auch bei anderen Leiden ist die beaufsichtigte Gymnastik ausserordentlich nützlich.

Rosemann (Greifswald).

Lungengangrän bei einem Kinde.

Von Dr. Thomas.

(Revue médicale de la Suisse romanie. Février 1895, Nr. 2.)

Bei einem 7jährigen Kinde entwickelte sich mit plötzlichem Beginn, wie bei einer Pneumonie, eine Lungengangrän. Im Anschluss daran bildete sich ein Empyem, welches operativ behandelt wurde. Darauf schnelle Heilung.

Verf. stellt noch 5 Fälle anderer Autoren von Lungengangrän beim Kinde zusammen. Rosemann (Greifswald).

Die Behandlung der acuten Bronchitis bei Kindern unter einem Jahre.

Von Dr. Karl G. Kerley (New York).

(Archives of Pediatrics, Mai 1894 [XI, 5].)

Verf. empfiehlt, die Kinder in einem Zimmer von einer Temperatur von 21—22° C. zu halten, welches jedoch immer nur 12 Stunden belegt und dann gewechselt werden soll. Ferner empfiehlt er Anwendung von Senfpflastern, Inhalationen, Pulvis Doweri u. s. w. B. Lewy (Berlin).

Ueber die rudimentäre Form der gemeinen Pneumonie bei Kindern.

Von Prof. A. d'Espine.

Mittheilung in der Section für Kinderheilkunde auf dem XI. internationalen med. Congress zu Rom.

(La Pediatria, Mai—Juni 1894 [II, 5, 6].)

Verf. hat bereits in einer früheren Arbeit (Revue de médecine, Paris 1887) verschiedene rudimentäre Formen der Pneumonie unterschieden, eine verlängerte, deren Dauer der der gewöhnlichen Pneumonie gleicht oder sie übertrifft, und eine abortive, welche sich in 1, 2 oder 3 Tagen abwickeln kann. Er betont in der vorliegenden Mittheilung aufs Neue die Schwierigkeiten der Diagnose und gibt

von beiden Formen je ein Beispiel. Der 1. Fall betrifft eine 15 Tage dauernde Pneumonie bei einem 9 Monate alten Mädchen, der 2. eine 2 Tage dauernde mit epileptiformen Krämpfen verbundene bei einem 9 Jahre alten Knaben.

Des Weiteren bespricht Verf. die von Ziemssen als intermittirend bezeichnete Pneumonie, welche er besser als Pneumonie mit Rückfällen zu bezeichnen vorschlägt. Als Beispiele gibt er kurz die Krankengeschichte zweier derartiger Fälle, mit je 2maliger Temperatursteigerung. Zum Schlusse berichtet er über 2 Fälle von Angina herpetica bei rudimentärer Pneumonie bei Geschwistern von 14 bezw. 12 Jahren; aus den dabei auf den Tonsillen auftretenden weissen Flecken liess sich der Pneumococcus in Reincultur züchten. B. Lewy (Berlin).

Ueber die intermittenten Formen der fibrinösen Pneumonie.

Von Dr. Berend.

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 39. Bd., 1. Heft.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von croupöser Pneumonie, welche mit intermittirendem Fieber verliefen. Bei beiden war Malaria sicher auszuschliessen; denn die Milz war in keinem Falle palpabel; auch war die wiederholte Untersuchung des Blutes auf Plasmodien in dem einen Falle stets negativ. Der Verf. glaubt desshalb, dass die genuine fibrinöse Pneumonie mit intermittentem Fieber verlaufen kann, ohne dass wir eine Malariapneumonie oder eine Mischinfection anzunehmen brauchen. Die Intermissionen und Exacerbationen kommen zu Stande infolge der sprungweisen Weiterentwickelung event. einer neuen Congestion in einem bereits hepatisirten Gebiete. Felsenthal (Mannheim).

Ueber die Entstehung des fibrinösen Infiltrates bei der croupösen Pneumonie.

Von Dr. Hauser.

(Beiträge zur pathol. Anatomie und allgemeinen Pathologie von Ziegler. 15. Band, 3. Heft, IX.)

Die allgemein herrschende Auffassung über das Zustandekommen des fibrinösen Infiltrates bei der croupösen Pneumonie geht dahin, dass dasselbe durch Gerinnung des ausgetretenen entzündlichen Plasmas entsteht und die in den Alveolen befindlichen abgestossenen Alveolarepithelien und anderen zelligen Elemente darin einfach eingeschlossen werden, ohne dass hierbei besondere Beziehungen zwischen den Zellen und der Fibrinausscheidung zu erkennen wären. Hauser fand nun bei seinen Untersuchungen, die theils Fälle von typischer croupöser Pneumonie, theils „fibrinöse Pneumonien im Anschluss an chirurgische Operationen", theils endlich künstlich beim Kaninchen erzeugte Pneumonie betrafen, zahlreiche Alveoleninfundibula und Alveolengänge nur mit einer durch die Alkoholhärtung feinkörnig geronnenen Masse erfüllt, während die Wandungen mit einer zarten, in der Regel leicht wellig abgehobenen fibrinösen Pseudomembran ausgekleidet waren. Diese Membranen bestehen nicht aus einem einfachen Fibrinnetz, sondern werden von sehr dünnen, hyalinen Platten und Häutchen gebildet, welche wie von einem zarten Fibrinnetz durchsetzt erscheinen; diese Membranen setzen sich aus fibrinös entarteten hyalinen Platten des Alveolarepithels zusammen. An verschiedenen Punkten der Alveolarwand senken sich diese Pseudomembranen trichter-

förmig in dieselbe ein und stehen so auf dem Wege der schon von Kohn beobachteten Porenkanäle mit den Membranen der benachbarten Alveolen in Zusammenhang. Weiterhin finden sich Alveolen, in welchen einzelne Fibrinfäden von den Pseudomembranen in den Alveolarraum ausstrahlen oder derselbe bereits von einem weitmaschigen Fibrinnetz durchsetzt wird. Schliesslich lassen sich die Pseudomembranen von dem die Alveolen ausfüllenden Fibrinnetz nicht mehr trennen. Während es sich bisher stets um eine Ausfällung des Fibrins aus dem entzündlichen Plasma von vornherein in der Form von fädigem Fibrin handelt, findet sich zuweilen auch eine Ausfällung des Fibrins in Körnern, die sich weiterhin zu Fäden an einander reihen. Das körnige Fibrin scheint zum Theil auch aus einem Zerfall von zelligen Elementen hervorzugehen.

Hauser schliesst aus diesem Befunde, dass die croupöse Pneumonie als eine typische croupöse Entzündung, entsprechend den croupösen Entzündungen der Schleimhäute, aufzufassen ist; auch hier kommt es zunächst zur Bildung von die Alveolen auskleidenden fibrinösen Pseudomembranen, welche ebenfalls einer Nekrose des Alveolarepithels, insbesondere der hyalinen Platten, und einer daran sich anschliessenden Gerinnung des entzündlichen Exsudates bezw. fibrinösen Umwandlung der hyalinen Platten ihre Entstehung verdanken. Der Gesammtbefund rechtfertigt die Annahme, dass auch bei der fibrinösen Lungenentzündung die Fibringerinnung im Sinne der Al. Schmidt'schen Theorie durch eine Wechselwirkung von Zellprotoplasma und dem entzündlichen plasmatischen Exsudate bedingt ist. Rosemann (Greifswald).

Empyem-Operation nach Bülau-Curschmann.

Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte.

Von Dr. O. Heubner.

(Berliner klinische Wochenschr. 1895, Nr. 14.)

Im Anschluss an die Vorstellung eines geheilten Empyemfalles nach der Methode Bülau-Curschmann bespricht Heubner die Methode. Sie ist folgende: Es wird zunächst ein $5\frac{1}{3}$ mm dicker Nelatonkatheter durch den Trokart eingeführt. Während der Trokart zurückgezogen wird, drängt man den Katheter leicht pleurawärts vor und verbindet ihn dann mit Gasrohr und Schlauch. In 1 oder 2 Tagen setzt man einen $5\frac{2}{3}$ mm dicken Schlauch, nach wieder 2 Tagen wird ein 6 mm dicker Nelaton genommen, dann ein 8,9 mm dicker Schlauch u. s. w., bis man leichten Abfluss erzielt.

Heubner hält durchaus nicht die Rippenresection für überhaupt entbehrlich; aber er glaubt, dass das Bülau-Curschmann'sche Verfahren seine Berechtigung hat und zwar vor Allem in Fällen, wo der Pneumothorax vermieden werden soll, und in Fällen, wo man Zeit hat, den Eiter langsam zu entfernen. Der Eingriff selbst wird von den meisten Kindern gut ertragen; sollte es einmal vorkommen, dass das Kind sich den Katheter herausreissen sollte, so hat man die einfache Drainage vor sich, ein Verfahren, wie es auf der Widerhofer'schen Klinik ausschliesslich im Gebrauch ist. Felsenthal (Mannheim).

Behandlung des Empyems der Pleura mit Perrigation des Thorax.

Von Dr. J. Michael.

(D. Medicinalzeitung 1894, Nr. 41.)

Michael ist kein unbedingter Anhänger der Rippenresection bei Empyem: er glaubt, dass man sich den Vortheil, den die Resection vor der einfachen Schnittöffnung habe und der nur in einer grösseren Eröffnung der Pleurahöhle bestände, bei Kindern wenigstens auch auf andere einfachere Weise verschaffen könne. So hat er bei einem Kinde, das durch Punction und Drainage operirt war, die Rippen durch ein Stück Laminaria, das in die Punctionsöffnung eingeschoben wurde, aus einander gedrängt. Ausführlicher wird folgender Fall besprochen: Bei einem 6jährigen Kinde war ein Empyem lange übersehen worden; die linke Thoraxhälfte war mit Eiter gefüllt, das Herz stark verschoben, das Zwerchfell nach unten gedrängt. Der Patient war in extremis; Chloroform war wegen der allgemeinen Schwäche unanwendbar, eine plötzliche Entleerung des Thorax wegen der plötzlichen Druckerniedrigung im Thorax etwas gefährlich. Um beide Gefahren zu vermeiden, punctirte Michael an der tiefsten Stelle und liess gleichzeitig durch eine höher angelegte Punctionsstelle Chlorwasser in den Thorax einlaufen und zwar in einer dem abfliessenden Eiter entsprechenden Menge. Beide Kanülen wurden verkorkt, Watteverband. Die Durchspülungen wurden in der nächsten Woche noch 2mal wiederholt und dann die beiden Kanülen entfernt. Heilung in der 3. Woche. Das Herz nahm bald seine normale Lage wieder ein, Zeichen von Schwäche oder Collaps wurden weder während der Operation noch in der Reconvalescenz beobachtet. Michael empfiehlt, diese Methode, der Immermann den Namen „Perrigation" gab, auch bei Fällen, die nicht so hochgradige Eiteransammlung zeigen, anzuwenden. Philip (Berlin).

Empyeme in der Kindheit.

Von Dr. Morison.

(The Lancet, 29. September 1894.)

Der Verf. ist der Ansicht, dass bei der Behandlung des Empyems die Incision und Drainage ausreichen, die Rippenresection höchstens in einigen vernachlässigten Fällen nöthig ist. Von den 34 Kindern, welche er operirte, starben 2 = 5,8 % Mortalität. Bei diesen war jedoch die Operation nicht die Todesursache. Die durchschnittliche Dauer der Behandlung vom Tage der Incision bis zur vollständigen Heilung betrug 32 Tage. Die Irrigation der Pleurahöhle verwirft Verf. als unnöthig und gefährlich. Rosemann (Greifswald).

Merkwürdige Deformität eines Brustkastens.

Von Dr. Floyd.

(The Lancet, 29. September 1894.)

Bei einem 13jährigen Knaben waren die 2., 3. und 4. Rippe und die Rippenknorpel unvollständig entwickelt; der in der Brustwand fehlende Raum mass $3^1/_2$ Zoll in der Senkrechten und $2^1/_2$ Zoll in der Horizontalen. Der Pectoralis major, mit Ausnahme der stärker entwickelten Clavicularportion, und der Pectoralis minor fehlten rechts. Der rechte Deltoides war hypertrophirt. Die Costalenden des 3. und 4. Knorpels waren mit einander verbunden, die anderen unvollständigen

Rippen und Knorpel endeten unverbunden. Die Deformität ist angeboren, Heredität nicht vorhanden. Rosemann (Greifswald).

Doppelseitiges Empyem mit gleichzeitiger Incision behandelt. Heilung.

Von Dr. Fox.

(Lancet, 18. August 1894.)

Ein 12jähriges Kind wurde mit den Symptomen eines doppelseitigen Empyems ins Hospital gebracht. Es wurde auf beiden Seiten zwischen der 9. und 10. Rippe incidirt und auf beiden Seiten grosse Quantitäten Eiter entleert, und in beide Seiten wurden Drains eingelegt. Nach dem Eingriff war das Kind sehr collabirt, erholte sich jedoch allmälig bei roborirender Behandlung. Nach 3 Wochen konnten die Drains entfernt und nach weiteren 2 Monaten das Kind in gutem Gesundheitszustand entlassen werden. Michael (Hamburg).

Die Behandlung des Empyems, nach ausgesuchten Fällen.

Von Dr. White und Dr. Wood.

(The Therapeutic Gazette.)

Nachdem die Verf. kurz die Aetiologie, die bacteriologischen Befunde, Symptome und Diagnose des Empyems besprochen haben, erörtern sie eingehender die operative Behandlung, für die nach Steele's Classification zehn Methoden in Betracht kommen können. Die Forderung eines freien Abflusses des eitrigen Exsudates wird am besten erfüllt bei der Resection einer resp. mehrerer benachbarter Rippen. Um die spätere Wiederausdehnung der Lunge zu befördern, empfehlen die Verf. systematische Lungengymnastik, hauptsächlich starkes Pressen. Letzteres erzielen sie dadurch, dass sie den Patienten an zwei nach Art der Wolff'schen Flaschen verbundenen Gefässen durch starke Exspiration Wasser aus dem einen in das andere pressen lassen. Nach der Operation, sowie bei jedem Verbandwechsel irrigiren sie die Pleura mit Borsäurelösung, in schlimmen Fällen mit Wasserstoffsuperoxyd, bis die Flüssigkeit klar abfliesst, und haben im Gegensatz zu anderen dabei niemals unangenehme Zufälle beobachtet. Als Ort der Operation wird die Gegend zwischen Angulus costae und Insertio sternalis empfohlen, und zwar je nach den Verhältnissen zwischen 3.—10. Rippe. Die Zahl der in Angriff genommenen Rippen soll der Ausdehnung der Höhle, die Länge der excidirten Stücke der Tiefe derselben entsprechen. Besondere Sorgfalt ist darauf zu verwenden, dass das eingelegte Drainrohr nicht in die Pleurahöhle schlüpft, sondern aussen befestigt wird. Dasselbe wird entsprechend der Verkleinerung der Höhle allmälig verkürzt. Contraindicationen gegen die Rippenresection sind vorgeschrittene Lungenphthisis und Empyem als Complication bei Pyämie, dagegen in keinem Falle jugendliches oder hohes Alter.

In den angeführten 5 Fällen wurde nach den von den Verf. vertretenen Grundsätzen mit gutem Erfolge verfahren; sonst bieten dieselben nichts Besonderes.

Rosemann (Greifswald).

Krankheiten des Circulationsapparates. — Blut.

Ueber Mediastino-Pericarditis.

Von Dr. Harris.

(The Medical Chronicle 1894, Nr. 1, 2, 3, Vol. II. 1894. Nach Riforma Medica, 7. Januar 1895 [XI, 5].)

Seit den Veröffentlichungen Kussmaul's ist man auf die Fälle von Verwachsungen des Pericardiums mit dem mediastinalen Bindegewebe aufmerksam geworden, deren bei der Autopsie gelingender Nachweis manches bis zuletzt dunkle Krankheitsbild aufklärt. Harris hat Gelegenheit gehabt, 3 solcher Fälle zu beobachten, von denen 2 Kinder betrafen.

Im 1. Falle handelte es sich um einen 14jährigen Knaben, welcher seit 6 Monaten über Schmerzen in der linken Brusthälfte und Kurzathmigkeit klagte. Lippen und Ohren waren cyanotisch, die Halsvenen geschwellt; es bestand etwas Husten; die Temperatur war normal; die rechte Hälfte des gut entwickelten Thorax dehnte sich bei der Athmung stärker aus als die linke. Links bestand Dämpfung oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeins, sowie an demselben; die Dämpfung erstreckte sich längs des Brustbeins fast bis zur rechten Mammillarlinie. Die Leberdämpfung reichte bis zum 4. Intercostalraume. Hinten bestand beiderseits Dämpfung, links fast bis zur Spina scapulae, rechts bis ein wenig oberhalb des Angulus scapulae reichend. Mit dem Stethoskope hörte man vorn in den Regionen supraclaviculares normales Vesiculärathmen, längs des Sternalrandes bis zum 3. Intercostalraume nur Bronchialathmen, von da ab im Dämpfungsbereiche abgeschwächtes Vesiculärathmen mit leisen Geräuschen, von denen schwer zu entscheiden war, ob es sich um pleuritisches Reiben oder um kleinblasiges Rasseln handelte. Hinten im Dämpfungsgebiete bestand abgeschwächtes Vesiculärathmen und links feuchtes Rasseln. Die Probepunction ergab das Bestehen eines pleuritischen Ergusses.

Der Puls betrug 120 und war paradox. Die Herzdämpfung war gegen die übrigen Dämpfungsgebiete nicht deutlich abgrenzbar. Die Leberdämpfung reichte in der Medianlinie bis zum Nabel.

Allmälig bildete sich Orthopnoë aus und stärkere Cyanose; die Dämpfung in der Präcordial- und Mediastinalgegend wurde umfangreicher; es entstand allgemeines Anasarka, Ascites, und der Tod trat ein.

Bei der Autopsie fanden sich pericardiale Verwachsungen, Mediastinitis mit sklerotischer Verdickung und Zustände von käsiger Entartung des neugebildeten Bindegewebes. Die linke Pleura war verdickt; ferner fanden sich rechtsseitiger pleuritischer Erguss, Dilatatio cordis, Stauungsleber, Anasarka, Ascites. Es bestand sonach in diesem Falle die sklerotisirende Form der chronischen Mediastino-Pericarditis.

Im 2. Falle, dem eines 8jährigen Knaben, begann die Erkrankung mit Beschleunigung der Athmung und etwas Husten, welche allmälig zu ausgesprochener Dyspnoë mit Cyanose und Dilatatio cordis sich ausbildeten. Es bestand gleichzeitig Tuberculose des rechten Ellenbogengelenks, Schwellung der Halsvenen, Hypertrophie der Leber, Ascites und etwas Oedem der Unterextremitäten. Die wiederholt vorgenommene Punctio abdominis brachte nur geringe Erleichterung. Eine Catarrhal-Pneumonie führte den Exitus herbei. Bei der Autopsie fanden sich pericarditische Verwachsungen, besonders an der Aussenfläche des Pericardium mit der Nachbar-

schaft, Dilatatio cordis, Muskatnussleber, chronische Peritonitis, Ascites und leichtes Oedem der Beine.

Die wichtigste Thatsache war in diesem Falle der mit unbedeutendem Oedem der Beine verbundene Ascites. Eine andere wichtige Thatsache war die schnell sich entwickelnde Herzerweiterung, welche schon während des Lebens nachweisbar war. Eine nicht zu vernachlässigende Erscheinung war die bedeutende Ausdehnung der Halsvenen und die mit dem Fortschreiten der Erkrankung immer mehr zunehmende Cyanose. Die Herzerweiterung kann nur als Folge der pericardialen Verwachsungen aufgefasst werden; aus ihr, zum Theil wohl auch unmittelbar aus der Mediastinitis, entsprang die Erweiterung der Halsvenen. — Da eine Gelenkstuberculose bestand, so hätte man bei dem abdominalen Ergusse zunächst an eine tuberculöse Peritonitis denken können; es fanden sich jedoch keine darauf zu beziehenden Veränderungen am Peritoneum.

Der 3. Fall betraf einen 40jährigen Mann, dessen Autopsie folgende Veränderungen darlegte: Chronische tuberculöse Schwindsucht, Verdickung der Pleuren an den Lungenspitzen, Mediastinitis chronica, Compressio nervi recurrentis laryngei sinistri et vagi sinistri, Dilatatio cordis, unbedeutendes Anasarka, Stauung in Leber und Nieren, Nephritis. Im Leben hatten die entsprechenden Symptome bestanden. Es handelte sich um einen chronischen Process in den Lungen mit Verdickung der Pleuren; die Entzündung dehnte sich auf den oberen Theil des Mediastinalgewebes aus, wodurch es zu Compressionserscheinungen kam.

Seit Kussmaul sind, die Beobachtungen von Harris eingeschlossen, erst 25 hierher gehörige Fälle veröffentlicht. Die Krankheit befällt besonders jugendliche Individuen im Alter von 12 bis zu 24 Jahren; bisher ist kein Fall bekannt jenseits von 42 Jahren. Die Dauer der Krankheit beträgt 3 Monate bis zu vielen Jahren.

R. Lewy (Berlin).

---

1. Die Behandlung chronischer Herzkrankheiten mit Bädern und Gymnastik, wie sie in Nauheim geübt wird.

Von Dr. Frank J. Wehthered (Brompton).

(The British Medical Journal [10. November 1894].)

2. Bericht über Fälle von chronischer Herzkrankheit, welche nach Schott mit Bädern und Gymnastik behandelt wurden.

Von Dr. Robert H. Babcock.

Vortrag, gehalten auf der 11. Jahresversamml. der „American Climatological Association“ Washington, 31. Mai 1894.

(The New York Medical Journal, 5. December 1894.)

Die von den Brüdern Schott mit so grossem Erfolge geübte Behandlung der Herzkrankheiten findet bei unseren englisch redenden Collegen immer mehr die verdiente Anerkennung, wie die beiden vorliegenden Artikel beweisen. Die Arbeit von Herrn Wehthered ist ein begeisterter Hymnus auf das Verfahren, dessen einzelne Heilpotenzen ziemlich ausführlich geschildert werden. Da die Methode in Deutschland wohl als allgemein bekannt vorausgesetzt werden darf, so möge hier nur die Krankengeschichte eines 6jährigen, in Nauheim erfolgreich behandelten Knaben mitgetheilt werden. Derselbe hatte 3 Jahre zuvor Gelenkrheumatismus gehabt und litt seitdem an Herzbeschwerden. Der Spitzenstoss war

diffus, fand sich am stärksten im 6. Intercostalraume, $2^1/_2$ cm links von der Mammillarlinie; die Herzdämpfung begann oben im 2. Intercostalraume, reichte nach rechts bis zum rechten Sternalrande. An der Spitze lautes systolisches Blasen, ein doppeltes Geräusch an der Aorta. Puls regelmässig und kräftig; Urin enthielt etwa 0,1 Proc. Eiweiss. Es bestand beträchtlicher Ascites, wegen dessen, zur beträchtlichen Erleichterung des kleinen Kranken, punktirt wurde. Bald darnach wurde mit Schott's Widerstandsgymnastik begonnen und dieselbe 3 Wochen hindurch täglich angewendet. Das Kind erholte sich dabei sehr schnell und war nach 14 Tagen im Stande, ohne Beschwerden umherzugehen. Nach 3wöchiger Behandlung war der Spitzenstoss deutlich fühlbar etwa 0,6 cm links von der Mammillarlinie; die Herzdämpfung begann oben an der 4. Rippe, war aber beträchtlich verkleinert. Die Geräusche waren weniger laut. Das Allgemeinbefinden war vortrefflich.

Herr Babcock empfiehlt in seinem Vortrage das Verfahren ebenfalls dringendst; er theilt eine Reihe von Krankengeschichten mit, welche die Wirkung der Heilmethode darthun, aber nichts besonders Interessantes enthalten.

B. Lewy (Berlin).

Zwei Fälle von Herzklappenfehler, bedingt durch fötale Endocarditis.

Von Dr. John Thomson.

(Bd. II der „Edinburgh Hospital Reports".)

Der 1. Fall, eine Tricuspidalinsufficienz, betraf einen Knaben von 20 Monaten. Der Vater war Trinker und hatte der Mutter während der Schwangerschaft Fusstritte gegeben und sie geschlagen. Der Knabe war unfähig zu laufen, war sehr schwächlich, aber geistig regsam; keine Cyanosis, keine Trommelschlägelfinger. Ausser congenitaler Ptosis keine Zeichen von Missbildung. Ausgesprochene Rachitis. Spitzenstoss nicht deutlich zu bestimmen. Herzdämpfung reicht nach oben bis nahe zur 2. Rippe, nach links 2 cm über die Mammillarlinie, nach rechts 1,8 cm über den Sternalrand hinaus. Lautes, rauhes, systolisches Geräusch über der ganzen Herzgegend; am lautesten im 4. Intercostalraume links nahe am Sternum.

Das Kind starb an Masernpneumonie im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Die Section ergab: Linksseitige seröse Pleuritis, Bronchopneumonie beider Lungen. Im Herzbeutel etwa 60 ccm klare Flüssigkeit. Fibröse Verwachsung zwischen beiden Pericardialflächen vorn an der Spitze des rechten Ventrikels. Rechter Ventrikel schlaff, gross, mit einer Wanddicke von 0,25 bis 0,35 cm. Linker Ventrikel fest contrahirt, Wanddicke 0,7 bis 0,9 cm. Herzgewicht 97 g (normal 60 g, Ref.). An der Tricuspidalis waren der vordere und hintere Zipfel normal, der innere war durch alte Entzündung geschrumpft und am Sept. interventr. derart herangezogen, dass sie die sonst sehr weite Oeffnung im Septum grösstentheils verschloss. An der gut schliessenden Aortenklappe waren die beiden vorderen Taschen mit einander verwachsen.

Der 2. Fall, eine Pulmonalisstenose, betraf ein $6^1/_2$monatliches Mädchen, die jüngste unter 12 Geschwistern, von denen die übrigen keine Herzkrankheiten aufwiesen; die Mutter war gesund, der Vater herzkrank in Folge Rheumatismus. Das Kind war im 7. Schwangerschaftsmonate geboren. Zur Zeit der Untersuchung hatte sie keine Cyanosis, keine Trommelschlägelfinger; es bestand Rachitis, Leber- und Milzvergrösserung. Am rechten Ohre kleiner accessorischer Tragus. Spitzen-

stoss schwach im 4. und 5. Intercostalraume in der linken Mammillarlinie fühlbar. Herzdämpfung reicht nach oben bis zum 2. Intercostalraume, nach links über die Mammillarlinie, nach rechts 2,5 cm über den Sternalrand hinaus. Lautes, rauhes, systolisches Geräusch, am lautesten hörbar über dem 2. Intercostalraume und der 3. Rippe etwa 1 cm links vom Sternum.

Das Kind starb 2 Monate später. Die Section ergab linksseitige fibrinöse Pleuritis, Bronchopneumonie der rechten Spitze, Hypertrophie des rechten Ventrikels, nicht ganz vollständigen Verschluss des Ductus arteriosus, Offenbleiben des Foramen ovale, Verdickung der Wand des rechten Ventrikels auf 0,3 cm (Wanddicke des linken Ventrikels 0,45 cm). Die Pulmonalklappen waren sehr verdickt und, besonders an ihren freien Rändern, von knotigen Unregelmässigkeiten bedeckt, welche in frischem Zustande eigenthümlich durchscheinend waren. Die übrigen Klappen waren normal.

Beide Kinder zeigten neben dem Herzfehler leichte Missbildungen. Verf. macht auf die von Francis Warner aufgestellte Regel aufmerksam, dass derartige äussere Fehler häufig dann auftreten, wenn auch innere Organe Missbildungen aufweisen. Darnach hätte man Missbildungen des Herzens voraussetzen müssen; thatsächlich waren jedoch die Veränderungen des Herzens in beiden Fällen ausgesprochen entzündlicher Art, so dass die Warner'sche Regel sicherlich Ausnahmen erleidet.

B. Lewy (Berlin).

Acute Dilatation des Herzens nach Diphtherie; dabei pulsirende Leber und diphtheritische Paralysis.

Von Dr. Carpenter.

(Archives of Pediatrics. März 1895, Nr. 3.)

Die Patientin, 5 Jahr 11 Monate alt, hatte bei ihrer Aufnahme einen Puls von 132, Herzstoss ausserhalb der Mammilla im 5. Intercostalraum. Keine Herzverbreiterung nach rechts. Ein systolisches Geräusch konnte mit der Hand über der ganzen Herzgegend gefühlt werden, ein schwaches, wahrscheinlich systolisches Geräusch von pfeifendem Charakter war an der Stelle des Herzimpulses zu hören. Der untere Rand der Leber reichte fast bis zum Nabel und war leicht zu palpiren, die Leber pulsirte. Im Urin eine Spur Eiweiss, keine Cylinder. Unter der Behandlung mit Digitalis trat Besserung ein, die Leber verkleinerte sich bis an den Rippenrand, das Eiweiss schwand aus dem Urin. 8 Tage nach Aufnahme der Patientin hörte man an der Spitze und links an der Basis des Herzens einen verdoppelten ersten Ton. Mitten zwischen Brustwarze und linkem Sternalrand hört man gelegentlich ein kratzendes systolisches Geräusch an Stelle des verdoppelten ersten Tones. Dasselbe ist von dem bei der Aufnahme gehörten systolischen Pfeifen völlig verschieden und ist auch keineswegs ein Reibungsgeräusch. Eine plötzlich auftretende Lähmung des weichen Gaumens mit Fehlen des Patellarreflexes veranlasste eine eingehendere Anamnese, bei der sich ergab, dass die Patientin kurz vorher an einer leichten Diphtherie gelitten hatte. Nach weiter fortgesetzter Behandlung befand sich der Herzstoss innerhalb der Mammillarlinie, die Herztöne waren völlig rein, die Gaumensegellähmung war verschwunden und nur das Fehlen der Patellarreflexe war bestehen geblieben.

Rosemann (Greifswald).

Ueber Herzerkrankungen bei Masturbanten.

Von Dr. G. Bachus.

(Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 54, Heft 2 u. 3.)

Ebenso wie bei der Basedow'schen Krankheit Herzvergrösserungen ohne alle anderen Ursachen lediglich in Folge starker Tachycardien sich entwickeln, hat Verf. bei 6 Masturbanten percuttorisch nachweisbare Veränderungen des Herzens beobachtet. Die Diagnose dieses „Masturbantenherzens" stützt sich subjectiv auf Klagen über lebhafte Herzbeschwerden, Beängstigung, lästiges Klopfen. Objectiv findet man eine Veränderung der Herzaction: dieselbe ist beschleunigt oder verlangsamt, verstärkt oder abgeschwächt, fast stets unregelmässig und ungleich. Das Herz ist vergrössert, häufiger nach beiden Seiten, seltener nur nach links. Die Töne sind unverändert, der zweite Ton zuweilen accentuirt. Das Hauptgewicht bei der Diagnose ist natürlich darauf zu legen, alle anderen Möglichkeiten, die zu einem gleichen Herzbefunde führen können, anamnestisch auszuschliessen. Abusus von Tabak und Alkohol, übermässige körperliche Anstrengungen u. s. w. Was die Herzvergrösserung selbst anbetrifft, so meint Verf., dass die Verstärkung des Spitzenstosses bei gut gespanntem Pulse, sowie die Intensität der zweiten Töne an der Basis auf Hypertrophie hindeute, wenn auch daneben noch Dilatationen mit in Betracht kommen können. Schlossmann (Dresden).

Die Blutbeschaffenheit bei Cyanosis infolge angeborenen Herzfehlers.

Von Dr. A. Gibson (Edinburgh).

(The Lancet, 5. Januar 1895.)

Verf. hat in seinem Falle einen 8jährigen Knaben, bei welchem es sich vermuthlich um Verengerung des Pulmonaliseinganges und um einen Defect des Septum ventriculorum handelt, die Beobachtung Anderer bestätigen können, dass trotz der bestehenden Cyanosis die Zahl der rothen Blutkörperchen beträchtlich vermehrt ist. Es belief sich die Hämoglobinmenge auf 110 Proc., die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 8470000, die der weissen auf 12000 im Cubikmillimeter. Bei einem anderen 4jährigen Knaben mit angeborenem Herzfehler fand Verf. 92 Proc. Hämoglobin und 6700000 rothe, 12000 weisse Blutkörperchen im Cubikmillimeter. Tönniessen fand bei einem 10jährigen Mädchen mit angeborener Pulmonalisverengerung 7540000, und bei einem 13jährigen Knaben mit derselben Krankheit 8820000 rothe Körperchen im Cubikmillimeter. Carmichael berichtet entsprechend von 8100000 rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter.

Die Ursache dieser Erscheinung ist bisher unbekannt; es macht fast den Eindruck, als diene diese beträchtliche Vermehrung der rothen Blutscheiben als eine Compensation für den Herzfehler, da die Herzarbeit um so besser ausgenützt wird, je mehr das Blut zur Aufnahme von Sauerstoff geeignet ist.

B. Lewy (Berlin).

Zwei Fälle von congenitaler Cyanose infolge von Stenose der Pulmonalklappen und einem intraventriculären Foramen.

Von Dr. Bovaird.

(Archives of Pediatrics, Mai 1895.)

Der 1. Fall betrifft ein 5jähriges Kind mit den ausgesprochenen Symptomen der Cyanosis. Der Befund am Herzen ist der folgende: Spitzenstoss im 5. Inter-

costalraum ½ Zoll ausserhalb der Mammillarlinie. Dämpfungsbezirk bedeutend vergrössert, aber rechts von der medianen Sternallinie begrenzt. In der Systole ist im 2. Intercostalraum links am Sternum ein „thrill" fühlbar. An dieser Stelle zugleich lautes systolisches Geräusch, welches in geringerer Stärke auch auf der ganzen Vorderseite der Brust gehört werden kann.

In dem 2. Fall ergab die Herzuntersuchung Folgendes: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum gerade ausserhalb der Mammillarlinie. Dämpfung vergrössert, aber rechts von der mittleren Sternallinie begrenzt. Ein systolischer Impuls im 2. linken Intercostalraum neben dem Sternum. Deutliches Schaben (thrill) über dem ganzen Pericardium. Ein blasendes systolisches Geräusch über der ganzen Vorderseite der Brust hörbar, am lautesten über den Pulmonalklappen. Es bestand starke Cyanosis, sonst aber bei dem 22jährigen Manne bis kurz vor dem Ende völliges Wohlbefinden. Die Section ergab starke Herzvergrösserung, Verengerung des Pulmonalostiums, so dass man nur die Spitze des kleinen Fingers einführen konnte. Zwei von den Pulmonalklappen mit einander verwachsen, an der Stelle der Vereinigung ein harter Knoten. Die Wand des rechten Ventrikels so hypertrophisch, dass sie dicker war, wie die des linken normalen. Im Interventricularseptum, gerade unterhalb der Aortenklappen, ein Foramen, das leicht den Zeigefinger einliess. Die Todesursache wurde gefunden in einem Gehirnabscess mit secundärer Meningitis. Verf. macht auf das verhältnissmässig häufige Vorkommen von Gehirnabscessen und anderen Gehirnaffectionen bei congenitalen Herzfehlern aufmerksam.

Rosemann (Greifswald).

Beitrag zur diagnostischen Verwerthung der eosinophilen Zellen bei den verschiedenen Formen der Anämie kleiner Kinder.

Klinische und mikroskopische Untersuchungen von Dr. Nicola Longo.
Aus der Kinderklinik der Universität Neapel.
(La Pediatria, März 1892 [II, 3].)

Eine von den zahlreichen, augenblicklich beliebten, fleissigen Arbeiten über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im Blute, bei denen der zur Untersuchung verwandte Fleiss so wenig durch brauchbare Ergebnisse belohnt wird. Die an 10 Kindern gewonnenen Ergebnisse sind folgende:

1. Man kann den eosinophilen Zellen einen diagnostischen Werth nicht zuschreiben.

2. Anscheinend finden sie sich zahlreicher bei einigen für infectiös gehaltenen Krankheiten, deren Ursache noch unbekannt ist (Chorea, Kinderlähmung, Scrophulose).

3. Bei Pseudoleukämie sind eosinophile Zellen sehr spärlich vorhanden. Leucaemia vera kam nicht zur Beobachtung. Bei Rachitis besteht keine Vermehrung der eosinophilen Zellen; dieselben können hierbei auch vollkommen fehlen.

4. Um einen prognostischen oder diagnostischen Werth für die Gegenwart der eosinophilen Zellen im Blute feststellen zu können, sind noch viele Beobachtungen und Untersuchungen nothwendig.

Die Angabe des Verf., dass die eosinophilen Körnchen durch Osmiumsäure nicht geschwärzt würden, ist nicht ganz richtig; es gelingt oft, in zweifellos eosinophilen Zellen die Körnchen damit zu schwärzen, in anderen Fällen bleibt wieder die Schwärzung aus, was vermuthlich von ungleichmässigem Eindringen

der Osmiumsäure in das Präparat abhängt. Als Fett sind desshalb die Körnchen allerdings nicht nachgewiesen, vielmehr unterliegt es keinem Zweifel, dass sie kein Fett sind. (Vgl. u. a. Heidenhain, Beiträge zur Histol. u. Phys. der Dünndarmschleimhaut, Pflüger's Archiv 43, Supplementband.) B. Lewy (Berlin).

Ueber den Salzsäuregehalt des Magensaftes bei Chlorose.
(Aus der medicinischen Klinik Geheim.-Rath Riegel's zu Giessen.)
Von Dr. Osswald.
(Münchener medic. Wochenschrift 1894, Nr. 27 u. 28.)

In der Frage über den Salzsäuregehalt des Magensaftes bei Chlorose stehen sich zwei Ansichten gegenüber; nach der älteren Theorie ist die HCl-Secretion meist vermindert — daher auch therapeutische Darreichung der Salzsäure —, nach der anderen, von Riegel begründeten, ist sie meist vermehrt.

Der Verf. hat nun an 21 in klinischer Beobachtung befindlichen Patienten 84 Einzeluntersuchungen angestellt; die Mehrzahl der Patienten kam mit mehr oder minder schweren dyspeptischen Erscheinungen zur Aufnahme.

Die Resultate der Untersuchungen sind in Tabellen geordnet, und zwar enthält Tabelle I die leichteren Fälle; die schwereren mit Anorexie und Obstipation, mit Druckgefühl bis zu heftigen Schmerzen in der Magengegend sind in Tabelle II eingeordnet.

Bei den Chlorosen mit leichten dyspeptischen Erscheinungen (Tabelle I) (62 Einzeluntersuchungen an 16 Personen) wurde freie HCl in allen Fällen nachgewiesen; die Gesammtacidität war nur in einem Fall normal, alle übrigen Fälle waren hyperacid.

Bei Chlorosen mit ausgesprochener Dyspepsie wurden stets Werthe gefunden, welche die Norm ganz erheblich überschritten.

Was die übrigen Magenfunctionen betrifft, so war die motorische Thätigkeit ausnahmslos sehr gut.

In einigen Fällen, die nach längerer Behandlung mit Eisen keine Besserung zeigten, wurde, nachdem Hyperaciditas hydrochlorica festgestellt war, eine alkalische Therapie versucht und es erfolgte bald eine bedeutende Besserung. Jedoch ist die Zahl dieser Fälle nicht zahlreich genug, um sie zum Ausgangspunkt therapeutischer Vorschläge zu machen.

Verf. fasst das Resultat seiner Untersuchungen in die Sätze zusammen:

1. Der Salzsäuregehalt des Magensaftes bei Chlorose ist keineswegs vermindert, sondern sehr häufig vermehrt (in 95 Proc. der Fälle).

2. Die dyspetischen Störungen bei Chlorose beruhen nicht auf einem Salzsäuremangel oder -Verminderung, auch nicht auf motorischer Insufficienz des Magens.

3. Die kritiklose Anwendung der Salzsäure in jedem Fall ist desshalb zu verwerfen.

4. Theorien, welche die Chlorose durch Salzsäureverminderung entstehen lassen oder ihr einen wesentlichen Antheil für den Fortbestand derselben zuschreiben, sind unhaltbar. Felsenthal (Mannheim).

Leukämie bei Kindern.

Von John Lovett Morse, A. M. M. D.

(The Boston Medical and Surgical Journal, 9. August 1894.)

Die Leukämie wird von der Mutter auf das Kind nicht direct übertragen, wie eine grössere Anzahl von Angaben in der Literatur über gesunde Kinder leukämischer Mütter beweisen. Auf der anderen Seite berichtet Sänger von einem leukämischen Fötus der 32. Woche bei gesunder Mutter. Ebenso ist das Vorkommen der Leukämie bei mehreren Mitgliedern derselben Familie bekannt. Die Mittheilungen Biermer's über leukämische Schwestern, ebenso die Senator's über leukämische Zwillinge sind allerdings diagnostisch nicht zweifellos. Andere berichten jedoch Fälle, welche diese Thatsache mit Sicherheit darthun. Das häufige Verknüpftsein von Rachitis mit Leukämie, ebenso das so häufige Vorkommen von Milztumor bei Rachitis, hat Anlass zu der Vorstellung gegeben, dass die Rachitis mit der Leukämie in ätiologischer Verbindung stehe. Aus denselben Gründen hat man die hereditäre Syphilis mit der Leukämie in Zusammenhang gebracht. Es fehlen jedoch exacte Blutuntersuchungen nach modernen Methoden in grösserer Anzahl, die allein sicheren Aufschluss über das Verhältniss der genannten Krankheiten geben können. Ueber die Vertheilung der Leukämie auf die verschiedenen Lebensalter herrscht keine Einigkeit. Nach Birch-Hirschfeld gehören von 201 Leukämiefällen, die er zusammenstellte, nur 4 dem 1. Lebensjahre an. Baginsky ist der Ansicht, dass bis zum 10. Lebensjahr 15—20 Proc. entfallen, und Gerhardt hält die Leukämie im Kindesalter für ebenso häufig wie im späteren. Der Werth der angegebenen Ziffern wird allerdings durch die bedeutenden diagnostischen Schwierigkeiten, welche Irrthümer veranlassen müssen, gedrückt. Das männliche Geschlecht scheint vorzugsweise von der Krankheit befallen. Morse hat 20 Fälle von Kinderleukämie aus der Literatur zusammengestellt, bei deren Mehrzahl die Diagnose jedoch als zweifelhaft erachtet werden muss, weil dieselben bei einem Theile nur auf das klinische Bild aufgebaut war, bei einem anderen Theile, mit Ausnahme von einem Fall, die Blutuntersuchung sich nicht auf den Charakter der weissen Blutkörperchen erstreckte. So mögen viele Fälle Rachitis mit Milztumor nur Anämie oder die v. Jaksch'sche Pseudoleukämie gewesen und etwa nur ein Drittel dürfte als ächte Leukämie anzusehen sein. Ausserdem berichtet Morse über einen Fall, den er selbst beobachtete und bei dem er eine genaue Blutuntersuchung anstellte. Derselbe betraf ein etwa 1 Jahr altes Kind russischer Abkunft. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass in der Familie ähnliche Erkrankungen nicht vorgekommen waren, nichts auf eine Vererbung von Syphilis deutete. Vier lebende Geschwister waren nicht rachitisch. Das Kind war sehr anämnin und atrophisch; Kopf gross, Stirn vorgebuchtet, vordere Fontanelle weit offen. Epiphysen mässig verdickt, geringer Grad von O-Bein. Drüsen allgemein stark geschwollen; Lunge und Herz normal; Abdomen sehr aufgetrieben, ohne flüssigen Inhalt, oberflächliche Venen stark injicirt; Leberdämpfung nach oben und unten verbreitert; die Milz mächtig gross, fast die ganze linke Bauchhälfte ausfüllend. Haut blass, aber ohne Hämorrhagien. Die Blutuntersuchung hatte folgendes Ergebniss: Im Cubikmillimeter waren 2900000 rothe und 48000 weisse Körperchen, das Verhältniss also 1:60. Unter den weissen, deren verschiedene Formen durch Ehrlich charakterisirt wurden, waren:

Kleine Leukocyten . . . . 23,4 Proc.,

Grosse und transitorische Formen	8,1	Proc.
Myelocyten	21,4	„
Polynucleäre neurophile	46,5	„
Eosinophile	6	„

Unter den rothen Körperchen waren viele Poikilocyten und Makrocyten, in mässiger Menge Mikrocyten. Die normale Concavität fehlte vielen von ihnen. In sehr grosser Anzahl sah man kernhaltige rothe Körperchen, dagegen keine Mikroblasten. Einige Zellen, von der Grösse normaler rother Körperchen, mit einem schmalen, schwach gefärbten und wenig Kernstructur zeigenden Kerne und nicht ganz homogenem Protoplasma dürften als unentwickelte Normoblasten anzusprechen sein. Ausgebildete Formen der letzteren waren ausserordentlich zahlreich vorhanden; ebenso Megaloblasten. Auch sah man einige lange, ovale Zellen mit zwei Kernen. Bei einigen von diesen waren deutliche karyokinetische Figuren wahrzunehmen. All diese Abweichungen in der Gestalt der rothen Blutkörperchen deuten auf eine schwere secundäre Anämie. Die Gegenwart von Myelocyten in Verbindung mit der allgemeinen Drüsenschwellung und der relativen Vermehrung der weissen Blutkörperchen stellt diesen Fall unter die gemischten Formen von Leukämie. Das Kind verstarb 4 Wochen nachdem es in Beobachtung gekommen war, an Bronchopneumonie. W. Markuse (Berlin).

Ueber Blutbefunde bei Chlorosen.

Von Dr. Hammerschlag.

(Wiener medic. Presse 1894, Nr. 27. Sitzungsbericht des Wiener medic. Clubs.)

Bei 25 Fällen von Chlorose fand Hammerschlag 8mal kernhaltige rothe Blutkörperchen; es waren dies meist schwerere, langsam heilende Formen der Chlorose. Der Nachweis von kernhaltigen Erythrocyten bei Chlorose würde demnach mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen protrahirten Verlauf schliessen lassen.

Die kernhaltigen Erythrocyten waren meist Normoblasten, in einigen Fällen jedoch fanden sich auch Megaloblasten, welch letztere bisher stets als charakteristisch für perniciöse Anämie angesehen wurden. Weiterhin konnte Hammerschlag bei mehr als der Hälfte der untersuchten Fälle die Cornil-Müller'schen Markzellen nachweisen; daher auch die diagnostische Bedeutung dieser für Leukämie abgeschwächt wird.

Im Anschluss an die Ausführungen Hammerschlag's demonstrirt Neudörfer Blutpräparate eines Falles von Chlorose, bei dem sich Normoblasten und Cornil'sche Markzellen im Blute vorfanden. In der Discussion bemerkt Dr. Schlesinger, dass er die Cornil'schen Markzellen auch bei Nichtleukämikern gefunden habe, so bei schweren Anämien, bei Carcinom und auch einmal bei Nephritis. Es sei nach diesen Befunden also schwierig, das unterscheidende Moment für Leukämie anzugeben. Vielleicht sei es das Auftreten von Mitosen in den Markzellen, die er nur im leukämischen Blute gesehen habe. Dagegen hebt Hammerschlag hervor, dass er auch bei Chlorose unzweifelhafte Mitosen von Markzellen gefunden habe. Vielleicht sei für Leukämie das bunte Bild charakteristisch. Man finde alle Arten von Zellen in den verschiedensten Stadien der Entwickelung in einem Präparate, während man sonst nur den einen oder den anderen vereinzelten Repräsentanten einer im normalen Blut nicht vorkommenden Zellgruppe sieht.

Felsenthal (Mannheim).

Zwei Fälle von Barlow'scher Krankheit.

Von Dr. L. Conitzer.

(Münchener med. Wochenschrift 1894, Nr. 11 u. 12.)

Der Verf. theilt 2 Fälle von Barlow'scher Krankheit mit (acute Rachitis, rachitischer Scorbut), für die er nach den hervorragendsten klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden den Namen „Osteopathia haemorrhagica infantum" am geeignetsten hält. Es waren 9 und 11 Monate alte Kinder, anämisch und rachitisch, mit hochgradiger Empfindlichkeit und Schwellung der tiefen Weichtheile. Die Röhrenknochen der unteren Extremitäten waren verdickt und erweicht. Kein Fieber. Die Gelenke waren frei. Bei beiden bestand Albuminurie und Hämaturie, welch letztere bei einem Falle schon makroskopisch, beim anderen erst durch die mikroskopische Untersuchung des Urins zu erkennen war. Beide Fälle endeten unter allgemein roborirender Diät und Aufenthalt in frischer Luft, Ruhiglagerung der erkrankten Extremitäten und Anwendung hydropathischer Umschläge mit Genesung. Felsenthal (Mannheim).

Zwei Fälle von Hämophilie.

Von Dr. Kundtzon.

(Norsk Magaz. f. Laeger 1894. 4. Reckte 9. Bd. 5, 98.)

Verf. beschreibt 2 Fälle in derselben Familie von dieser in Norwegen seltenen Affection; einen 9jährigen Knaben und dessen Schwestersohn, einen 3jährigen Knaben. Bei dem ersten tritt die Krankheit auf als eine wiederholte Blutansammlung im Kniegelenk und mit Hauthämorrhagien von der Grösse eines Pfennigs bis der eines Handtellers. Bei dem anderen kommen die Blutungen nach leichten Excoriationen und Vulnerationen. Axel Johannesen (Christiania).

Literarische Anzeigen.

Klinische Studie über die Behandlung der Diphtherie mit Behring-schem Heilserum. Von Dr. Otto Heubner, o. ö. Professor der Kinderheilkunde und Director der Kinderklinik an der Univ. Berlin. Leipzig 1895.

Das Buch enthält den Bericht, den Heubner dem 13. Congress für innere Medicin über die Heilserumbehandlung der Diphtherie erstattet hat in erweiterter Form. Nach einem Ueberblick über die Entdeckungsgeschichte des Heilserum wird der Charakter der Diphtherie während der anderthalb verflossenen Jahrzehnte besprochen; wobei lehrreiche Curven der Mortalität in Deutschland und in einzelnen Städten publicirt werden. Dann geht Heubner eingehender auf die Diphtherie des Jahres 1894 ein, soweit sie in den Berliner Krankenhäusern zur Beobachtung gelangte.

Von den hier ohne Serum behandelten
1166 Kindern starben 517 = 44,3 Proc.
Von den mit Serum behandelten
1390 Kindern starben 293 = 21,1 Proc.

Heubner geht dann auf seine eigenen Erfahrungen über. Für die Diagnose wird auf die ausschlaggebende Bedeutung des Bacillenbefundes verwiesen. Die schweren septischen Formen will Heubner weniger auf eine Mischinfection mit Streptokokken beziehen, als auf eine besondere Virulenz der Diphtheriebacillen

Unter 181 von Heubner behandelten Fällen betrug die Mortalität 13,0 Proc. Die angewandten Serumdosen betrugen 600—3600 Immuneinheiten. Wie die meisten Autoren, hebt auch Heubner hervor, dass die Prognose ungünstiger und die Erfolge schlechter werden, je später die Behandlung beginnt. — Im Speciellen werden dann die einzelnen Symptome, Fieber, Puls, Verhalten der fibrinösen Ausschwitzungen etc. betrachtet. Das Fehlen einer secundären Anschwellung des Fiebers in zahlreichen Fällen reiner Diphtherie wird auf eine specifische Wirkung des Serums zurückgeführt. Ferner findet das Abstossen der Beläge im Durchschnitt der Fälle einige Tage früher statt. Ein besonderer Einfluss auf die Albuminurie wird nicht constatirt. Wie schon andere Autoren, so betont auch Heubner, dass ein Fortschreiten des diphtheritischen Processes auf den Larynx während der Behandlung niemals vorkam. 33 Fälle kamen wegen Larynxstenose zur Operation; darunter 23 Tracheotomien mit 52 Proc.; 10 Intubationen mit 80 Proc. Heilungen. Die Dauer der Intubationsperiode war kürzer als früher.

Ausser den Hautaffectionen, denen niemals eine ernste Bedeutung zukommt, sind schädliche Nebenwirkungen des Serums nicht beobachtet worden. — Von 64 im Jahre 1895 mit 150 resp. 200 Immuneinheiten schutzgeimpften Kindern erkrankten 2, jedoch erst 5 und 6 Wochen nach der Seruminjection.

Den Schluss des Buches bilden die Belege zu den Ausführungen über die in der Abhandlung niedergelegten klinischen Erfahrungen. — Wie aus dieser Inhaltsangabe hervorgeht, ist das Heubner'sche Buch, das den auf Grund eines recht grossen Beobachtungsmaterials gewonnenen Eindruck über die Serumtherapie der Diphtherie in fesselnder Weise wiedergibt, zu eingehendem Studium den Aerzten durchaus zu empfehlen. Hans Aronson (Berlin).

Die künstliche Ernährung des Kindes im ersten Lebensjahre. Fragen einer Mutter und Antworten eines Arztes. Von San.-Rath Dr. Livius Fürst. Berlin. Schweitzer. 1895. 83 Seiten. 1 M.

Vor mehr als 20 Jahren ist die 1. Auflage des Büchelchens erschienen, — Grund genug, um bei dem seither erfolgten Umschwung unserer Kenntnisse in der Ernährung des Kindes eine 2. Auflage folgen zu lassen. Es ist nur für Laien geschrieben, enthält aber in leicht fasslicher Weise die Hauptpunkte der Kinderernährung. Strelitz (Berlin).

La pratique des maladies des enfants dans les hopitaux de Paris. Aide-mémoire et formulaire de thérapeutique appliquée. Par le Professeur Paul Lefert. Paris, Librairie Baillière.

Bei den in alphabetisch geordneter Reihenfolge angeführten Krankheitsformen werden die in den verschiedenen Pariser Hospitälern üblichen Behandlungsmethoden kurz skizzirt. Strelitz (Berlin).

Sachregister.

Namenregister.

ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin.

Dr. F. FRÜHWALD,
Privatdocent an der Universität Wien.

Dr. A. MONTI,
Professor an der Universität Wien.

ZWANZIGSTER BAND.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1896.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Inhalt.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Versammlungsberichte u. a.

Literarische Anzeigen.

I.

Die Rachitis[1]).

Ein klinischer Vortrag.

Von

Dr. S. Sterling (Lodz, Polen).

Die Rachitis ist eine constitutionelle, dem kindlichen Alter eigenthümliche, auf einer krankhaften Störung des Knochenwachsthums beruhende Krankheit sui generis von entzündlichem Charakter[2]) in den zur Verknöcherung bestimmten Geweben.

Anatomische Veränderungen. Berücksichtigt man die Thatsache, dass bisher sich keine Uebereinstimmung in den Ansichten über die normale Entwickelung des knöchernen Skeletts erzielen liess, so darf auch der Mangel einer einheitlichen Anschauung in betreff dessen, was bei Betrachtung der Störungen in der Knochenbildung noch in den Grenzen des Normalen, was bereits ausserhalb derselben gelegen, nicht überraschen.

Der normale Ossificationsvorgang ist ein sehr complicirter; seine einzelnen Phasen erfuhren eine verschiedene Auffassung seitens der verschiedenen Forscher und seine histologischen Bilder eine verschiedene Interpretation. Was dem einen Autor typisch erscheint, liegt für den anderen schon ausserhalb des Rahmens der normalen Knochenbildung.

Diese Unsicherheit kommt auch in den Ansichten der praktischen Aerzte zum Ausdruck. Auf gewisse Differenzen in der Auffassung der, der Rachitis zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen, ist es zurückzuführen, dass viele von ihnen dieser Angelegenheit nicht die gebührende Beachtung schenken und sich oft nicht darüber klar sind, dass unserer Krankheit doch immerhin ein ganz bestimmtes, in seinen Grundzügen allgemein acceptirtes, histologisches Bild entspricht.

Nach den Arbeiten von Guérin[3]), Lobstein, Trousseau und Lasegue[4]), welche Aenderungen im Blutreichthum rachitischer Knochen beobachteten, war es Virchow[5]), der die in den Knochen und deren Ge-

fässen bei der Rachitis sich abspielenden Veränderungen beschrieb. Die abnorm gewucherte, von rothen Flecken dicht durchsetzte Knorpelwuchsschichte erscheint ihm vom Extravasat erfüllt. Die rothen Flecken entsprechen „dem sehr gefäss- und blutreichen, mit Markbildungen versehenen und in der Verkalkung zurückgebliebenen Theile des Knorpels". Die periostalen Verdickungen beschreibt er als dem Bimstein ähnliche, gefäss- und blutreiche rothe Massen. Das Mark der Röhrenknochen ist hyperämisch; rothes Mark erfüllt die Höhlen der spongiösen Substanz der Schädelknochen. Die allgemeine Hyperämie des rachitischen Knochens in Mark, Knorpel und Periost hat für ihn etwas Ueberraschendes; darum hält er hier einen entzündlichen Vorgang für wahrscheinlich und meint, man dürfte sich nicht wundern, wenn Jemand hier von einer Periostitis rachitica spräche. Es wäre das ein neues Beispiel einer parenchymatösen Entzündung und, in Analogie mit anderweitigen Entzündungen, verständlich, wie sich bei den gestörten Circulationsverhältnissen die Ablagerung von Kalksalzen in dem reichlich neugebildeten Gewebe verzögerte.

Aehnlichen Ansichen anderer Autoren [6]) über die englische Krankheit folgte dann die pathologisch-anatomisch für die Rachitis grundlegende Arbeit von Kassowitz [7]).

Kassowitz zeigte, dass die rachitischen Veränderungen auf einer massenhaften Wucherung von Knorpelzellen und Zellen der subperiostalen Schichten bei gleichzeitiger reichlicher Neubildung von Gefässen im Knorpel, Perichondrium und Periost beruhen. Die massenhaft neugebildeten Gefässe gestatten dem Kalke nicht, in dem neuen Gewebe sich abzulagern, ja entkalken das bereits ossificirte. Es liegt hier eine Analogie mit dem Processe vor, wie er sich in dem gleichfalls kalkarmen Gewebe der Knochengeschwülste (Osteophyten) abspielt. Dessgleichen findet man bei der rareficirenden Ostitis Schwund des Knorpelgewebes in der Nachbarschaft der neugebildeten Gefässe dank der Einschmelzung des Kalkes.

Die Ablagerung von Kalk findet bei der Rachitis, so lange der Zustand entzündlicher Hyperämie anhält, nicht oder nur in beschränktem Masse statt, ganz wie bei der Periostitis ossificans und anderweitiger Knochenneubildung auf entzündlicher Basis.

Pathologisch-anatomisch findet die Rachitis ihren Ausdruck: 1. in einer abnorm vermehrten Vascularisation der ossificirenden Gewebe, 2. in verminderter oder aufgehobener Kalkablagerung, ja Einschmelzung bereits verkalkter Partien [8]) und 3. in abnormer Wucherung des ossificirenden Gewebes dank der Vermehrung von Knorpelzellen an den Epiphysen und von Zellen des subperiostalen fibrösen Gewebes am Schafte. Somit repräsentiren die morphologischen Elemente rachitischer Knochen nichts von der Norm Abweichen-

des, vielmehr sind sie ein Product normaler Ossification, aber von dieser unterschieden durch Intensität, Ausdehnung und Dauer [9]). Die rachitischen Veränderungen sind das Resultat einer regellosen Knochenbildung, aber eben in dieser Irregularität liegt etwas Specifisches, für die in Rede stehende Krankheit Eigenartiges [10]). Indem dann mit der Zeit der, durch die Rachitis erweichte Knochen mit dem Schwunde der Krankheit seine normale Compactheit wieder erlangt und Kalk sich im Gewebe niederschlägt, erhalten wir ein compactes, massives, elfenbeinhartes (ebur) Gewebe.

Was die makroskopischen Veränderungen betrifft, denen man an den einzelnen Knochen begegnet, so schwanken die hier zur Beobachtung kommenden Difformitäten in sehr weiten Grenzen.

Das Charakteristische ist hier die verringerte Härte des Knochens von kaum ausgesprochener Biegsamkeit an bis zur völligen Brüchigkeit, bis zu Pergament- und Teigconsistenz. Die von Rachitis befallenen Schädelknochen sind verdünnt, durch den Finger eindrückbar, oft infolge hochgradiger Entkalkung und Hyperämie geradezu mit dem Messer schneidbar. Man wird solche Knochen zum Zweck der Erhaltung von mikroskopischen Präparaten nicht mit Säuren behandeln, vielmehr in Alkohol härten.

Der temporäre Schwund des Ossificationsvermögens hat verzögerten Schluss der Schädelnähte, die ebenso wie die Fontanellen offen bleiben, zur Folge. Von den Schädelknochen fällt am häufigsten das Hinterhauptsbein der rachitischen Erweichung anheim. Wenn einzelne Forscher einen gewissen Grad von Erweichung des Occipitalbeins bei Neugeborenen für etwas Physiologisches halten, so liegen dieser Behauptung keine histologischen Untersuchungen zu Grunde; diese letzteren lehren vielmehr, dass dort, wo intra vitam am Schädel erweichte, elastische, eindrückbare Stellen sich fanden, nach dem Tode charakteristische rachitische Veränderungen nachgewiesen werden konnten [12]). — Die Erweichung des Hinterhauptbeines (Craniotabes) [13]) tritt entweder in Form circumscripter Inselchen auf oder befällt grössere Partien des Knochens, ja die ganze Schuppe; zugleich werden die normaliter bei der Geburt so harten Ränder der Knochennähte, dessgleichen die Schuppe weich und atrophisch.

Neben diesen, das Prävaliren der Knocheneinschmelzung documentirenden Symptomen, findet man solche von Neubildung des ossificirenden Gewebes an anderen Stellen des Schädels, charakteristische Auftreibungen und Auflagerungen. Dieselben können den Umfang der Tubera frontal. und pariet. bedeutend vergrössern. Alle diese Veränderungen verunstalten den Schädel und erzeugen Asymmetrien. Von 760 anthropometrisch untersuchten [14]) Kinderschädeln fand man bei 79,6 Proc. die brachycephale, bei 7,4 Proc. die dolicho- und bei kaum 13 Proc. die mesocephale Form. Es

ist das die Folge der Längenzunahme eines (Längen- und Breitenindex) oder beider Schädelindices.

Zuweilen entwickelt sich das Hinterhaupt stärker durch Breitenzunahme, während das Vorderhaupt schmal bleibt (Trigonocephalie); ein ander Mal findet das Gegentheil statt, eine Abflachung des Hinterkopfes bei stark prominenter Stirne (Frons quadrata)[15]. Der Schädelumfang wächst mit der Zeit dank der periostalen Apposition dermassen, dass er z. B. bei einjährigen Kindern den Brustumfang um 7,5 cm übertrifft. Nichts desto weniger ist diese Vergrösserung des Kopfumfanges bei Rachitischen meist nur eine scheinbare, wie Messungen ergeben haben, und als solche einerseits durch die Deformirung des Schädels selbst, andrerseits durch das Eingesunkensein, also eine Verkleinerung des Brustkorbs bedingt.

Die geringe Rundung des Schädeldaches im Verein mit den stark entwickelten Tub. frontal. und pariet. lässt den von oben betrachteten Schädel flach und viereckig erscheinen.

Der verzögerte Schluss der Stirnfontanelle findet seinen Ausdruck bald in einer Vergrösserung derselben, bald nur im Ausbleiben der, normaliter den Verschluss besorgenden Ossification. In allen diesen Fällen liegen dem Alter des Kindes nicht entsprechende Grössenverhältnisse der Stirnfontanelle vor. Die unter normalen Verhältnissen rhomboide Form der Fontanelle erscheint infolge von Veränderungen in den Winkeln und Seiten alterirt; es schneiden sich nämlich vor Allem die Seiten der Fontanelle nicht gegenseitig, indem sie unmittelbar in die von einander entfernten Ränder der Knochennähte übergehen; ferner sind die meist nach innen umgebogenen Ränder der Fontanelle dank der Einschmelzung der Kalksalze abgeflacht oder gar nach aussen ausgebogen. Infolge ungleichmässiger Apposition und an einzelnen Punkten erfolgender Entkalkung der Knochenränder, dank also dem Umstande, dass der Knochen nicht gleichmässig, sondern in zackigen Ausläufern an die Fontanelle apponirt wird, findet man die mannigfachsten Formen der Knochenränder resp. Fontanellen (dreieckig, hellebardenförmig, krumm, quergestellt, länglich u. s. f.). Sind zur Zeit des Ablaufs des Krankeitsprocesses die Knochenränder der Fontanelle infolge Neubildung ossificirenden Gewebes verdickt, so ossificiren sie als solche, und der Schädel weist am Orte der Verwachsung der Fontanelle Höcker und Verdickungen auf; sind dagegen die Ränder verdünnt und ossificiren sie jetzt, so findet man am Ort der Fontanelle constant eine Vertiefung; haben sich gleichzeitig die Frontal- und Parietalhöcker stark entwickelt, so erhält man bei Vorhandensein einer Vertiefung inmitten des Schädels eine als „vierhügeliger“ Schädel bezeichnete Form[16]. Die Hinterhauptfontanelle findet man bisweilen bei rachitischen Kindern bis zum 4. Lebensmonate offen.

Die rachitische Hyperämie, welche wir in den Knochen des Schädels antreffen, erstreckt sich oft auf die Gewebe der Nachbarschaft, indem wir nämlich im Endo- und Pericranium sowie in den Meningen die Blutgefässe an Zahl vermehrt, von Blut strotzend und dilatirt finden.

Im Gesicht erzeugt Rachitis Formveränderungen an den Kiefern. Der unter normalen Verhältnissen parabolisch gekrümmte Unterkiefer zeigt hier eine kantige, vieleckige Form [17]), wobei der Alveolarfortsatz nach innen verbogen ist, während die Seitenäste des Unterkiefers mit dem Körper desselben in der Gegend der äusseren Schneidezähne unter einem Winkel zusammenstossen. Auf diese Weise kommen die Schneidezähne in einer Geraden zu liegen, während die Eckzähne mit ihrer Seitenfläche nach vorne schauen; die Molaren sind mit der nämlichen Fläche nach oben und innen gekehrt.

Der Oberkiefer [18]) ist in der Gegend der Insertion des M. zygomatic. verengt und ragt spitzwinkelig vor. An seiner inneren wie äusseren Fläche finden sich Knochenauflagerungen [19]). Der Alveolarfortsatz ist nach aussen gerichtet, die Zähne in fehlerhafter Stellung, oft von aussen und vorne nach innen und hinten gewendet. Bei geschlossenem Munde liegen die Schneidezähne des Oberkiefers vor denen des Unterkiefers, ohne sie zu berühren. Die oberen Molares stehen mit den inneren Rändern ihrer Kronen auf der Kaufläche der entsprechenden Zähne des Unterkiefers, ja selbst auf den äusseren Rändern ihrer Krone.

Die Zahl der Zähne entspricht nicht dem Alter, indem diese bei der Rachitis spät zum Durchbruch kommen. Die Zähne werden nicht nur leicht cariös, sondern brechen, bereits fehlerhaft gebaut, hervor.

Die Wirbelsäule wird von der Rachitis besonders im Gebiete der unteren Brust- und Lendenwirbel befallen. Die Folge hiervon ist eine Kyphosis, welche gewissermassen einen höheren Grad der normal hier bestehenden Verbiegung bildet; mit der Verbiegung nach hinten combinirt sich im oberen Theile der Brustwirbel eine, meist rechtseitige Scoliose. Zur Erhaltung des Gleichgewichts kommen dann neue Verbiegungen, gewöhnlich im Gebiete der Halswirbel, hinzu. Zugleich dreht sich die Wirbelsäule um ihre Längsachse, wobei die Wirbelkörper nach der Convexität, die Dornfortsätze nach der Concavität der Kyphose gerichtet sind.

An den Rippenknorpeln finden sich Verdickungen verschiedenen Grades, meist ausgesprochener auf der inneren, der Pleura zugewandten Fläche. Oft ist hinter jeder solchen Auftreibung die Rippe auf der äusseren Fläche vertieft; eine Reihe solcher Vertiefungen bildet eine Art Rinne auf der Vorderwand des Thorax zu beiden Seiten des Brustbeines. Die hinteren Abschnitte der Rippen erscheinen nicht bogenförmig, sondern abgeflacht und verbinden

sich mit den vorderen unter spitzem Winkel. Das Sternum ist abgeflacht. Die meist verdickten Schlüsselbeine sind stark nach vorne verbogen.

Der Brustkorb zeigt als Ganzes mannigfache, von Veränderungen der einzelnen, ihn aufbauenden Knochenelementen abhängige Difformitäten. Eine solche geringen Grades repräsentirt die Asymmetrie der beiden Thoraxhälften. Oft findet man seitliche Abflachung der Rippen derart, dass zu beiden Seiten des Brustkorbes, in seiner oberen Partie, eine deutliche Vertiefung gebildet wird. Zugleich zeigt die untere Partie des Thorax weit abstehende Rippen. Dank der Nachgiebigkeit der Rippen bildet sich am Brustkorbe eine dem Orte der Insertion des Diaphragma entsprechende Querfurche, die den Brustkorb in eine obere und untere Hälfte eintheilt. Diese oben schmale, unten übermässig breite Form des Brustkorbes wird treffend mit der Gestalt einer Birne verglichen.

Ein weiteres Kennzeichen der Rachitis ist der flache, spitzwinkelig in die Seitenwand des Brustkorbes übergehende Rücken.

Die Difformität des Brustkorbes ändert die Form des Sternum, dessen obere Partie oft nach vorne vorspringt; durch ein derartiges stärkeres Prominiren kommt ein vorderer Höcker zu Stande. Zuweilen ist das Manubrium nach oben, gegen das Kinn hin, verbogen.

Mit Hilfe des Cyrtometers von Woillez aufgenommene Diagramme zeigen, wie mannigfach die Missbildungen des Brustkorbes sich gestalten, wie sehr ein rachitischer Thorax von einem normalen sich unterscheidet.

Rachitische Beckendifformitäten [20]) sind vorwiegend bei Erwachsenen untersucht, d. h. zu einer Zeit, wo sie bereits Veränderungen erlitten haben und gewissermassen weniger charakteristisch sind. Da Untersuchungen von kindlichen Becken wenig bekannt sind, führe ich einige einschlägige Ziffern an, aus denen zu ersehen ist, dass das rachitische Becken der Mädchen dieselben Charakteristika besitzt wie das erwachsener Frauen und dass rachitische Mädchenbecken sich wenig von solchen bei Knaben unterscheiden.

Rachitische [14])								Alter in Jahren	Gesunde [21])							
D. spin.		crist.		troch.		D. Baudel.			D. spin.		crist.		troch.		D. Baudel.	
K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.		K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.
16,5	16,0	17,0	16,5	18,0	18,0	7,5	8,0	5	13,9	13,0	17,5	15,6	18,0	17,16	9,6	9,8
18,5	18,0	19,0	18,0	22,5	23,0	11,5	10,5	10	16,5	17,0	20,8	20,3	22,58	20,83	13,16	13,83
21,5	22,0	22,5	23,0	23,0	23,5	11,6	11,5	14	18,66	20,3	22,83	24,0	26,3	25,8	14,25	15,3
21,0	22,0	23,5	27,5	26,0	28,0	12,3	13,0	16	21,5	22,3	24,4	26,5	28	30,3	14,92	18,5
24,0	22,5	26,0	25,0	30,5	30,0	15,0	14,5	20	25,5	23,3	29	28,5	31,3	30,5	17,3	19,3

An den Extremitätenknochen findet man constant bald Auftreibungen der Epiphysen, bald Verkrümmungen, Verbiegungen, Torsionen und Infractionen an der Diaphyse. Epiphysäre Auftreibungen finden sich am häufigsten an den unteren Enden der Vorderarmknochen, Verkrümmungen meist an den Unterextremitäten, wiewohl man ihnen auch am Schafte der Oberextremitäten begegnet.

An den unteren Extremitäten findet man Genu valgum, varum, verschiedene Verbiegungen, besonders der Tibia, bis zur „Säbelform" herab.

Die bei Rachitis constant vorkommenden Difformitäten betreffen einzig und allein das Skelett. Die anatomischen Veränderungen in anderen Organen sind secundär. Zu diesen gehören Störungen der Verdauung, nach Einigen auch Magendilatation, bisweilen Atrophie der Darmwandung. Milz (und Leber) sind meist vergrössert, manchmal fettig oder amyloid entartet. Die Lymphdrüsen sind bei uncomplicirter Rachitis selten vergrössert. In den Lungen findet man das Bild des Katarrhs, der Atelectase. Das Herz ist zuweilen vergrössert. Die Gehirnhäute findet man ab und zu hyperämisch, zwischen ihnen, ebenso in den Hirnventrikeln etwas Flüssigkeit. Bei Bestehen von Complicationen treten die diesen eigenthümlichen Veränderungen auf.

Aetiologie. Die Rachitis beruht, wie wir wissen, auf drei Momenten: auf einer Hyperämie der ossificirenden Gewebe, einer regellosen Zellwucherung daselbst und auf abnormer und unvollständiger Verkalkung derselben. Das dritte Moment ist gewissermassen secundär, gleichsam eine Folge des ersteren. Die reichliche Vascularisation der Gewebe mit entzündlichem Charakter bewirkt, dass die Kalksalze in ungenügender Quantität in den Geweben deponirt werden und dass sie sogar jene Gewebe verlieren, welche bereits der Verkalkung anheimgefallen sind.

Lange Zeit hindurch kannte man nur die Thatsache des abnorm geringen Kalkgehaltes der rachitischen Knochen. Es ist merkwürdig, dass heute, wo das histologische Bild dieser Krankheit in seiner Eigenartigkeit festgestellt ist[22]), ein Theil der Autoren, in Ausserachtlassung dieses Factums, einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen den ätiologischen Momenten und der Kalkverarmung des Knochens sucht. Ein solcher Gesichtspunkt bringt dann Differenzen in der Auffassung des Krankheitsbildes mit sich.

Die Rachitis ist eine organische Krankheit, die sowohl anscheinend gesunde, wie geschwächte, heruntergekommene Kinder befällt.

Die Ursache dieses Kalkmangels in den Knochen, des steten Begleiters der Rachitis, suchte man in Störungen all der Factoren, welche beim Wachsthum und Aufbau der Gewebe in hervorragender Weise betheiligt sind.

Demgemäss beschuldigte man in erster Linie die Kindernahrung; man erklärte sich hier den Kalkmangel als Folge ungenügender Zufuhr von aussen. Selbstredend wird man, wenn man dem wachsenden Körper kalksalzfreie Nahrung verabreicht, nicht erwarten dürfen, dass Kalk in seinen Geweben zur Deponirung gelangt, wie das ja auch durch Thierexperimente erhärtet worden ist[23]. Waren aber dann diese Knochen von Rachitis befallen[24]? Durchaus nicht — denn die Rachitis ist ja mit einer blosen Reduction des Kalkgehaltes der Knochen nicht gleichbedeutend[25].

Bei der Beschuldigung der Nahrung, dass sie zu wenig Kalk enthalte und darum eben die Rachitis erzeuge, verwickelte man sich vielfach in Widersprüche. Am häufigsten beobachtete man die Rachitis bei künstlich genährten Kindern[26] oder in der Ablactationsperiode derselben und schloss hieraus auf einen zu geringen Gehalt der Kuhmilch an Kalk, während doch in Wirklichkeit 1 Liter Kuhmilch 1,7 CaO und 1 Liter Frauenmilch 1,2 CaO[27] enthält. Aber selbst diese letztere Quantität genügt dem Bedürfnisse des wachsenden Organismus vollkommen. Man hat sich daher das Zusammentreffen von „künstlicher Ernährung“ und Rachitis so zu erklären, dass jene meist gleichbedeutend ist mit qualitativ und quantitativ mangelhafter Ernährung, schlechten hygienischen Bedingungen überhaupt, schlechter Luft, wenig Licht, Unsauberkeit u. dgl. Die künstliche Ernährung wird nämlich hauptsächlich in der niederen Bevölkerungsklasse prakticirt und disponirt zweifelsohne zu Rachitis, wovon später. Uebrigens begegnet man der Rachitis auch bei Brustkindern, selbst solchen, die lange an der Brust genährt wurden. Hier wurde die allzulange Ernährung mittels Frauenmilch, bei welcher ein älteres Kind in seinem Kalkbedarf zu kurz kommen sollte, angeschuldigt; allein mit dieser Annahme steht das bekannte Factum in Widerspruch, dass in Japan[28], wo die Kinder bis in das 3. und 4. Lebensjahr an der Brust genährt werden, die Rachitis völlig unbekannt ist.

Infolge mangelhafter klinischer Beobachtung wurde der Beginn der Rachitis in die Ablactationszeit gesetzt; doch wissen wir heute, dass sie weit früher entsteht, zu einer Zeit, wo von einem Wechsel der Nahrung noch keine Rede sein kann.

Sowohl das Chaotische dieser Ansichten, als auch exacte chemische Untersuchungen machen diese Annahme zu unhaltbar.

Nachdem man darüber einig geworden, dass die Nahrung genügende Mengen Kalksalze enthalte, wollte man die Ursache der Rachitis in mangelhafter Assimilation derselben seitens des Organismus sehen. Infolge der bei Rachitis so häufigen, jedoch nicht nothwendigerweise zu ihrem Bild gehörenden Verdauungsstörungen sollte die Resorption des Kalkes vom Darmkanal ausbleiben[29]. In Zusammenhang damit sprach man von einer Bil-

dung von Milchsäure im Darm, welche den Kalk der Nahrung an sich reisst, ja sogar in die Körpersäfte übergeht und die Kalksalze in Lösung erhält und dadurch ihre Deponirung vereitelt [30]).

Allen derartigen Hypothesen muss man immer wieder die Frage entgegenhalten, warum denn blos in den Knochen der Kalkmangel sich nachweisen lasse [31]). Es müsste doch ein unzulängliches Quantum von Kalksalzen in den Körpersäften (resp. Verharren im löslichen Zustand) alle Körpergewebe in gleicher Weise nachtheilig beeinflussen; und doch constatirte man den relativen Kalkmangel nur am Skelett [32]). Warum sollte ferner die Milchsäure, welche im Allgemeinen ein constanter Bestandtheil der Verdauungssäfte im kindlichen Darmkanale ist, an der Decalcinirung schuld sein, wenn z. B. die Salzsäure diese Fähigkeit in erhöhtem Masse besitzt? Es fällt auch schwer, sich vorzustellen, wie die Milchsäure durch das (basische) Blut hindurch ihren Weg bis zu den Geweben nehmen sollte, um daselbst die Verkalkung hintanzuhalten [34]).

Was die Hypothese einer verringerten Kalkresorption vom Darmkanal angeht, so haben ganz im Gegentheil neuere Untersuchungen [32]) bei rachitischen Kindern hierin keinerlei Abweichung von der Norm constatiren können [33]).

Auch Fettmangel in der Nahrung sah man als Ursache der Rachitis an [34]). Diese Theorie hat die Berechtigung der Folgerung ex juvantibus für sich, denn ohne Zweifel werden Fette (Thran, Lipanin, Oel, Butter) von rachitischen Kindern mit Vortheil genossen.

Einige [35]) wollen in der Rachitis nervöse Störungen, Krankheiten der Nervencentra sehen; die Veränderungen an den Knochen wären blos Folge von Bewegungsmangel. Die Störungen in den Nervencentren sollten von Verdauungskrankheiten abhängen. — Auch mit Malaria brachte man die Rachitis in Zusammenhang [36]).

Wieder Andere sehen die Ursache der Rachitis in der Intoxication mit abnormen Producten der Verdauung [37]), und zwar sei hier nicht eine fehlerhafte Ernährung, als vielmehr Ueberernährung und Ueberladung [38]) das ausschlaggebende Moment; sie erzeuge Dilatation des Magens [39]), in welchem dann jene toxischen Producte mit Leichtigkeit entstünden. Diese letzteren verursachen gleichzeitig die rachitischen Veränderungen am Skelett und verschiedene andere, die Rachitis begleitende Affectionen (der Haut, des Nervensystems).

Diese Theorie hat für Viele dadurch einen gewissen Reiz, dass sie abermals das Vorhandensein von Verdauungsstörungen mit dem Wesen der Rachitis in Verbindung bringt, was den alten Theorien nicht mehr gelingt — aber sie hat blos den Werth einer Hypothese. Denn, wenn der Rachitis

schon nicht regelmässig Verdauungsstörungen vorausgehen, so gilt das noch weit weniger von der Magendilatation. Selbstredend geschieht der chemischen Natur dieses Giftes, welches neben den Veränderungen in den Knochen gleichzeitig auch andere, die Rachitis begleitende Störungen setzen sollte, keinerlei Erwähnung.

Dessgleichen wenig durch Beweise gestützt erscheint die Hypothese von der bacillären Aetiologie der Rachitis. Die ersten diesbezüglichen Untersuchungen über Mikroorganismen als Ursache der englischen Krankheit[40]) blieben unbeachtet. Aber wieder neuerdings[41]) hört man von Rachitisepi- und Endemien sprechen; das Leiden wird als ein durch Mikrobien bedingtes, Menschen und Thieren (Schweine) gemeinsames bezeichnet, dessen Keime sich in den Wohnstuben erhalten sollen. In Analogie mit der Tuberculose sehen Andere[41a]) in der Rachitis eine infectiöse Krankheit von chronischem Charakter; die gleichen ätiologischen Momente, der ähnliche Verlauf, das Ergriffensein der Knochen, der klinische Verlauf (Betheiligung der Verdauungs- und Athmungsorgane, Symptome von Seiten des Gehirns u. dgl.) sollen für die Aehnlichkeit der Rachitis mit der Tuberculose, also für die vermuthete infectiöse Aetiologie der Rachitis sprechen.

Unter den, in den Theorien über die Entstehung der Rachitis angeführten Schädlichkeiten muss man zur Zeit vor Allem den klimatischen Factor im weiteren Sinne des Wortes vollauf berücksichtigen. Ein lange Reihe[42—46]) von auf ein umfängliches Material basirten und in verschiedenen Ländern gesammelten Beobachtungen ergab ein constantes Schwanken der Frequenz des Leidens in den einzelnen Monaten. Es wächst nämlich die Zahl der Rachitischen*) von der Mitte des Winters (Januar bis Mai oder Juni) an, um dann allmälig bis zu den ersten Wintermonaten abzunehmen. Hier macht sich zweifellos der Einfluss der Jahreszeiten oder vielmehr der von diesen letzteren abhängigen Lebensbedingungen der Kinder geltend[47]); die die Entstehung der Rachitis begünstigenden Schädlichkeiten vermehren sich mit Eintritt der kalten Jahreszeit und nehmen ab in der wärmeren. Es ist das „Stubenklima“[48]) der engen, dicht bewohnten, schlecht gelüfteten, feuchten, schmutzigen Wohnräume der wichtigste Factor bei der Entstehung der Rachitis. Die Sommermonate, die den Aufenthalt in relativ reiner Luft gestatten, wirken günstig auf bereits entwickelte rachitische Veränderungen

*) Bei der Zusammenstellung der einschlägigen statistischen Daten beschränkte man sich natürlich nicht auf die Fälle, in denen die Hauptdiagnose auf Rachitis lautete, vielmehr untersuchte man sämmtliche, aus welcher Ursache immer dem Arzte vorgeführte Kinder. Nur so lässt sich ein Urtheil über die Häufigkeit der Rachitis, ihre Abhängigkeit vom Alter der Kinder, den Ernährungsbedingungen, der Jahreszeit u. dgl. gewinnen.

ein, erzeugen keine neuen, wenigstens keine hochgradigeren, daher die relative Seltenheit der Rachitis von der Mitte der wärmeren Monate ab [48]).

Aus der Berücksichtigung der geographischen Verhältnisse bei der Verbreitung der Rachitis erhellt, dass Licht- und Wärmemangel der Entstehung der Krankheit günstig sind [49]). Verdorbene Luft nimmt indessen in dieser Beziehung eine dominirende Stelle ein. Die schlechte Luft der Wohnstuben des städtischen Proletariats ist eine leider allzubekannte Thatsache; aber auch die Dorfbewohner pflegen ihre Kinder die ganze Winterszeit über in der drückenden Stubenatmosphäre zu halten, oft auch den Sommer durch, besonders wenn die im Winter zur Entwickelung gelangte Rachitis dem 2—3jährigen Kinde weder zu gehen noch auch umherzukriechen gestattet. Aber auch in den besseren Ständen, wo es allerdings schon damit weit besser bestellt ist, findet die Hygiene der Kinderstube oft nicht die gebührende Berücksichtigung; wo eine solche sich findet, ist sie, im Vergleich zum Empfangszimmer, geradezu dürftig zu nennen; hier, den Augen der Gäste entrückt, findet sich die Garderobe untergebracht, ja selbst der Korb mit schmutziger Wäsche, hier werden die feuchten Windeln getrocknet u. s. w. Aus Furcht vor Erkältung wird das Zimmer nicht gehörig gelüftet, ja selbst ein eiserner Ofen daselbst placirt. Es gibt also auch in den besseren Ständen ein „Stubenklima". Im Gegensatz hierzu sind die Kinder der Bergbewohner, denen reine Luft im Uebermass zur Verfügung steht, trotz ungenügender und vernachlässigter Ernährung, frei von Rachitis [50]).

An dieser Stelle gestatte ich mir in Erinnerung zu bringen, was man unter „verdorbener Luft" eigentlich zu begreifen hat. Ausser durch die, durch die Lunge ausgeschiedene Kohlensäure, Wasserdampf und flüchtige organische Substanzen (Alkaloide?), verunreinigt der Mensch die Luft durch Perspiration, durch gestörte Verdauung, unzweckmässige Nahrung, cariöse Zähne. Zugleich spielen sich an den Wänden und Gegenständen der Wohnung, an der Haut und Kleidung ihrer Bewohner mannigfache Zersetzungsvorgänge ab. Dabei ist die Zimmertemperatur meist abnorm hoch, oft ungleichmässig vertheilt, die Luftfeuchtigkeit gross, die Strahlung von der Hautoberfläche vermindert, die Luftbewegung minimal. Und dabei hat das Kind keine Motion, lässt die Sonnenstrahlen nicht auf sich einwirken, wird den abhärtenden Einflüssen des Temperaturwechsels entzogen u. dgl. [51]). Diese Umstände kommen eben als „verdorbene Luft" zur Geltung und ziehen die Rachitis gross.

Indem ich den Verdauungsstörungen eine specifische Bedeutung in der Aetiologie der Rachitis nicht zuerkenne, kommt es mir hierbei nur auf das Irrationelle der alimentär-chemischen Theorien an; die Sache stellt sich aber ganz anders dar, wenn wir in den Verdauungsstörungen eines der

schwächenden Momente sehen wollen, welche bei der Entstehung der Rachitis eine mittelbare Rolle spielen. Ohne Zweifel begünstigen Dilatation und Catarrh des Magens, des Darmes, wie Bildung abnormer Verdauungsproducte in derselben Weise, wie die anderen, unten angeführten Schädlichkeiten, die Entstehung der Rachitis. In dieser Hinsicht spielen die Verdauungsstörungen eine gewisse Rolle, doch machen sich daneben viele andere Momente geltend, wie schwere acute Krankheiten in der Periode der Knochenbildung (Pneumonie, Masern, Scharlach), Tuberculose und Intermittens, Schwächezustände infolge von Säfteverlusten, vorgerücktes Alter der Eltern zur Zeit der Zeugung, wie allzujugendliches der Mutter, Früh- und Zwillingsgeburten, Schwäche der Mutter infolge häufiger Geburten, Syphilis der Eltern [52]).

Manche wollen bei der Rachitis erbliche Einflüsse [35], [53]) sehen; Andere vindiciren der Phthise, zumal des Vaters, eine allzugrosse Bedeutung, alles wenig controlirte Behauptungen. Immer bleibt es unentschieden, ob eine specifische Erblichkeit vorliegt oder überhaupt eine verminderte Lebensfähigkeit der Gewebe vererbt wurde [37]).

Bisweilen fand man alle, von gesunden Eltern abstammende Kinder, mit Rachitis behaftet, was Anhänger der parasitären Aetiologie der Rachitis mit an die Wohnung gebundenen Keimen in Zusammenhang bringen.

Die bisherigen Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Rachitis liefern uns keinerlei Anhaltspunkte rücksichtlich ihrer Aetiologie. Geringfügigen Blutveränderungen darf man eine pathognostische Bedeutung nicht beimessen [54]). Diejenigen, welche in der Rachitis eine „sauere Dyscrasie" sehen [55]), verbinden damit gar nicht die Vorstellung einer saueren Reaction der Körpersäfte, sondern begreifen darunter blos die hypothetische Existenz von ungesättigten Säuren. Einige beobachteten abnorm sauere Reaction der Excrete (Schweiss, Koth) [10]). Aeltere Autoren wollten im Harne Vermehrung des phosphorsauren Kalkes angetroffen haben, was spätere Untersuchungen nicht bestätigen konnten [29], [50]). Ein Gleiches gilt von der Milchsäure, die man im Harne gefunden haben wollte [57]). Im Kothe Rachitischer fand man grössere Kalkmengen als in dem gesunder Kinder [44]); doch constatirte man ein gleiches Verhalten auch in der Reconvalescenz nach Rachitis [33]).

Das Wesen der Rachitis, resp. jenes Bindeglied, welches die erwähnten Schädlichkeiten, von der verdorbenen Luft angefangen bis zur ererbten Disposition herab, mit den Veränderungen, welche man am rachitisch erkrankten Körper antrifft, verknüpfen soll, ist uns völlig unbekannt. Die Annahme einer „saueren Dyscrasie" oder „Discrasie osseuse" [58]) bringt das Wesen der Rachitis unserem Verständnisse nicht näher. Die rachitischen Veränderungen werden auch durch die alimentär-chemischen Theorien nicht

erklärt, auch nicht durch die Theorie der Intoxication durch abnorme Verdauungsproducte, selbst nicht in dem, diesen Theorien zufolge wichtigsten Theile, dem Kalkmangel. Läge nämlich die Sache so, wie die alten und neueren alimentär-chemischen Theorien lehren, dann müssten sämmtliche Knochen gleichzeitig sich als kalkfrei erweisen; aber gerade das Umgekehrte trifft zu: während in dem einen Knochen Kalk nicht zur Deponirung gelangt, ja sogar resorbirt wird, geht in einem anderen der Ossificationsprocess normal vor sich.

Es spielen mithin alle, oben angeführten Ursachen blos die Rolle zu Rachitis disponirender Momente [59]).

Einzig und allein die parasitäre Theorie könnte die ganze Frage in befriedigender Weise lösen, doch ist leider zur Zeit das zu ihrer Stütze beigebrachte Material allzudürftig und unzuverlässig.

Daraus erklärt sich, dass man früher eine genauere Definition für die Rachitis besass, als heutzutage. Ehemals bezeichnete man sie als eine Affection der Knochen, welche infolge Kalkmangels erweicht würden. Heute kann man blos allgemein sagen, dass die Rachitis ein organisches Leiden mit hauptsächlicher Betheiligung des Knochengewebes darstellt.

Einiges Licht auf unsere Frage wirft Wachsmuth [159]), welcher auf Grund physiologischer Erwägungen die Rachitis als eine chronische Co_2-Intoxication („Asphyxie des wachsenden Knochens") auffasst; sie wäre sonach die Folge ungünstiger hygienischer Verhältnisse, welche eine Sättigung des Blutes mit Co_2 *) bedingen.

Ueber die Häufigkeit der Rachitis besitzen wir nur ganz unzuverlässige statistische Angaben. Das hat seinen Grund einmal darin, dass man bis vor Kurzem noch nicht alle zugehörigen Fälle als rachitisch zu deuten wusste, weil man viele Symptome nicht als specifisch anerkannte. Noch heute gibt es Aerzte, welche an dem Guérin'schen Satze festhalten, wornach die Erscheinungen der Rachitis in der Reihenfolge von unten nach oben: zunächst Veränderungen in den Unter-, dann Oberextremitäten und zuletzt im Rumpfskelette sich entwickeln sollen. Bei einer solchen Auffassung mussten nothwendigerweise viele Symptome der Rachitis der Aufmerksamkeit entgehen. Weiter umfasst jede der vorliegenden Statistiken andere Alterskategorien; da nun die Rachitis vorzugsweise Kinder bestimmten Alters befällt, kann man verschiedene procentische Verhältnisse selbst da erhalten, wo in einem gegebenen Lebensalter die Zahl der rachitischen Kinder die gleiche ist.

---

*) Der Phosphor stört den Stoffwechsel durch Herabsetzung der Co_2-Bildung.

In Hamburg[60]) und Wien[61]) sollen 90 Proc. ein Jahr alter Kinder rachitisch sein *). Für Christiania[62]) wird der Procentsatz rachitischer Kinder (ohne Rücksicht auf das Alter) auf 12 angegeben; bei Berücksichtigung des Alters der Kinder fand man für die Gesammtzahl der Kinder bis zum 3. Lebensjahre bereits 20 Proc. Rachitische; wieder anders wäre die Ziffer ausgefallen, hätte man blos 1- und 2jährige Kinder in Betracht gezogen. Nach Bon[63]) sollen kaum 5 Proc. der Kinder bis zum 2. Lebensjahre (hauptsächlich in den Städten) frei von Rachitis sein. Henoch[64]) behauptet, dass die für Prag angegebenen 31 Proc. weit unter der Procentzahl der Rachitischen Berlins liegen.

Ich sehe von weiteren Zahlenangaben[65]), wie sie reichlich die Arbeit von Shukowsky bringt, ab, da sie ja doch nicht viel Belehrendes enthalten. Diejenigen Autoren, die den Procentsatz Rachitischer mit Rücksicht auf die Gesammtzahl der ambulatorisch behandelten Kinder (wo wir noch 15- und 16jährige in die Kategorie der Kinder einbezogen finden) berechnen, erhalten relativ kleine Procentzahlen für Rachitische; andere dagegen, welche die Verhältnisszahlen mit Rücksicht auf Kinder eines Lebensalters, in welchem diese die Rachitis überhaupt acquiriren können, berechnen, erhalten der Wahrheit entsprechende höhere Procentwerthe. Dieser Umstand erklärt, warum sowohl Diejenigen, die an einer epidemischen Ausbreitung der Rachitis festhalten, wie Diejenigen, die sie bestreiten, sich auf ihre, übrigens erheblich von einander differirenden Zahlen berufen.

Einige Ziffern geben indessen schon an sich manche Fingerzeige betreffs der Entstehung der Rachitis. Vor Allem ist diese letztere eine Krankheit mehr der Stadt als des Dorfes. Ferner soll sie unter Knaben häufiger sein als unter Mädchen (60 : 40). In Italien[66]) will man eine directe Abhängigkeit der Frequenz der Krankheit von der Einwohnerzahl der Städte, der Enge ihrer Strassen, der Dunkelheit, Feuchtigkeit und Kälte der Wohnungen gefunden haben. Armuth übt hier unverkennbar einen Einfluss aus. Indessen keine geringere Rolle spielt auch die verkehrte physische Erziehung der Kinder in den begüterteren Schichten.

Symptomatologie. Die Selbständigkeit der rachitischen Symptome wird schon durch die synonyme Bezeichnung des Zwiewuchses gekennzeichnet. Es handelt sich hierbei um Verbiegungen des Skeletts, bald um scheinbare, von Apposition der ossificirenden Gewebe an der einen oder partiellem

*) Es sind das jährliche Durchschnittszahlen, die je nach den Jahreszeiten Schwankungen darbieten, wovon oben. Die Procentzahl der Rachitischen im Institute von Kassowitz ist vielleicht darum etwas grösser, als in Wien überhaupt, weil das Heilverfahren desselben sich grosser Beliebtheit unter der Bevölkerung erfreut, die ihre Kinder bei blossem Verdacht auf Rachitis dem Institute zuführt.

Schwunde derselben an einer anderen Stelle abhängigen, bald um wahre Verkrümmungen, Infractionen und Fracturen. Rachitische Veränderungen kann man an allen Theilen des Skeletts finden; indess sind dieselben an einigen Knochen ganz besonders häufig und eben dadurch charakteristisch.

In den Schädelknochen findet man vor Allem die unter der Bezeichnung Craniotabes, Craniomalacie bekannten Veränderungen: Es handelt sich hierbei um Stellen von weicher Consistenz, deren Betastung nicht ganz den Eindruck von Knochen erweckt, sondern durch ein eigenthümliches Knistern an die Schallerscheinungen beim Eindrücken einer trockenen Thierblase erinnert. Solche erweichte Stellen findet man sowohl am Hinterhauptbein als auch an den, die Nähte bildenden Knochenrändern. Die Weichheit dieser, normaliter gleich von der Geburt an völlig verknöcherter Skeletttheile ist in ihren Graden ganz verschieden und hängt von der jeweiligen Krankheitsphase und -Intensität ab. Bei schwacher Ausprägung und in den Anfangsstadien des Leidens findet man einzelne, von compacten Knochen wenig sich unterscheidende Inselchen; hie und da weichen die Ränder der Knochennaht aus einander und zeigen bei Druck nicht jene Schärfe, wie man sie bei gesunden Kindern antrifft.

Unter den zahlreichen Intensitätsgraden des Leidens findet man im floriden Stadium hochgradiger Rachitis den ganzen Hinterhauptsknochen weich, von Pergament-, ja Teigconsistenz, bisweilen bei Druck knisternd; sämmtliche Nähte klaffend, mit abgerundeten, weichen Rändern. Im Endstadium der Rachitis sind die Nahtränder uneben contourirt, hie und da findet man bereits verkalkte Appositionen stark gewucherten ossificirenden Gewebes; an anderen Stellen Einsenkungen, erzeugt durch Resorption von Knochengewebe inmitten neugebildeter Gefässe.

Man hat den Druck auf das Hinterhauptbein für die hochgradige Entwickelung der Rachitis daselbst verantwortlich gemacht. Anhaltende Rückenlage erzeugt diesen Druck, umsomehr als rachitische Kinder länger als gesunde in liegender Position zu verharren pflegen. Diesem mechanischen Momente kommt indess bei der Entstehung der Hinterhauptrachitis blos die Bedeutung einer Hypothese zu. Es sprechen gegen diese Anschauung: 1. die Möglichkeit des Schwundes der Schädelknochen in sehr frühem Alter, wo das mechanische Moment sicherlich noch nicht zur Geltung kommen konnte, 2. das Vorhandensein rachitischer Symptome bei älteren Kindern, welche längere Zeit Rückenlage einhielten — bei Fehlen von Symptomen des Knochenschwundes am Schädel, und 3. Schwund der Schädelknochen zugleich mit anderen rachitischen Erscheinungen bei Kindern, welche schon längere Zeit auf dem Arm getragen worden (also nicht auf dem Rücken lagen)[67].

Die Ursache des späten Schlusses der Schädelnähte liegt deutlich zu

Tage. Die Rachitis bringt die Knochenränder zur Einschmelzung und entfernt sie dadurch von einander. Diese Veränderungen an den Knochenrändern sind da am deutlichsten ausgesprochen, wo diese letzteren die sog. Fontanellen begrenzen, jene knochenähnlichen Membranen, welche die Ränder der Schädelknochen verbinden. Bekanntlich unterscheidet man sechs Fontanellen: die Stirn-, die Hinterhauptsfontanelle, zwei vordere und zwei hintere Seitenfontanellen. Aus dem Fehlen der ossificirenden Fähigkeit der Knochenränder erklärt sich das allzulange Offenbleiben der Fontanellen.

Unter normalen Verhältnissen kommen die Kinder mit völlig oder nahezu völlig geschlossenen Fontanellen zur Welt; nur die Stirn- (oder sog. grosse) Fontanelle macht eine Ausnahme, indem sie sich im 12.—18. Lebensmonate schliesst. Sie verkleinert sich von der Geburt an [65]), dank dem steten Wachsen der sie umgebenden, flachen Knochen. Anders bei rachitischen Schädelknochen. War die Fontanelle im Beginne der Krankheit nicht etwa schon geschlossen, so findet man in der Majorität der Fälle verzögerten Verschluss derselben. Bei Rachitis mittlerer Intensität hören die, die Fontanellen einschliessenden Knochen zu wachsen auf, so dass die Fontanelle nicht kleiner wird, ja bei der Untersuchung sogar grösser erscheint, als bei gesunden Kindern von gleichem Alter. Ist aber die Rachitis hochgradiger geworden, so werden die, die Fontanelle umgebenden Knochenränder eingeschmolzen und zum Schwunde gebracht, wodurch die Oberfläche der Fontanelle grösser wird. Eine solche Fontanelle übertrifft diejenige gesunder Kinder um Vieles an Umfang; die Grenzen der Fontanellen haben nicht jene harten, unnachgiebigen scharfen Ränder gesunder Knochen, welche sich deutlich von der membranösen Fontanelle unterscheiden. Im Gegentheil sind diese Ränder so weich und biegsam, wie die Membran der Fontanelle selbst, undeutlich, abgerundet, und die Membran der Fontanelle geht gewissermasen allmälig in den Knochen über.

Die gleiche, unregelmässige Neubildung von Knochengewebe ist Ursache der Grössenzunahme der Stirn- und Scheitelbeinhöcker oder der knöchernen Appositionen an anderen Stellen des Schädels. Als die wichtigste Ursache der Gestaltsveränderungen der Kiefer ist jene für Rachitis so charakteristische Weichheit und Biegsamkeit des Knochens anzusehen. Die Muskeln finden an den Insertionsstellen nicht genügenden Widerhalt und ziehen bei der Contraction den Knochen mit sich, hierdurch dessen Gestalt ändernd.

Eng verknüpft mit dem Processe des Zahndurchbruches bei rachitischen Kindern ist der des Zahnens überhaupt. Bei einer genaueren Analyse der der „Dentitio difficilis" zugeschriebenen Symptome findet man darin viele, die der Rachitis zugesprochen werden müssen. Eine Verzögerung des Zahndurchbruches schrieb man nicht sowohl den Zähnen selbst, als dem Zahn-

fleische zu; dieses letztere wird einmal als allzuhart, dem Drucke des Zahns nicht nachgebend, ein ander Mal wieder als allzuweich und nachgiebig bezeichnet, wobei die Zähne selbst gewissermassen sich passiv verhalten sollen.

Die Ansicht, dass die Verzögerung des Zahndurchtrittes in der Rachitis die einzige verificirte Ursache habe, darf keineswegs als übertrieben gelten. Das Gewebe der Zähne kann in derselben Weise, wie die anderen ossificirenden Gewebe der Rachitis anheimfallen. Sie verzögert oder hemmt die Ossification des zahnbildenden Gewebes und lässt sie abnorm ausfallen. Betrifft das Leiden die Zahnwurzel, dann fehlt jene Vis a tergo, die den Durchbruch des Zahnes beherrscht und durch Apposition der Wurzel den Zahn über das Zahnfleisch hebt. Es ist also die Rachitis der Zahnsubstanz, besonders bei Vorhandensein von Kieferrachitis, Ursache des verspäteten Zahndurchtrittes [69]) wie auch zugleich der pathologischen Structur der Zähne. Dieselben kommen abnorm gebaut zum Vorschein und werden daher leichter cariös, als gesunde. Ihr Bau selbst zeigt meist eine Quadratform; die Subst. vitrea verliert sich nicht allmälig in der Richtung nach dem Halse, sondern bricht plötzlich, eine Walze bildend, ab; der Zahnschmelz erscheint wie angenagt oder von Nadeln angestochen.

Die Formveränderung des Kiefers, zuweilen selbst die Erweichung und Biegsamkeit des Knochens ist Ursache der abnormen Anordnung der Zähne im Kiefer und ihrer Verbiegung. Die Ursache hiervon liegt manchmal in einer übermässigen Enge der Alveolarfortsätze der Kiefer, wodurch die Zähne über einander liegen, einfach infolge Raummangels; sie ruhen so, wie es die Raumverhältnisse gestatten, also eng beisammen.

Bei der Deutung des Fehlens der Zähne als rachitischen Symptomes bei Kindern, die sie normaliter in einem gewissen Alter besitzen sollten, hat man sich daran zu erinnern, dass 1. auch rachitische Kinder ein völlig normales Gebiss aufweisen können, und 2. die Rachitis zu einer Zeit sich entwickeln kann, wo ein Theil der Zähne bereits durchgebrochen ist. Es spricht also Vorhandensein von Zähnen nicht allemal gegen Rachitis. In der Mehrzahl dieser Fälle erfolgt, wenn die Rachitis zu einer Zeit auftritt, wo bereits eine bestimmte Zahl Zähne vorhanden ist, der weitere Durchbruch derselben nicht in der gleichen Zeit, wie bei gesunden Kindern.

Ich füge hier zur Beurtheilung dieser Verhältnisse eine Tabelle [15]) bei, welche die Zeit des Durchbruches der Zähne nach Monaten angibt. Doch sei darauf hingewiesen, dass weder diese Termine, noch die Reihenfolge als absolut constant zu betrachten sind und Schwankungen hierin bei gesunden Kindern in recht weiten Grenzen vorkommen.

(20—24) (14—16) (17—20). 11. 8. 8. 11. (17—20) (14—16) (20—24)
(20—24) (14—16) (17—20). 10. 7. 7. 10. (17—20) (14—16) (20—24).

Die rachitischen Veränderungen an den Knochen treten in den mannigfachsten Variationen und Intensitätsgraden auf. Die Verkrümmungen der Wirbelsäule und des Brustkorbes hängen ebensowohl von Verkrümmungen, welche unmittelbar durch Gestaltveränderung der einzelnen Knochen bedingt wird, wie von secundären Veränderungen ab, die zum Zweck der Compensation primärer Verbiegungen sich ausbilden.

Die häufigste Verbiegung der Wirbelsäule ist die nach hinten (Kyphose), am deutlichsten in der Gegend des ersten Lendenwirbels ausgeprägt und gewöhnlich von einer Lordose im oberen Theile der Wirbelsäule begleitet. Falls aber — und zwar ist dies das häufigste Ereigniss — die primäre Verbiegung nicht nur in der anterio-posterioren, sondern auch in der seitlichen Richtung statthat, erhält man eine Verkrümmung nach der Seite (Scoliose), wobei die Wirbelsäule unter Einfluss von Kräften, welche sie gleichzeitig nach vorne (resp. hinten) und zur Seite vorbiegen, sich um ihre Längsachse dreht, während die Wirbelkörper nach der Convexität der Ausbiegung sich wenden.

An den Schlüsselbeinen fühlt man Verdickungen an den Epiphysen und Formveränderungen des Knochens, der von ossalen Wucherungen bedeckt, verbogen, infracturirt oder gebrochen angetroffen wird. Sowohl die Fracturen wie Verbiegungen kommen dadurch zu Stande, dass das Kind sich kräftig auf die Arme stemmt oder bei unvorsichtiger Erhebung des Kindes (an den Händen).

Auch die Schulterblätter finden sich bisweilen rachitisch afficirt, man tastet alsdann Verdickungen der Ränder ab, ja sogar Fracturen, durch unvorsichtiges Gebahren des Pflegepersonals erzeugt.

Die rachitischen Veränderungen an den Rippen sind bald die Folge abnorm reicher Wucherung des ossificirenden Gewebes, bald der durch Rachitis bedingten Weichheit des Skeletts. Meist sind die Rippen in der Gegend der Verbindung des Knochens mit dem Knorpel afficirt. Man begegnet hier Verdickungen und Knoten, die sich durch die meist dünne Haut hindurch sehen oder mit Leichtigkeit fühlen lassen. Eine ganze Reihe dieser bogenförmig von oben innen nach unten aussen ziehenden Verdickungen bezeichnet man als rachitischen Rosenkranz. Hart neben diesen Verdickungen, und zwar nach aussen von ihnen, findet man oft durch Schwund von Knochengewebe entstandene Furchen, welche in ihrer Gesammtheit zu beiden Seiten des Rosenkranzes rinnenförmige Furchen bilden, wodurch dieser letztere noch deutlicher über die Oberfläche zu prominiren scheint.

Verlust der Elasticität seitens der Rippen hat das Auftreten verschiedener Difformitäten am Thorax zur Folge. Seine Seiten erscheinen abgeflacht, selbst eingesunken. In der Gegend der 5.—7. Rippe verläuft eine

Vertiefung (Harrison), welche Contractionen des an diesen Stellen mit seinen Insertionen an die Rippen heranreichenden Zwerchfelles ihre Entstehung verdankt. Jeder, längere Zeit einwirkende Druck lässt auf den weichen Rippen Spuren in Gestalt von Formveränderungen des Brustkorbes zurück.

Das Sternum ist im Allgemeinen flach; der am meisten prominirende Punkt seiner Oberfläche entspricht der Gegend der 3.—4. Rippe; an dieser Stelle springen auch die Rippen stark nach vorne vor, was im Verein mit der seitlichen Abflachung des Brustkorbes das Sternum stark nach vorne vorstehen lässt — ein Zustand, der als Hühnerbrust bezeichnet wird. Hier ergibt der Thorax auf dem Durchschnitte keinen Kreis, sondern es ist der anterio-posteriore Durchmesser vergrössert, der transversale hingegen verkleinert.

Zu diesen, durch Veränderungen an Rippen und Brustbein bedingten Difformitäten kommen noch die von Verbiegungen der Wirbelsäule abhängigen Verunstaltungen des Brustkorbes hinzu. Dieselben treten bei seitlicher Verkrümmung der Wirbelsäule am prägnantesten hervor, wobei die Rippen auf der einen (meist rechten) Thoraxseite einen seitlichen Buckel mit der Spitze am Orte des Rippenwinkels bilden, während auf der anderen Seite derselbe fast verstrichen ist; die Rippen ziehen alsdann als fast gerade verlaufende, nahe neben einander liegende (Verengerung der Intercostalräume) Knochen nach vorne.

Auch bei den anderweitigen Verbiegungen der Wirbelsäule nimmt der Brustkorb an der Buckelbildung Theil. Oft findet man einen vorderen, durch das Sternum formirten Buckel, welcher wie geknickt erscheint, indem das Manubrium mit seiner vorderen Fläche nach oben gekehrt ist, während der Körper stark nach vorne vorgeschoben ist.

Ausser der Schwerkraft und den Contractionen der Muskeln, schreibt man auch dem äusseren Luftdrucke, dem die rachitischen Knochen nicht, wie normal, Widerstand zu leisten vermögen [70]), einen gewissen Antheil an der Deformirung des Brustkorbes zu.

Mechanische Einflüsse modificiren auch die Form des Beckens. Die hier wirkenden Ursachen, d. h. in verschiedenen Richtungen thätigen Druckkräfte sind zahlreiche und einander entgegenarbeitende, wesshalb auch die Gestalt des rachitischen Beckens eine sehr mannigfache ist. Seine Kennzeichen sind folgende: Das Kreuzbein erscheint in die Beckenhöhle hineingetrieben und so gebogen, dass das Promontorium tiefer und der Schamfuge näher zu liegen kommt. Die Schambeinfuge springt schnabelförmig nach vorne vor, wodurch der Beckeneingang die Form eines Kleeblattes gewinnt. Der Schambogen ist abgehoben, breit; die Sitzbeinhöcker nach aussen aus

einander gezogen, die Pfanne nach oben, hinten und innen getrieben, die Beckenknochen selbst in der Pfannengegend nach innen verbogen [70]).

Wiewohl die eben genannten Veränderungen als für das „rachitische" Becken charakteristisch angeführt werden, erzeugt die Rachitis doch auch noch andere, von Verbiegungen der Wirbelsäule abhängige, secundäre Verunstaltungen des Beckens [71]).

An den Extremitäten finden sich wiederum die beiden, für Rachitis charakteristischen Veränderungen: die Hyperplasie der ossificirenden Gewebe erzeugt Auftreibungen, wogegen Schwund und Erweichung des Knochens zu Verbiegungen führt.

Auftreibungen begegnet man am häufigsten an den unteren Enden der Vorderarmknochen, an den Epiphysen neben dem Carpalgelenke. Bisweilen findet sich hart neben dieser Auftreibung eine, durch Schwund der Knochensubstanz bedingte rinnenförmige Vertiefung.

Die Weichheit des Knochens erzeugt Inflexionen, Torsionen, Infractionen, ja sogar — allerdings recht selten — Fracturen. Am häufigsten sind Knickungen der Vorderarmknochen, dann der Tibia und Clavicula. Es erfolgt hier ein Bruch der inneren, der Markhöhle zugekehrten Knochenlamelle. Eine solche Knickung verläuft fast schmerzlos und oft unerkannt, bis dann nach der Ausheilung die durch allzuüppige Callusbildung erzeugten Auflagerungen auf die richtige Diagnose leiten.

Die Verbiegungen betreffen am häufigsten die Knochen des Unterschenkels, hierauf des Vorderarmes und Oberschenkels. Der Unterschenkel wird durch die Körperlast in der Mitte verbogen, wobei die Concavität nach innen gekehrt ist, bisweilen auch etwas nach hinten (Säbelbeine). Gleichzeitige Difformität des Oberschenkels bedingt die Entstehung von Genu varum resp. valgum.

In jüngster Zeit wurden Veränderungen am Oberschenkelhalse als charakteristisch für Rachitis beschrieben [72]). Anderweitiger Veränderungen wurde schon oben gedacht. Die Verbiegung am Antibrachium liegt gewöhnlich an der Grenze des mittleren und unteren Drittels.

Neben dem rachitischen Knochenleiden sollen auch entsprechende Veränderungen an dem Bandapparate, hauptsächlich des Kniegelenkes sich abspielen, ein Umstand, der das Gehen bei rachitischen Kindern erschwert und verzögert.

Mit den Veränderungen im Knochen ist die Hemmung des Wachsthums des Kindes eng verknüpft. Diese Thatsache findet in der rachitischen Affection des für das Längenwachsthum des Knochens so bedeutungsvollen Epiphysenknorpels zur Genüge ihre Erklärung.

Secundäre Symptome. Sind die rachitischen Difformitäten hoch-

gradig, so ziehen sie auch andere Organe in Mitleidenschaft. Verbiegungen der Wirbelsäule und Verunstaltungen des Brustkorbes beeinflussen die in dem letzteren gelegenen Organe. Vor Allem leidet die Entwickelung der Lungen, was wieder auf die Circulation und dann wieder auf das Herz schädigend einwirken muss. Die geringe Widerstandskraft dieser Organe hat dann eine ganze Reihe, die Rachitis complicirender Leiden zur Folge. Die rachitischen Formveränderungen des Beckens sind für die Frau zur Zeit der Geburt von höchster Bedeutung. Die Veränderungen an den Extremitäten dauern oft das ganze Leben an und führen im Verein mit der Verkrümmung der Wirbelsäule zu Invalidität.

Mangel an Bewegung, wie ihn die verschiedenen Grade der Rachitis längere oder kürzere Zeit zur Folge haben, schädigt den Organismus. Tritt nämlich zu Knochenerweichung, Erschlaffung des Bandapparates und Difformitäten des Skeletts auch noch Erschlaffung der Muskulatur hinzu, so wird — was ein hervorstechendes secundäres Symptom der Rachitis ist — der Zeitpunkt, wo das Kind selbständig zu sitzen, aufzustehen und umherzugehen im Stande ist, hinausgerückt; bisweilen hören diejenigen von ihnen, die in einem späteren Lebensalter die Rachitis acquirirten, zu gehen auf, oder es wird ihr Gang unsicher, „watschelnd".

Nicht ohne Einfluss bleibt der Schwächezustand der Muskulatur auf gewisse Difformitäten des Skeletts, die ich unter den selbständigen Symptomen angeführt habe. So hat man z. B. für die Entstehung der Rückgratverkrümmungen nicht nur die Biegsamkeit und Elasticität der Knochen, sondern auch die Entkräftigung der Muskeln, welche normaliter der Belastung einen gewissen Widerstand entgegensetzen, verantwortlich zu machen. Darum könnte man auch einen gewissen Bruchtheil der Skelettdifformitäten zu den secundären Symptomen der Rachitis rechnen.

Schwerer dagegen zu entscheiden ist die Frage, was von den bei der Rachitis vorkommenden nervösen Störungen zu den primären, was zu den secundären Symptomen zu zählen sei.

Vor Allem muss man den, von der Entzündung des Knochens abhängigen localen Schmerz, den rachitische Kinder sehr oft angeben, ferner auch diejenigen nervösen Symptome, welche als Neuralgien der Wirbelsäule einfach dem mechanischen Drucke des verkrümmten Rückgrates auf die Nervenstämme ihre Entstehung verdanken, hier absondern. Diese nervösen Symptome sind unbedingt secundärer Natur. Viele andere und zahlreichere dagegen lassen sich durchaus nicht einfach mechanisch erklären.

Definirt man die Rachitis als eine streng auf das Knochengewebe beschränkte Organerkrankung, so muss man die hier zur Beobachtung kommenden nervösen Symptome als secundäre auffassen. Man hat sich als-

dann ihre Entstehung in der Weise vorzustellen, dass die entzündliche Hyperämie der Schädelknochen die Organe und Gewebe der Nachbarschaft, also hier die Hirnhäute und die Hirnrinde, in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt. Denn natürlicherweise werden rachitisch veränderte Gewebe (Hyperämie, Gefässneubildung, reichliche Zellproliferation) nicht plötzlich und unvermittelt in normal beschaffene übergehen. Im Gegentheil, die reichliche Vascularisation und Hyperämie zieht die Zellen der zunächstbefindlichen Gewebe in das Bereich des Pathologischen.

Ob aber dieser, für das Skelett so verderbliche Grad der Hyperämie es auch für die anderen Gewebe ist, und ob dies ein zureichender Grund ist, Symptome, wie die gleich anzuführenden, als selbständige aufzufassen, steht dahin.

Denn abgesehen von der Geringfügigkeit der im Gehirne anzutreffenden anatomischen Veränderungen kann man gegen die Wahrscheinlichkeit jener Anschauung die Wirkung eines pharmaceutischen Mittels, wir meinen den Phosphor, ins Feld führen, welcher in vielen Fällen überraschend schnell die nervösen Symptome bei der Rachitis zurückdrängt. Wären diese blos secundärer Natur, so müsste ihr Zurücktreten von einer Besserung der Rachitis im Gewebe der Schädelknochen abhängig sein; diese erfolgt aber unter diesem Mittel, wenn überhaupt, nur sehr langsam.

Daher darf man vielleicht mit grösserem Rechte die nervösen Symptome im Bilde der Rachitis als selbständige, und jenes „x" in der Krankheitsätiologie der Rachitis als Knochen- wie Nervengewebe gleichzeitig beeinflussend auffassen. Wenn ich nun trotzdem die nervösen Symptome in dem, die secundären Erscheinungen abhandelnden Capitel unterbringe, so geschieht es vor Allem desshalb, weil die hier berührte Frage noch lange nicht entschieden ist und ferner sämmtliche Handbücher dieselben unter den secundären besprechen.

Die Rachitis führt nicht zu Gehirnkrankheiten im eigentlichen Sinne des Wortes. Die Schädelbildung kann bisweilen einen Hydrocephalus vortäuschen, doch ist er nie ein Symptom der Rachitis, ja complicirt dieselbe sogar nicht oft.

Die allgemeinen nervösen Symptome rachitischer Kinder äussern sich in Form von leichter Erregbarkeit, psychischer Reizbarkeit (weinerliche Stimmung, Wuthausbrüche), unruhigem, unterbrochenem Schlafe (Erwachen mit Angstschrei, Hin- und Hergleiten des Kopfes auf dem Kissen), Schlaflosigkeit, convulsivem Zusammenschrecken bei plötzlichen Schall- oder Lichtempfindungen und Schweissausbruche auf dem Kopfe oder auf der gesammten Körperoberfläche.

Die die Rachitis begleitenden klinisch distincten nervösen Symptome sind: allgemeine Convulsionen, Spasmus glottidis, Tetanie und Spasmus nutans.

Die Neigung rachitischer Kinder zu Convulsionen ist eine allgemein

bekannte Thatsache; dieselbe spricht sich nicht allein in der grösseren Frequenz der Krämpfe im Verlaufe fieberhafter Krankheiten aus, sondern auch sonst lösen schwache Reize, selbst physiologische, Krämpfe des ganzen Körpers aus.

Wie die Ansicht über die Entstehung der nervösen Symptome bei der Rachitis getheilt ist, so lassen sich auch hier bald unmittelbar alle die Schädlichkeiten, welche die Rachitis veranlassen, in ursächlicher Beziehung namhaft machen, bald lässt sich die Neigung zu Krämpfen auf die, von der Rachitis der Schädelknochen abhängige secundäre Hyperämie der Hirnhäute zurückführen.

Auf jeden Fall aber ist die Rachitis in der Mehrzahl der Fälle bei nicht fiebernden Kindern Ursache der Krämpfe, und es lässt sich ihre scheinbare [74]) Abhängigkeit vom „Zahnen" damit erklären, dass Störungen im Durchbruch der Zähne mit den Convulsionen coincidiren, da beide von einer Ursache, der Rachitis, veranlasst werden.

Eine hervorragendere Rolle, als die allgemeinen Krämpfe spielen im Krankheitsbilde der Rachitis Combinationen convulsiver Bewegungen in bestimmten Muskelgruppen. In erster Linie steht hier der Laryngospasmus [75]). Derselbe besteht in der Majorität der Fälle darin, dass nach einigen kurzen, schnell auf einander folgenden Inspirationen eine lange, laute „krähende" Inspiration folgt — das Kind hört zu athmen auf, es treten asphyctische Symptome auf, oft mit Convulsionen der Gesichtsmuskeln, Rollen der Augen, krampfartiger Streckung der Finger und Zehen vergesellschaftet. Es liegt hier das Bild des Stimmritzenkrampfes sensu strictiori, des inspiratorischen Krampfes mit Verengerung der Stimmritze (Apnoea inspiratoria) vor.

Bisweilen jedoch ist das Bild ein anderes. Nach einigen, immer mühsameren, rasch auf einander folgenden Inspirationen tritt eine Athmungspause in exspiratorischer Stellung des Thorax — Apnoea exspiratoria — ein.

Beide Formen des Krampfes der Stimmritze und der Athemmuskeln können bei ein- und demselben Individuum von einander unabhängig bestehen oder aber alternirend auftreten. Bei längerer Dauer der Apnoe, wobei der Gasaustausch stark beeinträchtigt und die Kohlensäureanhäufung hochgradig ist, kann der Laryngospasmus mit einem Krampfanfall schliessen, ja selbst den Tod des Kindes [76]) zur Folge haben, wobei die exspiratorische Apnoe die gefährlichere ist. Während des Anfalles ist der Puls gewöhnlich klein, frequent, die Herzschläge unregelmässig, die Athemgeräusche unhörbar; die Venen des Halses und Gesichtes schwellen an; mitunter tritt unfreiwilliger Abgang von Harn und Koth ein.

Die Symptome des Stimmritzenkrampfes treten beim Schreien, Weinen, nach plötzlichem Erwachen des Kindes oder bei psychischer Erregung auf.

Auf der Oberfläche der Stirnlappen fand man umschriebene Stellen, deren Reizung doppelseitige Adduction der Stimmbänder, also Verschluss der Stimmritze [77]) erzeugt; auch fand man [78]) gewisse Punkte an der Hirnoberfläche, welche, gereizt, eine Unterbrechung der Athmung in exspiratorischer Thoraxstellung bewirken.

Diese Erfahrungsthatsachen werfen einiges Licht auf den Entstehungsmechanismus des Stimmritzenkrampfes. Die eben genannten Centra sind bei der Rachitis im Zustande erhöhter Reizbarkeit, wobei selbst physiologische Reize genügen, Erscheinungen der Apnoe auszulösen. Solche Reize sind beim Schreien, Weinen, Husten in der transitorischen Stase des venösen Blutes im Gehirne, beim plötzlichen Erwachen im raschen Wechsel der Blutfülle des Hirns, und bei psychischen Erregungen in diesen selbst gelegen.

Ob aber diese Hyperästhesie der Centren mit der Nähe der entzündlich hyperämisirten Schädelknochen zusammenhängt, wie die Einen wollen, oder aber, nach anderen Autoren, Folge die Rachitis veranlassender, specifischer Schädlichkeiten ist — lässt sich heute noch nicht entscheiden.

In allerjüngster Zeit wurde die Frage ventilirt [79]), ob der Stimmritzenkrampf (wie auch die anderen nervösen Erscheinungen) überhaupt ein Symptom der Rachitis sei. Diese Frage steht ganz isolirt da, und es sind die zur Stütze der behaupteten Selbständigkeit der bei Rachitis anzutreffenden nervösen Symptome beigebrachten Beweise zu gering an Zahl und zu hinfällig, umsomehr als diese Behauptung mit der allgemein herrschenden Anschauung im Widerspruch steht [80]).

Etwas anderes ist allerdings, ob der Stimmritzenkrampf ohne Rachitis gar nicht vorkomme. Es lässt sich darauf an der Hand physiologischer Daten erwidern, dass ja theoretisch Stimmritzenkrampf ohne Rachitis möglich ist, nämlich bei Vorhandensein anderweitiger, die Erregbarkeit gedachter Nervencentra steigernder Schädlichkeiten; allein die klinische Erfahrung stellt das Vorkommen von Laryngospasmus bei nichtrachitischen Kindern als selten hin.

Ein Theil der Forscher, denen der Stimmritzenkrampf ein von der Knochenrachitis abhängiges, secundäres Symptom ist, sieht in ihm die Folge der Craniotabes [81]). Und in der That findet man in der Majorität der Fälle von Laryngospasmus Craniotabes neben anderen rachitischen Symptomen. Aber es kommen auch Fälle ohne alle, klinisch nachweisbare Erscheinungen von Schädelrachitis vor. Diese Thatsache spricht wieder zu Gunsten jener Theorie, welche die nervösen Störungen auf selbständige, von der Knochenrachitis unabhängige Veränderungen zurückführt.

Die Tetanie [82]) beruht auf tonischen Krämpfen der Extremitäten, häufiger der oberen als unteren. Die Anfälle der Tetanie sind charakterisirt:

1. durch constante Haltung der contrahirten Theile und 2. durch die gleichzeitig auftretenden, weniger constanten, aber bis zu einem gewissen Grade für diese Krankheit pathognomonischen Symptome.

Was die Krämpfe der Extremitäten betrifft, so findet man an den oberen, und zwar an beiden gleichzeitig: Flexion im Carpalgelenke, den Daumen in die Hohlhand geschlagen, die übrigen vier Finger in den Interphalangealgelenken gestreckt, dagegen in den Metacarpophalangealgelenken flectirt, wobei der 5., 4. und 2. Finger einander genähert sind und unter den 3. zu liegen kommen; die ganze Hohlhand erinnert mehr weniger an die Form der Hand des Geburtshelfers beim Eingehen in die Scheide. An den Unterextremitäten sind die Zehen gleichfalls in den Metatarsophalangealgelenken flectirt resp. gestreckt und gespreizt; der Fuss nimmt die Stellung wie bei Pes equinus ein.

Der Krampf der Unterextremitäten kommt in einem Drittel der Tetaniefälle vor.

Zuweilen findet man Contracturen im Ellbogengelenke. Nicht immer tritt eine gewisse Steifigkeit des Nackens und leichte Rückwärtsneigung des Kopfes auf; noch seltener begegnet man einer gewissen, im Gegensatz zu der grossen Resistenz der Muskeln in den contracten Extremitäten leicht zu beseitigenden Spannung der Bauchmuskulatur.

Die convulsiven Symptome der Tetanie treten anfallsweise im Verlaufe von 2—6 Wochen auf. Der einzelne Anfall währt einige Minuten, Stunden bis zu mehreren Tagen und kann sich mehr weniger oft wiederholen. Während des Anfalles erweisen sich alle Streckungsversuche als schmerzhaft, wobei die Kinder weinen, schreien und sich wehren. Gewaltsam gestreckte Glieder fallen, gewissermassen federnd, in die frühere pathologische Stellung zurück. — Das Bewusstsein ist während des Anfalles nicht aufgehoben. Ein länger dauernder Anfall wird durch den Schlaf nicht unterbrochen.

Neben den erwähnten charakteristischen Contracturen findet man bei der Tetanie drei Symptome, über deren Häufigkeit ich weiter unten berichte; es sind das die Phänomene von Erb, Trousseau und Chvostek.

Das Erb'sche Phänomen beruht auf erhöhter electrischer Erregbarkeit der Nerven, welche öfter die motorischen als sensiblen Nerven betrifft und häufiger durch den constanten als faradischen Strom ausgelöst wird.

Weit öfter kommen die beiden anderen Phänomene schon aus dem Grunde zur Beobachtung, weil es zu ihrer Erzeugung keinerlei Apparate bedarf.

Das Trousseau'sche Phänomen beruht darauf, dass man in der anfallsfreien Zeit charakteristische Krämpfe der Extremitäten durch Compression der Nerven, hauptsächlich des vasomotorischen Armgeflechtes oder derjenigen in der Kniekehle zu erzeugen vermag.

Ob das Trousseau'sche Phänomen die Folge von Anämie (bei Compression der Gefässe) oder Nervenreizung (Druck im Sulcus bicipitalis int. oder crural. löst den Anfall gleichfalls aus) ist, steht dahin; in jüngster Zeit neigt man mehr der letzteren Ansicht zu.

Das Phänomen von Chvostek (sogen. Gesichtsphänomen) beruht auf der Hervorrufung von Krämpfen der Muskeln der Oberlippe und Nasenflügel durch Druck auf das Gesicht unterhalb des Arcus zygomat. vor dem Ramus mandibul. (Hinüberstreichen mit dem Finger oder Percussionshammer in der Richtung vom äusseren Augenwinkel über den Proc. zygomat. hinweg).

Eine äusserst charakteristische Eigenthümlichkeit der Tetanie besteht darin, dass dieselbe latent bleiben kann. Für diese Thatsache spricht schon das Fortbestehen der Phänomene Trousseau's und Chvostek's nach Ablauf des Tetanieanfalles. Aber es existirt eine ganze Reihe von Beobachtungen, wo man die beiden Phänomene bei rachitischen Kindern erzeugen konnte, welche bis dahin niemals primäre tetanische Zuckungen in den Extremitäten darboten. Trotz der Kürze der Zeit, während welcher die einschlägigen Untersuchungen angestellt wurden, kamen so viele Fälle latenter Tetanie zur Beobachtung, dass man sie bei rachitischen Kindern als ein durchaus nicht seltenes Vorkommniss ansprechen kann.

Stimmritzenkrampf und Tetanie finden sich oft bei ein- und demselben Kinde, daher denn einige Forscher jenen für ein Symptom dieser letzteren halten, eine Ansicht, welche, wie es scheint, durch das Bestehen latenter Tetanie gestützt wird. Ueberhaupt scheint mir die ganze Frage ohne Berechtigung aufgeworfen zu sein. Denn dieselben Forscher[83]) fanden sowohl den Laryngospasmus wie die Tetanie fast ausschliesslich nur bei rachitischen Kindern. Eine immer grössere Zahl von Beobachtungen spricht dafür, dass wir es hier mit nervösen Symptomen der Rachitis zu thun haben. Sieht man in beiden Leiden blos ein Symptom der Rachitis, so wird auch die häufige Coincidenz beider nicht auffallen und die Frage hinsichtlich ihrer Abhängigkeit von einander überflüssig erscheinen. Es wird uns alsdann nicht wundernehmen, wenn wir das Phänomen von Trousseau oder Chvostek ohne andere Erscheinungen von Tetanie antreffen.

Die im Folgenden angeführten Zahlen sollen die Häufigkeit, mit der die nervösen Symptome bei der Rachitis vorkommen, illustriren. Unter 172 Fällen von Rachitis fand man[84]):

Stimmritzenkrampf (ohne andere Symptome)	44 mal,
„ + Phänomen von Chv..	32 „
„ + „ „ „ + Ph. v. Tr.	17 „
„ + primäre Tetanie + Ph. v. Chv. + Ph. v. Tr.	9 „

Stimmritzenkrampf + Phänomen von Tr.	4mal
„ + primäre Tetanie + Ph. v. Tr. .	2 „
Phänomen von Chvostek allein	49 „
„ „ „ + Phänomen von Tr. . .	7 „
Primäre Tetanie + Phänomen von Chvostek + Phänomen von Trousseau . .	6 „
„ „ + Phänomen von Trousseau . .	2 „
	172mal.

Wir ersehen daraus, dass bei 172 Kindern mit verschiedenen, der Rachitis eigenthümlichen nervösen Symptomen

Stimmritzenkrampf 108 mal (davon ohne andere nervöse Symptome 49 mal),

das Phänomen von Chvostek 120 mal (davon ohne andere nervöse Symptome 44 mal),

das Phänomen von Trousseau 41 mal,

primäre Tetanie 19 mal

verzeichnet wurde.

Aus einer anderen Statistik [85]) ergibt sich, dass unter 24 Fällen von primärer Tetanie

Stimmritzenkrampf	14 mal,
das Phänomen von Chvostek	19 „
„ „ „ Trousseau	24 „

sich fanden.

Diese letztere Statistik beschränkt die Diagnose Tetanie auf diejenigen Fälle, bei denen das Trousseau'sche Phänomen neben selbständigen Krämpfen in den Extremitäten bestand. Andere ähnliche Zustände finden sich hier als „tetanoid“ bezeichnet, so dass sich z. B. die Phänomene von Erb und Chvostek bei an Hysterie, Neurasthenie, Tuberculose und Bleichsucht leidenden Kindern vorfinden.

Von anderweitigen nervösen Symptomen beobachtete man Verstärkung des Kniephänomens [86]).

Ueber die Häufigkeit der Convulsionen bei rachitischen Kindern habe ich keinerlei Angaben verzeichnet gefunden. Der Stimmritzenkrampf soll bei 4 Proc., Tetanie bei 0,8 Proc. aller rachitischen Kinder vorkommen.

Den nervösen Symptomen der Rachitis muss man auch die starke Schweissbildung zuzählen, welche weder von localen Veränderungen in der Haut noch in den Schweissdrüsen abhängt. Am häufigsten begegnet man abnorm starkem Kopfschweisse, seltener findet sich allgemeine Hyperhidrosis. Theoretisch lassen sich diese abnormen Schweisse mit herabgesetzter Empfindlichkeit des Athmungscentrums in Verbindung bringen, wodurch es zu be-

trächtlicher CO_2-Ansammlung im Blute kommt, welche dann die Schweisscentra im Gehirne reizt [87]).

Ein im Allgemeinen seltenes Nervenleiden wird fast stets von rachitischen Symptomen begleitet, nämlich der Nickkrampf, Spasmus nutans [88]). Derselbe beruht auf rhythmischen Krämpfen des Sternocleidomast. und der Rotatores capitis, welche in Nickbewegungen des Kopfes mit gleichzeitiger Drehbewegung nach einer Seite ihren Ausdruck finden. Ausserdem treten zu gleicher Zeit Nystagmus, Strabismus und Rollbewegungen des Auges auf.

Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Nickkrampf und Rachitis lässt sich durch nichts begründen; aber ebensowenig lässt sich die Ansicht verfechten, dass derselbe mit „schwerem Zahnen" in Beziehung stehe, das überhaupt zur Erklärung all dessen, worüber man sich zur Zeit keinerlei Rechenschaft zu geben vermag, herangezogen wird.

Nicht ohne einen gewissen Werth scheint uns die beigefügte Tabelle zu sein, in welcher die der Rachitis eigenthümlichen nervösen Symptome nach der Häufigkeit ihres Vorkommens angeführt sind (Kassowitz):

Schlaflosigkeit, Kopfschweiss, Angstgefühl,
Chvostek's Phänomen,
(Inspir. und exspirat.) Stimmritzenkrampf,
Allgemeine Convulsionen,
Hyperhidrosis univers.,
Trousseau's Phänomen,
Primäre Tetanie,
Nystagmus und Spasmus nutans.

Indem wir hiermit die secundären Symptome auf nervösem Gebiete verlassen, wenden wir uns den Störungen der Verdauung zu. Hier müssen wir des chronischen Darmcatarrhes als eines recht häufigen secundären Symptomes gedenken, welcher übrigens ebenso oft ein zu Rachitis disponirendes Moment darstellt; auch wird er häufig, da er leicht unter Einfluss mannigfacher specifischer Schädlichkeiten auftritt, den Complicationen der Rachitis zugezählt werden müssen. Das Gleiche gilt von vielen anderen Störungen, die gleichzeitig neben Rachitis zur Beobachtung kommen.

Die Aufgetriebenheit des Unterleibes („Froschleib") bei rachitischen Kindern hängt ab: 1. von häufigen Verdauungsstörungen, unregelmässigen Stuhlentleerungen und Blähungen und 2. vom Verfall der Functionstüchtigkeit der glatten Muskulatur, vom Verluste ihrer Elasticität. Der „grosse Bauch" wird in sitzender Position des Kindes am auffälligsten, wobei auch gewöhnlich eine bestehende Rückgratverbiegung an Deutlichkeit gewinnt. Der kugelige Unterleib bildet dann einen deutlichen Contrast mit dem schmalen Brustkorbe.

Die Milz ist oft vergrössert[89]), was mehr auf die Complicationen der Rachitis (pseudoleukämische Anämie) zurückzuführen ist; bisweilen hängt der Milztumor von Lues, welche der Rachitis voraufging, ab[90]).

Wahrscheinlich erzeugen auch die, die Rachitis complicirenden Processe Vergrösserung der Lymphdrüsen im Allgemeinen und der mesenterialen im Besonderen.

Die Vergrösserung der Milz ist oft, wie die der Leber, eine scheinbare, indem diese Organe oft etwas tiefer als normal, durch den schmalen Brustkorb nach unten in die Bauchhöhle hinabgedrängt, liegen.

Die angeborene Makroglossie findet sich gleichfalls als Symptom der Rachitis angeführt[91]).

Auch Symptome seitens der Athmungsorgane, soweit sie sich auf Bronchialcatarrhe beschränken, hat man den secundären zuzurechnen.

Die Haut rachitischer Kinder ist in der Regel, durchaus nicht immer, blass, dünn und des Unterhautzellgewebes beraubt, bei Anwesenheit von Schweissen feucht, sonst ausgesprochen trocken, rauh.

Ausser den durch vermehrte Schweissbildung erzeugten Efflorescenzen werden beschrieben: Erythema urticatum[89]), Strophulus oder Lichen acutus[58]) und selbst Pruritus universalis[92]).

Der Haarwuchs wird, entsprechend dem allgemeinen Kräfteverfall, spärlicher. Der Haarausfall auf dem Hinterkopfe hängt mit den Reibebewegungen des Kopfes auf dem Kissen zusammen.

Die Blutgefässe, hauptsächlich die venösen, sind oft erweitert, besonders die Hautvenen des Kopfes bei Anfällen von Stimmritzenkrampf. Im Blute[93]) constatirte man abnorme geringe Salzmengen, ferner gewisse anämische Symptome.

Das Herz liegt gewöhnlich an die Brustwand herangedrängt, wodurch die percutorische Dämpfungszone abnorm vergrössert erscheint. Wirkliche Herzvergrösserung kommt auch als secundäres Symptom, bedingt durch Lungenkrankheiten, vor.

Auf dem Auge[94]) beschrieb man Cataracta zonularis und totalis.

Die Geschmacksempfindung[95]) soll bei rachitischen Kindern oft alterirt sein[160]).

Verlauf. Selten ist der Arzt in der Lage, die Rachitis in ihrem gesammten Verlaufe zu verfolgen. Das hat verschiedene Gründe. Erstlich wird im Anfange der Krankheit der Rath des Arztes nur selten um derentwillen eingeholt; zweitens sind die initialen Symptome der Rachitis so wenig deutlich, dass sie selbst der erfahrene Arzt nicht immer zu deuten vermag*),

*) Neben dem „Furor rachiticus“, bei dem der Arzt geneigt ist, alles auf

und drittens sind Heilstätten für Rachitische, in denen sich der Krankheitsverlauf verfolgen liesse, nur erst gering an Zahl.

Gehen der Rachitis irgendwelche specifische Vorboten voraus? Da solche kaum existiren dürften, kann von ihnen nicht ernstlich die Rede sein. Anhänger der alimentären Aetiologie wollen solche Vorboten in Verdauungsstörungen sehen; doch kommt Rachitis auch bei Kindern mit völlig intacten Verdauungsorganen vor, wie andrerseits Kinder, ohne (im entsprechenden Alter) rachitisch zu sein, infolge langwieriger Darmkrankheiten herunterkommen. Einige sahen leichte Temperaturerhöhung der Rachitis vorausgehen. Es ist jedoch schwer, die temporäre Erhöhung der Temperatur mit dem fast unfixirbaren Anfange der Rachitis in Connex zu bringen. Symptome aber, wie Schweisse, Unruhe oder andere nervöse Störungen sind keine Vorboten mehr, sondern bereits initiale Symptome, welche das Kind schon für die Umgebung krank erscheinen lassen.

Die Rachitis verläuft stets als ein chronisches Leiden [96]). Rückfälle gehören bei ihr zu den grössten Seltenheiten [97]). Am häufigsten begegnet man der Rachitis zwischen dem 3.—12. Lebensmonate, doch bisweilen auch noch früher [98]). In dieser Zeit findet man die Craniotabes als Ausdruck der Schädelrachitis. Wenn man eine Zeit lang geringgradige Erweichung der Hinterhauptknochen, etwas abgerundete (statt gerade abgeschnittene) Knochenränder für normale Dinge hielt, so lässt sich das nur dadurch erklären, dass man bei der Feststellung der „Norm" keinen Unterschied zu machen wusste zwischen gesunden Kindern und solchen, die bereits die Initialsymptome der Rachitis aufwiesen*). Seitdem man aber die Initialstadien der Krankheit an dem charakteristischen histologischen Bilde erkennt, ist man auch in der Lage, dieselbe überall da, wo selbst ganz junge Kinder weiche Inselchen an der Oberfläche der Knochen darbieten, nachzuweisen.

Ob aber eine angeborene, fötale Rachitis existirt [99]), darüber sind die Ansichten getheilt [67]). Es kommen nämlich zweifellos Störungen der fötalen Ossification vor, doch ist ihr histologisches Bild nicht ganz klar und oft ohne die für die Rachitis eigenthümlichen Veränderungen.

Gehen wir von der allgemein-pathologischen Auffassung der Rachitis aus, wonach derselben blos eine gewisse Abnormität in der Bildung des

---

Rachitis zurückzuführen, begegnet man allzuweit getriebenem Scepticismus, der nur bei Zusammentreffen möglichst vieler Symptome die Diagnose: Rachitis für zulässig erachtet.

*) Es sei daran erinnert, dass derlei Untersuchungen in den Städten angestellt wurden, woselbst die Procentzahl rachitischer Kinder, selbst des zartesten Alters, recht beträchtlich ist.

Knochengewebes in dem Sinne einer reichlichen Entstehung kalkarmen Gewebes zu Grunde liegt, so befinden wir uns in Einklang mit den, durch die klinische Beobachtung erhärteten Thatsachen, dass die rachitischen Symptome an dem Theile des Skeletts, welcher zur Zeit gerade im Stadium lebhaftesten Wachsthums sich befindet, am deutlichsten ausgesprochen sind. Die physiologische Hyperämie, welche das lebhafte Gewebswachsthum begleitet, geht hier eben leichter in die, der Rachitis eigenthümliche pathologische über.

In der allerfrühesten Lebensperiode des Säuglings ist der Schädel der relativ am raschesten wachsende Skeletttheil. Demnach muss man auch am Schädel die frühesten klinischen Symptome der Rachitis suchen. Hier findet man zwei, durch Rachitis am meisten veränderte Stellen, das Occipitalbein mit den anstossenden Partien der Scheitelbeine und vorne an der Schädelwölbung die Ränder der Stirnfontanelle.

Bei der Untersuchung den ersten Lebensmonaten angehörender kindlicher Schädel findet man eine ganze Reihe solcher, deren Knochen eng und unbeweglich an einander gefügt sind, deren Fontanellen — mit Ausnahme der Stirnfontanelle — geschlossen sind und deren Knochensubstanz an der gesammten Oberfläche von gleichmässiger Härte ist. Bisweilen findet man hier einige Beweglichkeit, ein „Gleiten" der Schädelknochen, wobei jedoch die Knochenränder deutlich hart und unelastisch sind. Dabei ist ein derartiger Zustand vorübergehend und hängt von einem ungenauen Aneinanderliegen der Knochenränder ab; derselbe wird in der Regel infolge irgendwelcher Säfteverluste (acuter Catarrh), wobei der Schädelinhalt verringert ist, manifest.

Ein anderes Aussehen bietet der Schädel bei einer zweiten Gruppe von Kindern; er erscheint hier weich, elastisch; vordem waren diese Stellen hart; allmälig verlieren sie ihre Compactheit, die Knochenränder weichen aus einander, geben unter Fingerdruck nach, werden stumpf und abgerundet. Dabei sind die Ränder der Pfeilnaht, seltener der Lambda- und am seltensten der Kranznaht, am meisten afficirt.

Die erste Kategorie der Schädel gehört gesunden, die zweite mit Craniotabes behafteten rachitischen Kindern an.

Der Beginn der Craniotabes fällt in der Regel in das erste Halbjahr des Lebens, seltener in das 3. und 4. Quartal, da um diese Zeit die Wachsthumsenergie der Schädelknochen abnimmt. Um diese Zeit sieht man bereits das Bild des vollentwickelten Knochenschwundes; an dem Hinterhauptsbein findet man deutliche Heerde erweichten Knochens, oft ganze Knochenpartien von Pergamentdünne; im extremen Falle bildet normaler Knochen blos isolirte Inselchen auf dem membranösen Hinterhaupte.

Selbstverständlich ist die kleine Fontanelle bei Atrophie der Ränder

der Knochennähte offen. Die am häufigsten offene Pfeilnaht zeigt alsdann unmittelbar nach hinten eine Erweiterung, welche eben die kleine Fontanelle ist. Die kleine Fontanelle findet man auch ohne Rachitis offen, aber dann sind die Ränder derselben deutlich von der Membran abgegrenzt und so hart, wie die Ränder zufälliger Knochenlücken oder ungewöhnlich grosser For. parietalia. Bei der Rachitis dagegen sind die Ränder der Fontanelle verdünnt, elastisch und gehen allmälig in die Membran der Fontanelle über.

Relativ später befallen die rachitischen Veränderungen die, die Stirnfontanelle begrenzenden Ränder der Ossa pariet. und Ossa frontal.

Infolge fehlerhafter Beobachtung war man eine Zeit lang der Ansicht, dass die Stirnfontanelle sich von der Geburt an bis zum 9. Monat vergrössere. Der Beobachtungsfehler gipfelte darin, dass bei Feststellung der physiologischen Norm die rachitischen Kinder nicht ausgeschlossen wurden. Die aus einer grossen Anzahl von Kindern (in Ambulatorien für Unbemittelte) gewonnenen Mittelwerthe schienen zu besagen, dass z. B. 5monatliche Kinder durchschnittlich grössere Fontanellen besitzen als 3monatliche, ein offenbar durch die grosse Zahl Rachitischer unter diesen Kindern beeinflusstes Ergebniss. Erst die Beobachtungen an Gesunden [101], [102]), systematisch an ein- und demselben gesunden Kinde angestellte Messungen ergaben das Irrige jener Anschauungen.

Die Fontanelle wird von der Geburt des Kindes an immer kleiner und schliesst sich endlich gegen den 18. Lebensmonat vollständig.

Zur Feststellung der Durchmesser der Stirnfontanelle nehmen wir die Bestimmung der Oberfläche mittels Messung der Diagonalen vor. Dieser Methode haftet der Fehler an, dass es gewöhnlich nicht möglich ist, die Winkel der Fontanelle zu bestimmen, da ihre Ränder sich nicht schneiden, sondern in die klaffenden Nähte übergehen. Aus diesem Grunde ist die Bestimmung der Entfernung zwischen zwei einander zunächst liegenden Punkten der gegenüberliegenden Seiten der Fontanelle bequemer. Diese Entfernungen sind in der Regel durch die, die Mitten der gegenüberliegenden Seiten der Fontanelle verbindenden Linien gegeben. Der aus der Multiplication der beiden Zahlen, die diese Entfernung angeben, gewonnene Werth gibt die Grösse der Fontanelle an. Diese wird gewöhnlich durch Angabe der beiden gefundenen Masse ausgedrückt; so bedeutet z. B. Fontanelle 2^2 eine solche, bei der beide Durchmesser 2 cm betragen; betrug der eine 1,8 cm, der andere 2,4 cm, so drücken wir die Grösse der Fontanelle durch $1,8 \times 2,4$ aus.

Wir bezeichnen die Fläche der Stirnfontanelle eines gesunden Kindes mit a^2, die unregelmässig gestaltete eines rachitischen mit $a \times b$.

In den beigefügten zwei Tabellen findet sich das Messungsresultat der Stirnfontanelle bei 338 gesunden und 786 rachitischen Kindern angegeben [101]).

I. Gesunde Kinder.

Monate Jahre	Zahl der untersuchten Kinder	Durchschnittliche Grösse der Stirnfontanelle in ccm	Zahl der Stirnfontanellen bis 2^2	Zahl der Stirnfontanellen mehr als 2^2	Grösste Stirnfontanelle	Zahl der geschlossenen Fontanellen
1—3 M.	94	2,71	80 = 85,1%	14 = 14,9%	3^2	
4—6 „	88	2,62	77 = 87,5 „	11 = 12,5 „	3^2	
7—9 „	45	2,38	40 = 88,9 „	5 = 11,1 „	$2,6^2$	
10—12 „	34	2.25	32 = 94,1 „	2 = 5,9 „	$2,6^2$	2
13—15 „	30	1,50	29 = 96,7 „	1 = 3,3 „	$2,5^2$	6
16—18 „	17	0,67	17		2^2	7
19—21 „	20	0,31	20		$1,5^2$	15
22—24 „	10	0				10

II. Rachitische Kinder.

Monate Jahre	Zahl der untersuchten Kinder	Durchschnittliche Grösse der Stirnfontanelle in ccm	Zahl der Stirnfontanellen bis 2^2	Zahl der Stirnfontanellen mehr als 2^2	Grösste Stirnfontanelle	Zahl der geschlossenen Fontanellen
1—3 M.	125	4,04	83 = 60,4%	42 = 33,6%	3,7×4	
4—6 „	105	4,44	60 = 57,2 „	45 = 42,8 „	3,8×4	
7—9 „	102	5,00	62 = 60,8 „	40 = 39,2 „	$4,3^2$	
10—12 „	93	4,88	54 = 58,1 „	39 = 41,9 „	4×4,5	1
1—1¼ J.	76	3,54	55 = 72,4 „	21 = 27,6 „	$4,5^2$	2
1¼—1½ „	73	2,95	61 = 83,6 „	12 = 16,4 „	$5,5^2$	3
1½—2 „	90	1,49	84 = 93,3 „	6 = 6,7 „	3×4	26
2—2½ „	76	0,98	72 = 94,8 „	4 = 5,2 „	$3,6^2$	43
2½—3 „	46	0,55	44 = 95,7 „	2 = 4,3 „	$2,5^2$	35

Obige Zahlen sind insofern von Bedeutung, als sie uns in allgemeinen Zügen ein Bild der Unterschiede, die zwischen dem physiologischen Processe des Verschlusses der Fontanelle und demjenigen bei rachitischen Kindern bestehen, entrollen. Die Zahlen, welche die Grösse der Fontanelle in einem gegebenen Alter repräsentiren, haben keine unbedingte Geltung, da diese Grösse individuellen Schwankungen unterliegt.

In der Praxis genügt bisweilen die Bestimmung der Entfernung zwischen den gegenüberliegenden Seiten der Fontanelle mit Hilfe der Finger. Die „Breite zweier, dreier Finger“ wird jedoch ein blos für den Untersuchenden verständlicher Terminus, der sich aber in der Praxis nicht bewährt.

Oft ist man ohne weitere Messungen in der Lage, aus der Grösse der Stirnfontanelle auf Rachitis zu schliessen*). Vor Allem also wird, wenn man Gelegenheit hat, den Schädel in bestimmten Zeitintervallen mehrfach zu

*) Ueber Veränderung der Fontanelle bei Hirnkrankheiten — s. weiter unten.

untersuchen, ein Grösserwerden, wie auch verzögerter Verschluss der Fontanelle zu Gunsten der Rachitis sprechen. Ferner kann man, selbst bei einmaliger Untersuchung eines 8—12 Monate alten Kindes, bei Vorhandensein einer abnorm grossen Fontanelle, sie mit einiger Wahrscheinlichkeit als Symptom der Rachitis ansprechen. Endlich weist eine offene Fontanelle bei einem 18monatlichen und älteren Kinde auf Rachitis hin.

Der Verschluss der Stirnfontanelle kann bei rachitischen Kindern im 3. und 4. Lebensjahre erfolgen.

Nicht immer findet sich bei älteren rachitischen Kindern die Stirnfontanelle offen. Manchmal bedeutet dies, dass sich die Rachitis nach bereits vollzogenem Schlusse der Fontanelle zu entwickeln begann, öfter aber steht dieser Umstand gar nicht in Widerspruch mit der Möglichkeit einer frühzeitigen Entwickelung der Rachitis; man begegnet nämlich Fällen von Rachitis im 1. Lebensjahre, wo sogar bei hochgradigem Schwunde des Occipitalbeines die Fontanelle in normaler Weise sich schliesst.

Wie erwähnt, kann sich die Störung im normalen Ablaufe der Ossification der Fontanelle nicht allein durch Vergrösserung ihrer membranösen Fläche kundgeben. Bei Rachitis mittlerer Intensität beschränkt sie sich auf einen temporären Stillstand des Ossificationsprocesses; normal ersetzt dann das harte Knochengewebe den durch Einschmelzung des vorhergegangenen gesetzten Defect, ohne aber reichlicher zu wuchern, als zu seiner Deckung nothwendig ist, was bereits ein Zeichen eintretender Gesundung wäre.

Indem aber die ossale Apposition nicht nur reducirt wird, sondern überhaupt gar nicht statthat, und — im Gegentheil — normales Knochengewebe einschmilzt, wird die Fontanelle grösser, ein Kennzeichen voll entwickelter, bisweilen als „Rachitis florida“ bezeichneter Rachitis.

Wiewohl Fälle vorkommen, in denen die Krankheit keine Störungen in der Verwachsung der Stirnfontanelle aufweist, muss man doch als Regel festhalten, dass ein Offenbleiben derselben jenseits des 18. Lebensmonates, selbst bei Fehlen aller sonstigen rachitischen Symptome, der Ausdruck schwindender Rachitis ist, deren übrige Erscheinungen bereits zurückgetreten sind; denn die offene Fontanelle überdauert manchmal die anderen Symptome.

In der Regel treten zur Schädelrachitis Symptome von Rippenrachitis hinzu; an Ort und Stelle der Verbindung des Knochens mit dem Knorpel tritt der sogen. Rosenkranz auf. Gleichzeitig oder etwas später findet man Auftreibungen an den Epiphysen der langen Knochen, also um das Hand-, Ellenbogen-, Knie- und Fussgelenk herum; ferner beobachtet man verspäteten Durchbruch und Deformirung der Zähne, Formveränderungen der Kiefer, Neigung der Wirbelsäule zu Verkrümmungen.

Von dem Zeitpunkte an, da das Kind seine Extremitäten zu gebrauchen

beginnt, treten neue, von der Elasticität des Skelettes, der Körperschwere, der Muskelerschlaffung abhängige Symptome auf: Verbiegungen des Vorderarmes, des Schlüsselbeines, der Ober- und Unterschenkel, Deformitäten des Beckens und die bereits erwähnten Vertiefungen und Concavitäten an den Rippen.

Der Stamm bleibt im Wachsthume zurück, wodurch der Schädel grösser und die rachitischen Kinder zwerghaft erscheinen.

Gelingt es, der Krankheit frühzeitig Einhalt zu thun, so kommen all die genannten Veränderungen zu keiner hohen Ausprägung, ja verschwinden, ohne dass secundäre Erscheinungen oder Complicationen entstehen, spurlos.

War aber die Krankheit von längerer Dauer oder trat sie gleich anfangs in florider Form auf, so kommt es zu hochgradigen Deformirungen, zur Entwickelung secundärer Symptome, und das Kind wird ein Opfer der Complicationen der Rachitis.

Länger dauernde Rachitis mit zeitweiligen Intermissionen in der Entwickelung[85]) führt zu den bekannten Verbiegungen der Unterextremitäten, Verkrümmungen und Gibbusbildungen der Wirbelsäule, Beckendifformitäten, secundären Veränderungen der Bauchorgane und des Brustkorbes, Muskelerschlaffung, Muskelectrophie etc. Es treten ein oder mehrere nervöse Symptome, gleichzeitig oder mit einander abwechselnd, auf. Man bringt uns ein Kind, welches nach „krampfhaftem" Weinen oder Schreien „keuchend zu athmen" begann, „sich verschluckte und blau wurde" oder „ohne Athem blieb", wie der Volksmund den Stimmritzenkrampf zu beschreiben pflegt. Wir versuchen das Trousseau'sche Phänomen — das gelingt uns manchmal; noch öfter gelingt das Chvostek'sche. Seltener wird das Kind mit Symptomen primärer Tetanie gebracht. Die Mütter erzählen, das Kind leide an Kopf- oder allgemeinen Schweissen, sei unruhig und reizbar, schlafe schlecht u. dergl. mehr. Auch bei nur einiger Aufmerksamkeit seitens des Arztes dürften ihm diese verschiedenartigen secundären rachitischen Symptome kaum je als selbständige imponiren und er wohl stets in der Lage sein, sie mit den vorhandenen rachitischen Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen.

Einige Forscher sprechen von einer „tardiven" Rachitis[103]). Hierbei währen (resp. entwickeln sich) die rachitischen Symptome bei 8—12 jährigen Kindern. Dieselben gehen nicht umher, haben keine Zähne (Dauerzähne treten nach Ausfall der Milchzähne nicht auf) und weisen an den Schädelknochen Lücken oder grössere Oeffnungen, sowie andere hochgradig ausgebildete Rachitisformen auf.

Es fällt schwer, das ganze Heer der rachitischen Veränderungen, den ganzen Hergang der Krankheit auch nur zu skizziren. Trotzdem ist die Classification, die wir im Folgenden geben, schon aus dem Grunde nicht

ohne Werth, weil sie uns die verschiedenen Intensitätsgrade der rachitischen Affection vor Augen führt. Je nach dem Umfange der Veränderungen lassen sich vier Grade der Krankheit unterscheiden[104]).

Erster Grad. Deutliche Erweichung der Schädelknochen mässigen Grades, deutliche Auftreibung der vorderen Rippenenden und der Carpalenden der Vorderarme.

Zweiter Grad. Hochgradige Atrophie der Schädelknochen. Knopfförmige Auftreibungen der Rippenepiphysen, deutliche Auftreibungen der Epiphysenenden anderer Knochen.

Dritter Grad. Deutliche Formveränderungen des Schädels, des Brustkorbes, der Wirbelsäule und der Epiphysen.

Vierter Grad. Inflexionen und Infractionen der langen Knochen. Schlottergelenkbildung. Ausgesprochene Deformirungen des Brustkorbes, der Wirbelsäule und der Extremitäten.

Da hierbei die Craniotabes keine genügende Berücksichtigung gefunden hat, gebe ich im Folgenden, unter Zugrundelegung derselben Principien, eine nach Intensitätsgraden gewählte, künstliche Eintheilung der craniotabischen Symptome[104]):

Erster Grad. Dem Fingerdrucke nachgebende Stelle des Schädels, selbst von minimaler Ausdehnung.

Zweiter Grad. Knochenerweichung in etwas grösserer Ausdehnung oder klaffende Schädelnaht.

Dritter Grad. Grössere Partien des Occipital- oder Seitenwandbeines schlaff, membranös.

Vierter Grad. Der grössere Theil der Schädelknochen von membranöser Consistenz.

Complicationen. Die häufigste Complication der Rachitis bilden Störungen von Seiten der Athmungsorgane. Auf der Basis eines Bronchialcatarrhes entstehen chronische Lungencatarrhe, Pneumonien, Atelectasen, endlich die Phthise, begünstigt durch die Schmalheit des Brustkorbes, die verringerte Lungencapacität und Schwäche der Respirationsmuskeln. Die Schwindsucht (Tuberculosis überhaupt) ist die häufigste Todesursache rachitischer Kinder. Eng mit ihr verknüpft ist die in Form von Scrophulose auftretende Complication[105]), die Viele für keine Complication, sondern, da die nämlichen Momente zu beiden Krankheiten disponiren, für ein Begleitleiden der Rachitis halten. Zu weit aber gehen Diejenigen[66]), welche beide Krankheiten identificiren, ohne zu beachten, dass erstlich die Scrophulose in Connex mit der Tuberculose steht und dass ferner beide in verschiedenen Lebensaltern zur Entwickelung gelangen, welche verschiedenes örtliches Vorkommen und verschiedene geographische Verbreitung aufweisen.

Aus der Neigung der Rachitis zu Complicationen seitens der Respirationsorgane erklärt sich der häufige schlimme Ausgang, den acute Krankheiten (Keuchhusten, sogar die Masern) bei Rachitischen nehmen.

Fast ebenso häufig„ wie durch Krankheiten der Respirationsorgane, wird die Rachitis durch Verdauungsstörungen complicirt, die zur Atrophie des Organismus führen. Merkwürdigerweise leidet bei Dyspepsien und Durchfällen im Verlaufe der Rachitis nicht nur nicht der Appetit des Kindes, sondern dasselbe bekundet sogar einen wahren Heisshunger.

Das Herz erscheint infolge von Circulationsstörungen innerhalb des kleinen Kreislaufes vergrössert. Die durch schlechte Beschaffenheit der Respirations- und Verdauungsorgane herabgesetzte Hämatopoësis liefert ein an rothen Blutkörperchen und Hämoglobin armes Blut[54]).

Von Seiten des nervösen Apparates erfährt die Rachitis eine Complication durch Hyperämie der Hirnhäute und geringgradige Transsudation in die Hirnventrikel. Die Meningitis muss eher den Complicationen (Tuberculose), als der Rachitis zugezählt werden.

Noch eine Complication lenkte unlängst die Aufmerksamkeit auf sich; es ist dies die sogen. Cheadle-Barlow'sche Krankheit[106]), welche man ursprünglich für Scorbut hielt. Es ist eine nicht zu läugnende Thatsache, dass die Krankheit fast ausschliesslich bei rachitischen Kindern vorkommt, wiewohl die sie erzeugenden Ursachen unbekannt sind. Man beschuldigte die künstliche Ernährung und verdorbene Nahrung, doch beobachtete man die Krankheit auch bei Brustkindern. Es wurde ein Krankheitskeim vermuthet, doch keinerlei Beweise für seine Existenz beigebracht. Manche bringen das Leiden mit Erbsyphilis in Verbindung, doch liess sich dieselbe nur bei einem Theile der Kranken nachweisen.

Gegen einen Zusammenhang der Krankheit mit Scorbut scheint der Umstand zu sprechen, dass man sie während Scorbutepidemien nicht zu sehen bekam; vielmehr ist ihr Vorkommen ein sporadisches. Die scorbutischen Hämorrhagien zeigen andere Localisationen (Haut, Unterhautzellgewebe, Gelenke). Man könnte annehmen, dass der entzündliche Zustand der rachitischen Knochen es sei, welcher die scorbutische Complication sich unter dem Periost localisiren lasse. Doch sprechen einige auf chirurgischem Wege mittels Entleerung des Blutes geheilte Fälle Barlow'scher Krankheit gegen eine Identificirung der beiden Leiden; Scorbut lässt sich auf diese Weise nicht zur Heilung bringen. Die Bezeichnung der Krankheit als „Scorbut bei Rachitis“ [106a]) ist unrichtig, und passender dieselbe als „hämorrhagische Dyskrasie bei Rachitis“ [15]) aufzufassen und als Cheadle-Barlow'sche Krankheit zu bezeichnen.

Die pathologische Anatomie des Leidens zeigt, ausser rachitischen Ver-

änderungen, subperiostale Blutergüsse, welche bisweilen von Ergüssen zwischen die Muskeln und in seröse Höhlen begleitet sind.

Die Symptome der Barlow'schen Krankheit beruhen: 1. auf dem Vorhandensein von Rachitis, 2. auf schmerzhafter Anschwellung der Knochen, besonders der langen (Extremitätenknochen) in den Grenzen der Diaphysen. Die Gelenke sind nicht afficirt. Bisweilen finden sich Schwellungen an den Schulterblättern, am Schlüsselbeine, an den Kiefern und am Schädel. Ab und zu kommt es zum Bluterguss in die Orbita; auch begegnet man Bronchialcatarrhen, Stasen in den Lungen; der Harn enthält etwas Eiweiss oder Blut. Manchmal ist die Temperatur erhöht.

Diagnose. Trotzdem wir bei der Diagnose der Rachitis auf keinerlei complicirte Untersuchungsmethoden angewiesen sind, bleibt die Krankheit dennoch oft unerkannt. Diese Behauptung lässt sich mit aller Entschiedenheit aufrechterhalten.

Dies hat seinen Grund in folgenden Momenten: 1. viele Symptome der Rachitis finden seitens des Gros der Aerzte nicht die gebührende Würdigung; 2. man vergegenwärtigt sich selten, wie ernst das Leiden mit Rücksicht auf seine Complicationen ist; 3. relativ selten wird das kranke Kind wegen der selbständigen, öfter vielmehr wegen der secundären Symptome und Complicationen des Leidens uns vorgeführt; 4. halten wir uns nicht genügend vor Augen, wie häufig die Krankheit, zumal unter der ärmeren Bevölkerung, ist und 5. dass die Rachitis schon im frühesten Kindesalter zur Entwickelung kommt.

Daher erkennt Derjenige, der nur dann nach rachitischen Symptomen fahndet, wenn die Klagen der Mütter darauf hinweisen, die Krankheit nicht einmal in der Hälfte der Fälle seiner Praxis.

Man untersuche jedes Kind, selbst das anscheinend wohlgenährteste, mit welchen Leiden immer es unser Sprechzimmer aufsucht, auf Rachitis. Wiewohl Rachitis unter den Kranken der Ambulatorien und Hospitäler am häufigsten anzutreffen ist, halte man sich, erwägend, dass Nachlässigkeit und Unverstand bisweilen dieselben Consequenzen haben, wie Armuth, an dieses Untersuchungsverfahren auch in der Praxis aurea. Dasselbe ist umsomehr indicirt, als es uns oft dunkle Symptome von Rachitis, die wir beim Kinde reicher Eltern nicht vermutheten, erklärt. Des Beispiels halber erwähne ich abermals das ganze Heer der, in Ermangelung klarerer Erkenntniss, unter der Bezeichnung „Zahnen“ zusammengefassten Symptomengruppe. Wieviele derartige „Diagnosen“ blieben uns erspart, wollten wir uns stets vergegenwärtigen, dass verspäteter Zahndurchbruch, verschiedene Formen nervöser Störungen, Respirations-, Verdauungskrankheiten u. s. w. als Symptome oder Complicationen der Rachitis auftreten!

Desshalb gehe man bei der Untersuchung jedes Kindes unter 4 Jahren etwas weiter und erachte es solange als der Rachitis verdächtig, bis eine genauere Prüfung diesen Verdacht zerstreut hat.

Die Symptome, auf welche ich bei Ausschluss (resp. beim Diagnosticiren) der Rachitis fahnde, sind, je nach dem Alter des Kindes, verschiedene. Fehlen von Extremitätenverbiegungen schliesst bei einem ½jährigen Kinde Rachitis nicht aus, wie andrerseits Verschluss der Fontanelle oder Fehlen von Craniotabes bei einem, im 2. Lebensjahre stehenden nicht gegen Rachitis spricht.

Oft kann man sich durch rasche Abtastung verschiedener Stellen des Skeletts darüber orientiren, ob Rachitis vorliegt oder nicht. Zeigt uns diese flüchtige Untersuchung (die der Geübte bei Betrachtung jedes Kindes unwillkürlich durchführt) etwas Suspectes auf dem Occipitalbein, an dem Umfange der Fontanelle, an den Rippen- und Vorderarmepiphysen, an der Anzahl der Zähne und der Form des Thorax oder der Extremitäten, so müssen wir zu constatiren suchen, inwieweit dieser Verdacht begründet ist.

Die Anamnese gibt uns eines der bei Betrachtung der Ursachen der Rachitis angeführten Momente an die Hand. Ausserdem erfahren wir, dass das eine oder andere nervöse Symptom vorhanden ist, dass das Kind trotz vorgerücktem Alter nicht umhergeht, dass es wieder zu gehen aufhörte u. s. f.

Um Näheres über den Zustand der Schädelknochen zu erfahren, umgreift man den, mit dem Gesichte dem Arzte zugewandten Kopf des Kindes mit beiden Händen, wobei die Fingerspitzen in der Mitte des Occiput zusammenstossen; von hier aus geht man nach aussen, indem man durch Andrücken der Fingerspitzen die Consistenz des Knochens, das Verhalten der Nähte, der Fontanellen prüft. Findet man eine abnorme Consistenz der Schädelknochen, so sucht man den eben gewonnenen flüchtigen Eindruck durch eine genaue Abtastung zu vervollständigen.

Zur Untersuchung der Stirnfontanelle umfasst die linke Hand des Arztes von der rechten Seite her in der Weise das Hinterhaupt, dass die Protub. occipit. in die Hohlhand, die Fingerspitzen jenseits des linken Ohres des Kindes zu liegen kommen. Dann tastet die rechte Hand die Fontanelle mittels des gekrümmten 2.—4. Fingers ab. Von der Art und Weise, wie die Grösse der Stirnfontanelle bestimmt wird, war bereits oben die Rede.

Findet man weiche Stellen an den Schädelknochen oder den, die Nähte formirenden Knochenrändern, ein Offenbleiben der kleinen Fontanellen, ein Klaffen der Nähte oder Abnormitäten in der Verwachsung der Stirnfontanelle, so liegt Rachitis vor.

Formveränderungen des Schädels, ossale Appositionen, Formveränderungen der Kiefer, Aenderungen in der Anordnung der Zähne, verspäteter Durchbruch derselben u. dgl. m., Verbiegungen der Wirbelsäule, des Brust-

korbes, Gibbusbildungen, Beckenverkrümmungen, Difformitäten der unteren Extremitäten, behinderter Gang u. s. f. — all das lernten wir bereits oben als Symptome der Rachitis kennen. Seltener, wiewohl charakteristisch sind anderweitige Störungen, wie Stimmritzenkrampf, primäre Tetanie, die Phänomene von Chvostek, Trousseau und Erb, Convulsionen, Schweisse, Unruhe.

Die Complicationen erkennt man an den ihnen eigenthümlichen Veränderungen. Blos die Diagnose der Veränderungen in den Lungen bietet infolge der Verunstaltungen des Brustkorbes mancherlei Schwierigkeiten; Percussion sowohl, wie Auscultation können hier zu falschen Schlüssen verleiten, wenn man nicht mit den veränderten Verhältnissen des Skeletts und der Muskeln am rachitischen Thorax rechnet. Das Gleiche trifft oft für die Bestimmung der Herzgrenzen, und selbst der Leber- und Milzdämpfung zu.

Auch die Bestimmung der Magengrenzen scheint mir keinesfalls so leicht, als das in manchen Arbeiten hingestellt wird[39]). Mir wenigstens gelang die Percussion mit Hilfe der doppelten Untersuchung (mit dem Hörrohre) recht selten — wegen der Unruhe der Kinder. Ueber die Diagnose von Complicationen, wie die Cheadle-Barlow'sche Krankheit, war bereits an einer früheren Stelle die Rede.

Differentialdiagnose. Obgleich bei Vorhandensein mehrerer rachitischer Symptome ein diagnostischer Fehler nicht wohl unterlaufen kann, können doch manche derselben zu Zweifeln Anlass geben.

Entzündliche Ergüsse in die Hirnhöhlen, Neubildungen des Gehirns können ein Offenbleiben der Fontanellen veranlassen, ebenso auch der Hydrocephalus. Bei acutem Hydrocephalus wird man allerdings nicht an Rachitis denken, aber der chronische kann durch die nervösen Symptome, die Vergrösserung und Deformirung des Schädels, das Offenbleiben der Fontanellen und Nähte als Rachitis imponiren. Der Hydrocephalus unterscheidet sich von Rachitis: 1. dadurch, dass die Vergrösserung des Schädels bei Rachitischen hauptsächlich von palpabeln ossalen Auflagerungen (Stirn- und Seitenwandhöcker) herrührt; 2. dass die Stirnfontanelle bei Hydrocephalus gespannt ist, bei Rachitis dagegen nur vorübergehend über die Oberfläche prominirt; 3. lässt sich beim Wasserkopfe ophthalmoskopisch Stauungspapille nachweisen, öfters auch Erweiterung und Schlängelung der äusseren Schädel- und Gesichtsvenen; 4. wird dieser von einigen, bei Rachitis nicht zu beobachtenden nervösen Störungen (Sprachstörungen, der bekannte hydrocephalische Schrei, Lähmungen, Paresen) begleitet, und 5. ist der Hydrocephalus meist mit einem Verfall der psychischen Functionen vergesellschaftet, der schon äusserlich durch den Gesichtsausdruck der Kinder zur Geltung kommt; dagegen bleiben rachitische Kinder, trotz der Schädeldeformität, geistig nicht zurück (der sprichwörtliche Scharfsinn der Buckligen!). Nichtsdestoweniger kommt

chronischer Wasserkopf als Complication der Rachitis vor, in welchem Falle die Symptome beider Leiden sich durch einander gemischt finden*).

Die Veränderungen am Skelett lassen sich mitunter schwer von den durch congenitale Lues veranlassten unterscheiden. Sowohl die epiphysären, wie die diaphysären Auftreibungen langer Knochen gleichen einander klinisch bei beiden Krankheiten. Obgleich die Ablösung der Epiphysen nur bei Syphilis beobachtet wird, lässt sie sich intra vitam nicht diagnosticiren.

Die Osteochondritis luetica beginnt bei 4—5 Wochen alten Säuglingen; die Rachitis kommt selten so früh zur Entwickelung. Erkennt man eine congenitale (Erb-)Rachitis an, so sind die bei ihr angetroffenen Veränderungen andere: die Knochen sind kurz und dick, die Epiphysen deformirt, der Thorax bereits deutlich verändert.

Bei der Lues laufen specifische Symptome auf der Haut und den Schleimhäuten, eiterige articuläre und periarticuläre Entzündungen, bisweilen Pseudoparalysen den ossalen Veränderungen parallel.

Tritt aber Knochensyphilis in den späteren Lebensmonaten ohne gleichzeitige andere specifische Erscheinungen auf, dann ist die Unterscheidung von Rachitis schwer. Alsdann halte man sich daran, dass Veränderungen des Schädeldaches bei Lues selten sind und in Gestalt von, über die Oberfläche prominenten Granulationsknötchen, hauptsächlich am Periost des Scheitelbeins, auftreten. In diesem Falle versuche man die Diagnose ex juvantibus zu stellen.

Bei der differentiellen Diagnose zwischen rachitischem und einem durch die Pott'sche Krankheit erzeugten Buckel kommt, ausser anderweitigen Symptomen von Rachitis, die Form des Gibbus in Betracht, die bei der Rachitis rund, bei Spondylitis spitzwinkelig ist.

Bei Würgebewegungen der Kinder, nach Einblasung von medicamentösen Pulvern in den Pharynx, bei Pharynxpolypen, bei der Einathmung reizender Gase können Symptome auftreten, die an Stimmritzenkrampf erinnern, aber bei aufmerksamer Beobachtung sich von diesem unterscheiden lassen. Wenn Manche darauf hinweisen, dass Stimmritzenkrampf auch bei Scrophulösen vorkommt, so stellt in solchen Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach die diagnosticirte Scrophulose eine Complication der nicht diagnosticirten Rachitis dar. Manchmal täuscht ein Bronchialcatarrh, der beim Stimmritzenkrampf vorkommt, Keuchhusten vor.

---

*) Wie weit die Druckbestimmung in dem Wirbelkanal (Quincke'sche Lumbalpunction) für die Natur des Leidens etwa Anhaltspunkte geben wird — ist noch schwer zu beantworten. Wahrscheinlich aber ist es, dass die Dehnbarkeit des kindlichen Knochengerüstes (event. auch der Hirnventrikel und Canalis spinalis) auch bei Wasseransammlung einer Drucksteigerung hindern werden.

Was die Convulsionen anlangt, so erwecken nicht mit Fieber einhergehende Krämpfe jedesmal den Verdacht auf Rachitis.

Man halte primäre Tetanie und Tetanus aus einander. Bei der Tetanie handelt es sich um Krämpfe in den Extremitäten, besonders den oberen, bei Tetanus um solche der Rumpfmuskulatur und der, meist unteren Extremitäten. Die Tetanie wird durch ihr anfallweises Auftreten ohne Fieber (oder unter geringen Fieberbewegungen) und den stets günstigen Ausgang charakterisirt. Bei der Tetanie erzeugt Compression der Gefässe oder Nerven in den anfallfreien Intervallen Krampfanfälle in den entsprechenden Extremitäten, beim Tetanus überhaupt jeder Hautreiz (gesteigerte Reflexe).

Bei der Diagnose der Complicationen lasse man nicht ausser Acht, dass Vorlagerung und Andrängen des Herzens an die Brustwand, im Verein mit Veränderungen in den Lungen zu Irrthümern bei Bestimmung der Herzgrösse führen können. Die Formveränderung des Thorax und Dickenänderung seiner Wände erschweren die Beurtheilung der Beschaffenheit der Lungen.

Die Symptome der Cheadle-Barlow'schen Krankheit können durch Schmerzhaftigkeit der Extremitäten, wobei jede Bewegung unmöglich werden kann, Osteomyelitis (die jedoch in der Regel mit einer Temperaturerhöhung einhergeht), ja Extremitätenlähmungen vortäuschen. Der Differentialdiagnose der Krankheit gegenüber dem Scorbut (hier sei noch das Fehlen von Symptomen seitens des Zahnfleisches nachgetragen) geschah bereits Erwähnung.

Prognose. Quoad valetudinem completam:

1. Bei frühzeitiger Erkennung und Behandlung bleibt völlige Heilung der Rachitis nur ausnahmsweise aus.
2. Unbedeutende Deformirungen des Skeletts verschwinden spurlos.
3. Difformitäten höheren Grades lassen dauernde Verunstaltungen zurück.
4. Difformitäten des Beckens bedingen abnorme Geburten.

Quoad vitam:

1. Stimmritzenkrampf kann durch längere Apnoe den Tod herbeiführen. Andere nervöse Symptome geben eine gute Prognose, obwohl dieselbe bei langdauernden und oft wiederkehrenden Krämpfen dubiös ist.
2. Allgemeine Erschöpfung, Blutarmuth und Verfall der Ernährung führen Siechthum und Tod herbei.
3. Die Rachitis verschlimmert die Prognose acut infectiöser Krankheiten.

Was die Complicationen anlangt, so liefern diejenigen von Seiten der Athmungsorgane die schlechteste Prognose; die Tuberculose ist die häufigste Todesursache Rachitischer. Alle anderweitigen Complicationen, mit Einschluss der Cheadle-Barlow'schen Krankheit, geben eine gute Prognose.

Somit erweisen sich die Symptome der Rachitis blos quoad valetudinem completam, die secundären Erscheinungen derselben, wiewohl nur

selten, quoad vitam gefahrvoll; die Complicationen der Rachitis gehören oft zu den tödtlichen Krankheiten.

Prophylaxis und Therapie. Da bei der Behandlung der Rachitis die hygienische Therapie von grösster Bedeutung ist, so erfordert die Prophylaxe ganz dieselben Massnahmen, wie die Therapie.

Ruft man sich die die Rachitis veranlassenden Momente in Erinnerung, so findet man unter ihnen Vergehen gegen verschiedene Vorschriften der Hygiene. Vor Allem findet man schlechte Luft als ein zu Rachitis disponirendes Moment.

Was lässt sich in dieser Hinsicht thun, um der Krankheit vorzubeugen, sie zu heilen oder in ihrer Weiterentwickelung zu hemmen? Fürs erste verhänge man über das Kind keinen Hausarrest für die Dauer der 6 Wintermonate, wie das viele Erzieher so gerne thun. Uebertriebene Furcht vor Erkältung hält die Kinder ganze Monate hindurch in der Wohnung, im „Stubenklima" — welcher Art dasselbe, wie die Luft hier beschaffen ist und wie sie sich geltend macht, habe ich bereits oben auseinandergesetzt. Daher wird die erste Indication in prophylaktischer wie therapeutischer Hinsicht zu lauten haben: man gewöhne das Kind an den täglichen Gebrauch der freien Luft ohne Rücksicht auf die Jahreszeit. Wird das Kind beim Uebergang des Sommers zum Winter alltäglich an die Luft geführt, so wird ihm auch feuchte und kalte Luft nicht schaden. Zweitens trage man Sorge für reine Zimmerluft. Viele meinen, gute Luft hänge von guter Lüftung ab. Selbst Aerzte sehen sich, sowie sie im Zimmer schlechte Luft wahrnehmen, nach einem Ventilator um oder weisen auf dessen Nothwendigkeit hin. Das ist ein grosser Irrthum. Reine Stubenluft erhält man vor Allem, wenn man ihre Verunreinigung hintanhält. Es mag befremden, dass ich auf so selbstverständliche Dinge ganz besonderen Nachdruck lege, allein die tägliche Erfahrung, ja sogar einige wissenschaftliche Arbeiten lehren, dass diese schlichte Wahrheit oft verkannt wird. Die Ventilation kommt nur in engen Grenzen zur Wirkung; mehr als eine gewisse Luftmenge in einer gewissen Zeit zu erneuern — darüber geht die Leistung auch der besten Ventilation nicht hinaus. Daher denke man an diese letztere erst nach Erfüllung der wichtigeren Indication: aus der Kinderstube Alles zu entfernen, was die Luft darin verdirbt, wie Anhäufung von Menschen, fehlerhafte Beleuchtung, überflüssige Geräthe, Staub von ihrer Oberfläche, von den Wänden, Dielen, der Haut des Kindes und der ihn umgebenden Personen, schmutzige Leib- und Bettwäsche, Nachtgeschirre u. s. f. Erst wenn man die Quelle der Luftverderbniss auf ein Minimum reducirt hat, denke man an Lüftung. Bei derselben hat man auf die Quelle, von der die Luft stammt, zu achten, d. h. darauf, dass z. B. an Stelle verdorbener Zimmerluft nicht verdorbene Hofluft eingeführt werde; weiter lasse

man hierbei keine Zugluft, die den Körper rasch abkühlt (Erkältung) entstehen. Die dritte Indication ist: dem Kinde die Sonnenstrahlen reichlich zukommen zu lassen. Eine specifische Diät gibt es bei der Rachitis nicht; nur lege man ganz besonderen Nachdruck auf sämmtliche bei der Kinderernährung in Betracht kommenden hygienisch-diätetische Massnahmen und erinnere sich davon, dass für ein 8—9monatliches Kind die pure Milch keine genügende Nahrung ist.

Natürlich werden von dem Augenblick an, wo die Rachitis zur Entwickelung kam, die genannten Indicationen zu therapeutischen. Nunmehr sucht man reine Luft bald im Gebirge, bald am Meere. Man gebraucht die Bäder nicht allein zur Reinhaltung des Körpers, sondern auch zur Anregung des Stoffwechsels.

Als schon rein therapeutische Massnahmen hat man, im Sinne der obigen Indicationen: den Aufenthalt in trockener, waldiger Gegend, in klimatischen Gebirgskurorten und in den Seebädern zu nennen.

Was die Seebäder anlangt, so hängt ihre Anwendung vom Kräftezustande des Kindes ab. Jedenfalls lässt man dieselben als Wannenbäder gebrauchen, aber nicht jeden Tag und jedesmal nicht länger als einige Minuten. Der Aufenthalt an der See erweist sich durch die reine Luft als wohlthätig. Desshalb hat der Aufenthalt in den Seebädern einen ganz anderen Werth, als daheim hergerichtete Salzbäder. Die an den Soolquellen (Landeck, Franzensbad, Elster, Kreuznach) zur Verwendung kommenden Salzbäder verbinden die klimatische Wirkung mit derjenigen der Bäder.

Ausser den Salzbädern kommen künstliche mit Zusatz von Malzextract und Kleie zur Verwendung. Stets aber achte man darauf, dass das Bad die Kräfte des Kindes nicht angreife; das Bad dauere nicht zu lang und werde nöthigenfalls alle 2, selbst 3 Tage verabfolgt.

Ich will aber noch einmal betonen, dass die Erfahrungen der letzten Jahre den hohen Werth der klimatischen Seehospize bei der Behandlung der Rachitis dargethan haben. In Italien, Frankreich, Deutschland und Oesterreich besitzen Hospitäler und Wohlthätigkeitsvereine Filialen an der See, wohin rachitische Kinder gesandt werden. Ueberdies weisen die genannten Staaten, dessgleichen die Schweiz, Specialanstalten für Rachitische auf. Am bekanntesten, weil am ältesten, sind die italienischen Anstalten für rachitische Kinder; aber auch in den anderen civilisirten Ländern existiren Hospitäler für derlei Kranke, resp. auch zugleich für Scrophulöse, in denen einzig und allein die hygienische Behandlung zur Anwendung kommt. Eine ähnliche Bedeutung, natürlich im engeren Rahmen, kommt den Sommerkolonien zu, doch stempelt sie das Alter der dahin entsandten Kinder mehr zu einem Kampfmittel gegen die Scrophulose als Rachitis.

Die der Rachitis eigenthümlichen Deformitäten des Skeletts erfordern sowohl prophylaktische wie therapeutische Mittel. Wie sich die Rachitis überhaupt durch zweckentsprechende hygienische Erziehung des Kindes verhüten lässt, so auch die Knochendeformirung bei Rachitis von mittlerer Intensität und nicht zu langer Dauer. Nur muss man sich vor Augen halten, was eigentlich diese Formveränderungen veranlasst und demgemäss mit dem Kinde verfahren. Am häufigsten fehlen in dieser Hinsicht die Mütter, die den Augenblick nicht erwarten können, wo die Kinder selbständig zu sitzen, zu stehen und zu gehen anfangen. Zwingt man das Kind, sich in der sitzenden oder stehenden Position zu erhalten (resp. hilft man ihm hierbei künstlich nach), wenn ihm dies seine Kräfte oder der Zustand seines Skeletts, der Muskeln, Bänder und Gelenke noch nicht gestatten, so wird man frühzeitig Veränderungen an einem selbst noch wenig rachitisch afficirten Skelett beobachten können, Veränderungen, welche sich durch zweckmässiges Vorgehen vermeiden lassen. Schaden bringt rachitischen Kindern auch das lange Umhertragen auf dem Arme, besonders wenn hierbei die Arme nicht abwechselnd gebraucht werden, ferner ein sorglos hergerichtetes, unebenes, zu weiches Bett, das Erheben des Kindes an den Händchen, statt dass man es unter die Achseln fasst, u. s. f. Bereits bestehende Difformitäten müssen mit prophylaktischen Mitteln behandelt werden. Ein solches Mittel ist bei Eingesunkensein des Brustkorbes die Einathmung comprimirter Luft[107]); dieses Heilverfahren äussert seine Wirkung nicht allein auf das knöcherne Gerüst des Thorax, das durch den Luftdruck gedehnt wird, sondern auch auf das Lungengewebe, welches besser entfaltet und gelüftet wird.

Die Erschlaffung der Muskeln und Gelenke lässt sich durch zweckmässig angewandte Massage[108]) beseitigen, welche auch auf den Stoffwechsel fördernd einwirkt. In letzter Zeit wurde auch die Electricität in Form der Galvanisation längs der Wirbelsäule und electrischer Bäder angewandt[109]).

Nach Ablauf der Rachitis zurückgebliebene Difformitäten werden chirurgisch oder orthopädisch in Angriff genommen. Natürlich haben die orthopädischen Massnahmen nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn man noch auf eine gewisse Weichheit und Biegsamkeit des Knochengerüstes rechnen kann. Nach Ablauf der Rachitis nämlich findet man eine „Eburnisation" der Knochen. Inbetreff der, die chirurgische und orthopädische Behandlung betreffenden Details muss auf die speciellen Handbücher verwiesen werden[110]).

Die pharmakologische Behandlung der Rachitis hat manchen Wandel erfahren je nach den jeweilig herrschenden Ansichten; doch gilt dieser Satz mit der Einschränkung, dass die auf einer gegebenen Theorie aufgebaute Behandlung sich nach ihrem Falle noch eine Zeit lang behauptete. So steht

es heute um die Kalkpräparate, trotzdem die einschlägige Theorie keine Geltung mehr besitzt.

Noch heut zu Tage finden sich, selbst hervorragende Aerzte, welche, bei aller Anerkennung der theoretischen Deductionen, nach wie vor in der Praxis Kuhmilch mit Kalkwasser [111]) oder eine Abkochung von Kalbsknochen oder auch Zusatz verschiedener Salze zur Milch verordnen; oder Aerzte, die bei der Rachitis den Genuss von Milch aus dem Grunde untersagen, weil sie der Milchsäurebildung Vorschub leisten soll.

Dagegen rathen sie den Kindern vom 5. Lebensmonate an Fleisch darzureichen [113]), während sie Amylaceen bei Rachitis verbieten. Solche und ähnliche therapeutische Rathschläge sind glücklicherweise zu irrationell, als dass man mit ihnen ernsthaft zu rechnen hätte.

Bei der Besprechung der heut zu Tage in der Rachitistherapie anerkannten Heilmittel müssen wir an erster Stelle den Phosphor erwähnen. Ueber seine Anwendung bei der Rachitis existirt eine ganze Literatur. Es fehlt dem Mittel zwar nicht an Gegnern, doch befinden sie sich jedenfalls in der Minorität.

Die Rachitis ist ein, von selbst zur Heilung tendirendes Leiden; natürlich muss hierbei die eine Bedingung erfüllt werden, dass die Causa efficiens, d. h. die ungünstigen hygienischen Bedingungen, entfernt wird. Mit diesem Momente muss man also bei der Werthbeurtheilung des Phosphors in der Rachitistherapie rechnen. Ohne Beseitigung der Causa efficiens lässt sich kaum von irgend einem Mittel eine Besserung irgend einer Krankheit erwarten.

Man könnte, angesichts der Tendenz der Rachitis zu günstigem Ausgange auch ohne Heilmittel, den Phosphor oder irgend ein anderes Mittel für entbehrlich halten, wenn nur den Indicationen der hygienischen Therapie Genüge geschieht. In dieser Behauptung steckt nur ein Theil der Wahrheit, da 1. die Indicationen für die hygienische Behandlung sich in ihrem ganzen Umfange nur schwer erfüllen lassen, 2. der Phosphor jedenfalls — selbst bei Erfüllung aller genannten Indicationen — den Krankheitsablauf beschleunigt, und 3. derselbe gewisse Symptome der Rachitis **rasch** zum Verschwinden bringt, was sich durch blos hygienische Behandlung nicht erreichen lässt.

Der Phosphor wurde von **Trousseau** [114]) in die Heilmittellehre eingeführt, der ihn in grossen Dosen in einer den Leberthran ersetzenden Mixtur, und zwar in Verbindung mit Jodpräparaten verordnete. Die eigentliche Phosphorära in der Behandlung der Rachitis beginnt aber erst mit **Wegner** [115]), der ihn bei Osteomalacie anwandte, oder richtiger mit **Kassowitz**, welcher an der Hand mikroskopischer Präparate und, was bedeutungsvoller — einer enormen klinischen Erfahrung den härtenden Einfluss des Phosphors

auf das Knochengewebe und seine Wirksamkeit bei allen Erscheinungsformen der Rachitis darthat.

Bald nach der ersten Empfehlung des Phosphors verordnete ihn Kassowitz in Verbindung mit Leberthran, welcher das einzige, seit langer Zeit in der Rachitistherapie gebräuchliche Heilmittel repräsentirt; dieses Heilmittel sind die Fette, also neben Milch: Thran, Lipanin, Baumöl, Butter, Cacao und „l'huile de foie de morue" [116]).

Die Receptformeln für den Phosphor lauten:

Rp. Phosphor. 0,01, Ol. jecor. aselli 100,0. MDS. einen Theelöffel täglich.

Rp. Phosphori 0,01, Ol. jec. as. 100,0, Solutionis alcoholini (4 Proc.), dulcini 4,0. MDS. 1 Theelöffel täglich.

Rp. Ol. amygd. 30,0, Phosphor. 0,01, Pulv. gummi arab., Sacch. alb. āā 15,0, Aq. destill. 40,0. MDS. wie oben.

Rp. Phosphor. 0,01, Lipanin. 30,0, Sacch. alb., Pulv. gummi arab. āā 15,0, Aq. destill. 40,0.

Demme verschreibt: Rp. Phosphor. 0,01, Ol. oliv., Lipanin. āā 5,0. MDS. täglich 10 Tropfen.

Master verordnet: Rp. Ol. phosphor. offic. Ph. Russ. gtt. decem*), Ol. amygd. dul. 6,0. MDS. täglich 10 Tropfen (für 2jährige Kinder).

Bei häufiger Verordnung des Phosphors veranlasse der Arzt den Apotheker, eine Lösung des Mittels vorräthig zu halten, aus welcher dann die genannten Mixturen zu bereiten wären, da sonst, d. h. wenn so kleine Phosphorgaben ex tempore verabfolgt werden sollen, wie die oben angeführten, die Dosirung von zweifelhafter Zuverlässigkeit ist. Diesen Umstand muss man bei Beurtheilung der Phosphorwirkung mit in Betracht ziehen, weil es sonst geschehen kann, dass die Arznei sämmtliche verschriebene Bestandtheile, nur keinen Phosphor enthält.

Dem Phosphor wurde Vieles vorgeworfen. Jaksch [117]) warnt in seiner letzten Arbeit vor dem Gebrauche desselben als Arzneimittel, weil der Phosphor in der Lösung zu Boden fällt und somit zu Vergiftungen Anlass geben kann; allein zur Stütze dieser seiner Behauptung führt er nicht einen einzigen Fall von Phosphorvergiftung an, wiewohl der arzneiliche Gebrauch des Mittels in dieser Form ein recht ausgedehnter ist. Jaksch stützt sich hierbei offenbar auf die vereinzelt dastehende Arbeit von Raudnitz [118]), welcher den Lapsus begeht, den Niederschlag von amorphem Phosphor als schädlich hinzustellen. Uebrigens beweist ein Niederschlag von warm gelöstem Phosphor in einer 2procentigen Lösung gar nichts, da die Fette von ihm nicht mehr als 1 Proc. lösen, die therapeutischen Dosen aber unendlich

*) Die Pharmac. German. schreibt 1 : 20, die Pharmac. Russic. 1 : 80 P. vor.

geringere Phosphormengen enthalten. Abgesehen von diesen theoretischen Zweifeln haben Kobler[119]) in Ludwig's Laboratorium, Escherich[120]), Soltmann[121]), Wichmann[122]) das Irrthümliche der Ansicht von Raudnitz, also auch von Jaksch dargethan.

Zu den Gegnern des Phosphors gehören: Baginsky[99]), Henoch[11]), Monti[85]), Mettenheimer[124]), Snow, Charon[125]), Comby[37]) u. A.

Es ist bezeichnend, dass einige Autoren von dem Phosphor verlangen, dass er, ohne dass auch zugleich die hygienischen Verhältnisse eine Aenderung erfahren, die Rachitis beseitige. Henoch wendet den Phosphor nicht an, da er mit seinen alten Mitteln zufrieden ist, obgleich er keinem von ihnen, zumal bei Anwesenheit nervöser Symptome, irgend eine Bedeutung beimisst. Charon[125]) empfiehlt neben Phosphor — Kalk. Mettenheimer verfügt nach eigener Aussage über zu geringe Erfahrung.

Die Gegner des Phosphors verfallen in mannigfache Widersprüche. Die Einen sprechen nur dem Leberthran beim Gebrauche der genannten Mixturen einen Werth zu, Andere wollen den Thran eliminirt wissen, da er angeblich die Verdauungsorgane schädigt[123]). Nach den Einen wirkt Phosphor günstig ein auf die chronischen Diarrhöen bei Rachitis[124]), während ihn Andere bei Verdauungsstörungen für durchaus contraindicirt halten[85]). Was den, gegen die Anwendung des Phosphors gerichteten Arbeiten im Gegensatze zu den, zu dessen Vertheidigung verfassten, gemeinsam ist, ist, dass die darin niedergelegten Ergebnisse auf relativ sehr kleinem Materiale basiren.

Zu Gunsten des Phosphors sprechen die, im Institute von Kassowitz[126]) gewonnenen Erfahrungen, sowie die seiner Wiener Schule überhaupt. Ich war eine Zeit lang in der Lage, diese Resultate sowohl bei Kassowitz selbst, als auch in einem Wiener Krankenhause (Karolinen-Kinderspital) zu prüfen und bin zu einem entschiedenen Anhänger des Phosphors geworden. Zu dem gleichen Ergebniss gelangte ich auch auf Grund persönlicher Erfahrung. Im Sommer, wie im Winter Kindern jeden Alters und in jedem Stadium der Krankheit ohne Rücksicht auf Complicationen beherzt dargereicht, übte der Phosphor einen mildernden Einfluss auf die Rachitis aus. Natürlich mussten, um Heilung zu erzielen, etwaige ungünstige hygienische Verhältnisse beseitigt oder mindestens gebessert werden.

Für die Phosphorbehandlung der Rachitis traten ein: Soltmann (Breslau)[127]), Hagenbach (Basel)[128]), Unruh (Dresden)[129]), Heubner (Berlin)[130]), Biedert (Hagenau)[130]), Dornblüth (Rostock)[130]), B. Wagner[130]) und B. Schmidt (Leipzig)[131]), Genser[132]), Fürth[132]), Eisenschütz[132]), Herz (Wien), W. Meyer[133]) und Petersen (Kiel)[134]), Boas (Berlin)[135]), Bókai (Pest)[136]), Töplitz (Breslau)[137]), Sigel (Stuttgart)[138]), Canali (Parma)[139]), Vogel-Biedert[140]), Montmollin (Basel)[141]),

Schlüter (Göttingen)[142], Jacobi (New-York)[143], Schabanowa (Petersburg)[144], Strümpell (Erlangen)[145], Master (Kiew)[146], Demme (Bern)[147], Cohn (Berlin)[148], Mandelstamm (Kasan)[149], Voute[150], Ketch[151], Nothnagel und Rossbach[152], Starker (Freiburg), Rauchfuss (Petersburg), Alexander und Edlefsen (Kiel), Ungar (Bonn) Troitzky (Kiew), Schultz (Moskau), Unger (Wien), Hennig (Leipzig), Theodor (Königsberg), Seitz[153] u. A.

Ausser Phosphor und den Fetten wurden noch empfohlen: Eisen (zur Besserung der complicirenden Anämie) in Form von milchsaurem Eisen (Ferr. lactic. red. 0,03—0,05 2mal täglich), ferner Tra ferr. chlorat., Syr. ferr. chlorat., Ferr. dialysat., Ferr. peptonat., dann Tra rhei vinos. 20,0 + Kalii acetic. 10,0 + Vin. stibiat. 5,0. MDS. 3mal täglich von 5 bis 10 Tropfen an bis zu 25—30 aufsteigend. Auch wurden Bittermittel, überhaupt Tonica empfohlen.

Ohne Frage stellen diese Mittel eine wirksame Hilfe bei der Bekämpfung der secundären Symptome der Rachitis, wie auch bei Vorhandensein von Complicationen dar, doch muss der Phosphor, in Verbindung mit Leberthran oder Lipanin dargereicht, als das souveräne Mittel betrachtet werden; derselbe gleicht Abnormitäten in der Ossification aus, beschleunigt den Durchbruch der Zähne und beseitigt die nervösen Begleiterscheinungen.

Bei nervösen Symptomen der Rachitis kann man neben Phosphor[154]) zur zeitweiligen Herabstimmung der nervösen Erregbarkeit[155] Tra moschi, Morphium und Chloroformeinathmungen verordnen. Bei Anfällen von Tetanie empfahl man Liniment. chloroform. zur Einreibung der Extremitäten (?). Bei Stimmritzenkrampf befreie man das Kind rasch von allen beengenden Kleidungsstücken, sorge für Zutritt frischer Luft, halte Ammoniak zum Riechen vor, kitzle die Nasenschleimhaut, blase das Gesicht an, bespritze es mit kaltem Wasser, schlage die Kreuzgegend, ziehe an der Zunge[156], und nehme endlich zur künstlichen Athmung und Electricität seine Zuflucht.

Auf keinen Fall aber darf man zu Prügelstrafen als einem Heilmittel gegen die nervösen Symptome („Aufbrausen", „Sich-werfen") greifen, in denen unsere Mütter und Grossmütter blos Kundgebungen der „Boshaftigkeit" sehen wollen. Es nimmt sich eigenthümlich aus, dass wir für Vergehen Erwachsener oft Milderungsgründe (krankhafter Zustand) finden, während wir sie für Kinder selbst dort nicht gelten lassen, wo ein deutliches Krankheitssymptom (Reizbarkeit und ähnliche Symptome der Rachitis) vorliegt[157].

Gegen die Cheadle-Barlow'sche Krankheit werden, neben frischer Nahrung, frischer Milch, der Saft frischen Obstes und streng hygienische Massnahmen empfohlen.

Literatur und Bemerkungen.

In Anbetracht der fehlenden Uebereinstimmung in der Auffassung verschiedener Punkte im Krankheitsbilde der Rachitis citire ich hier die Quellen, die meiner Arbeit zu Grunde lagen. Auch lasse ich, zur Vermeidung häufiger Unterbrechungen im Flusse des Vortrags einzelne Bemerkungen an dieser Stelle folgen:

[1]) Englische Krankheit, Rachitis, Articuli duplicati. — [2]) Orth, Pathol.-anat. Diagn. 1849. 5. Aufl. S. 679. — [3]) Guérin, Mémoire sur les caract. gén. du rachit. Paris 1837. — [4]) Trousseau u. Lasègne, Cannstatt's Jahresb. 1850, Bd. 3, S. 187. — [5]) Virchow, Arch. f. path. Anat. Bd. 5, 1853. — [6]) Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Aufl. Bd. 2, S. 135. — [7]) Kassowitz, Die Pathogenese d. Rach. Wien 1885. — [8]) Der Kalkgehalt sinkt bisweilen von 63 auf 20 Proc. — [9]) Jaccoud, Spec. Pathol. 3. Bd. — [10]) Charcot, Bouchard u. Brissaud, Vortr. üb. allg. u. spec. Path. — [11]) Henoch, Vorl. üb. Kinderkr. 7. Aufl., 1893. — [12]) Kassowitz, Zur Ther. u. Behandlg. d. R. Beiträge I. Wien 1890. — [13]) Craniomalacia. Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Stuttg. u. Tübing. 1843. — [14]) Shukowski, Ueb. d. Verbr. d. R. etc. Petersbg. 1894 (russ.). — [15]) Hoffmann, Lehrb. d. Constitutionskr. Stuttg. 1893. — [16]) Hochsinger, Stud. üb. d. kl. Verh. d. Stirnfont. Wien Klin. 1892, Nr. 7 u. 8. — [17]) Fleischmann, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. N. F. Bd. VII, 1876. Klinik der Pädiatrik. Bd. II. Wien 1887, S. 168. — [18]) Baginsky, Pract. Beitr. z. Kinderheilk. Bd. II. Tübing. 1882. — [19]) Herz, Arch. f. Kinderkr. VII. S. 36. — [20]) Leopold, Das scol. u. kyph. rachit. Becken. Lpz. 1879. — [21]) Konikow, Arch. f. Gynäkologie 1893. Bd. 45, Heft 1, S. 19. — [22]) Die einzige Ausnahme stellt die Arbeit von Pommer (Unters. üb. Osteomal. u. Rach. Lpz. 1885) dar. — [23]) Roloff, Arch. f. Thierheilk. V., S. 152, 1875. Voit, Zeitschr. f. Biolog. XVI. 1880, S. 71. Forster, Zeitschr. f. Biolog. XII. Baginsky, Virch. Arch. LXXXVII. — [24]) Siedamgrotzky, Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Sitz. v. 28. October 1878. — [25]) Tripier, Arch. de phys. norm. et path. 1874. S. 108. Korsakoff. Künstl. R. in ihr. Bez. z. path. R. Moskau 1892 (russ.). — [26]) Gumplowicz. In der Münchener Klinik (1887—1889) fanden sich unter 183 Brustkindern 52 (28 Proc.), unter 155 künstlich genährten 78 (50,3 Proc.) rachitische. (Prag. med. Wochenschr. XIV, Nr. 50, 1889.) — [27]) Bunge, Vorles. üb. phys. Chemie. — [28]) Ashmead (New York Record. 1890, 11. Oct.) bringt den Umstand, dass die Rachitis in Japan unbekannt ist, mit dem dort üblichen Stillen der Kinder bis in das 3. und 4. Lebensjahr in Verbindung; daneben ermöglicht das breite Becken der japan. Frau eine bessere intrauterine Entwickelung, ferner ein normal entwickeltes Gebiss und langer Darmtractus eine bessere Ausnutzung der Nahrung. — [29]) Seemann, Virch. Arch. Bd. 77, Heft 2, 1889. — [30]) Heitzmann, Maly's Jahresb. 1873, S. 229. — [31]) Brubacher, Zeitschr. f. Biol. Bd. IX u. XXVII. — [32]) Vierordt, Verh. d. XII. Congr. f. inn. Med., S. 230. — [33]) Rüdel, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 33, Heft 1, S. 90, 1894, fand bei der Rachitis die Verhältnisse der Resorption und Ausscheidung von denen bei Gesunden nicht verschieden. Merkwürdigerweise erwies sich im Convalescenzstadium die Kalkausscheidung erhöht. — [34]) Cheadle, Discuss. of rickets. The Brit. Med. Journ. 1888, Nov. — [35]) Monti, Eulenb. Realencykl. 2. Aufl. — [36]) Oppenheimer, Dentsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 30, Nr. 1 u. 2. — [37]) Comby, Le rachitisme, Paris 1892. Ostéomal., rachitisme et dilatat. de l'estomac. Soc. méd. des hôp. 1887, Soc. méd. des hôp., 16. Juni 1893. Médec. infant. 1894, Nr. 4. (Intern. Congr.

zu Rom 1894.) — [38]) Bellot, Etude clin. sur les dangers de la suraliment. Thèse. Paris 1893. — [39]) Funck u. Grundzach, Medycyna 1894, Nr. 2 (poln.). Bouvet u. Devic, Ref. in d. Gaz. lek. 1893, Nr. 15 (poln.). — [40]) Mircoli,. D. med. Wochenschr. 1893, Nr. 25. — [41]) Chaumier, Méd. infant. 1894, Nr. 5 (Intern. Congr. in Rom 1894). — [41a]) Hagenbach-Burckhardt, Berl. kl. W. 1895. — [42]) Kassowitz, Beitr. z. Kinderheilk. aus d. I. öff. Kinderheilinst. 1. Wien 1890. — [43]) Fischl, Prag. med. Woch. 1888, Nr. 4. — [44]) Quisling, Arch. f. Kindhlkd. Bd. IX, S. 53, 1888. — [45]) Alexander, Statist. d. Rach. u. Spasm. glott. Diss. Breslau 1888. — [46]) Wallach, Münch. med. W. 1893, Nr. 29. — [47]) Diese Häufigkeit der Rachitis in den Wintermonaten ist ein mittelbarer Beweis gegen die Abhängigkeit derselben von Verdauungsstörungen, die gerade im Sommer, wo die rachitische Krankheitscurve am tiefsten sinkt, am häufigsten sind. — [48]) Flügge, Grundr. d. Hygiene. — [49]) Palm, T. Practit. 1890, Oct.—Nov. — [50]) Volland, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXII, 1884, S. 118. — [51]) Wolffhügel, Z. Lehre v. Luftwechsel. Münch. 1893, S. 38. — [52]) Die Ansicht Parrot's (Lond. Congr. 1881, Sem. méd. 1883, 24. Febr.), dass die Rachitis unmittelbar mit Erbsyphilis zusammenhänge, ist heute endgiltig abgethan. — [53]) Ritter von Rittershain (Path. u. Ther. d. Rach. Berlin 1863) berichtet von rachitischen Familien; vielleicht lebten hier sämmtliche Kinder der Reihe nach unter den nämlichen (ungünstigen) Bedingungen. Den Anhängern der bacteriologischen Aetiologie der R. zufolge soll die Infection an die Wohnungsverhältnisse geknüpft sein (vgl. Nr. 41). — [54]) Luzet, Anémies de la première enfance. Paris 1891. — [55]) D'Espine et Picot, Manuel des mal. de l'enfance. 5. Aufl. Paris 1894. Charcot-Bouchard, vgl. Nr. 10. Schiff, Pester m. Pr. 1892. Andere Angaben (so z. B. Kuttner's) sind bei den mangelhaften Kenntnissen der kindlichen Blutphysiologie nicht zu verweithen. — [56]) Baginsky, Ueb. d. Stoffwechsel bei R. (Veröff. d. Ges. f. Heilk. in Berlin 1879). — [57]) Eichhorst, Spec. Path. u. Ther. Bd. IV. 1885. — [58]) Comby, La méd. infantile 1894, Nr. 8. — [59]) Auf dem V. Congr. d. russ. Aerzte (1893) einigte man sich in Bezug auf die Thatsache der Zunahme der Zahl rachitischer Kinder nach Hungerjahren (Misserute oder anderweitige Katastrophen). — [60]) Volland, vgl. Nr. 50. — [61]) Kassowitz, vgl. Nr. 7 u. a. — [62]) Quisling, vgl. Nr. 44. — [63]) Bon, vgl. d. Handb. v. Vogel-Biedert. — [64]) Henoch, vgl. Nr. 11. — [65]) In Russland fanden: Dystrow (Gouv. Nowgorod) ca. 60 Proc. aller Kinder bis zu 3 J., Troitzky (Kieff) 50 Proc. [Ambulatorium für unbemittelte Kinder] mit Rachitis. Mey in Riga: 70—90 Proc. aller Kinder. — [66]) Cantani, Spec. Path. u. Ther. d. Stoffw. Bd. 4. Lpz. 1884. — [67]) Eine selten vorkommende Formveränderung des Schädels kann auf Compression zurückgeführt werden; dieselbe besteht in einer Verbiegung des Schädels, welcher hinten und rechterseits abgeflacht ist, dagegen vorn und auf der linken Seite etwas prominirt, und ist die Folge der Weichheit des Skeletts. — [68]) Kassowitz, Beitr. z. Kinderh. N. F. Nr. IV. Wien-Leipzig 1893. Cohn, Jahrb. f. Kinderheilk. XXXVII, Heft 2, S. 189. — [69]) Kassowitz, Vorl. üb. Krankh. im Alter d. Zahnung. Wien 1892. Kramsztky, Medyc. 1895 (poln.). Papiewki, Medyc. 1895 (poln.). — [70]) Ritter, Jahrb. f. Kinderkh. XXII, 1884, S. 79. — [71]) Braun, Ueb. geburtsh. Operat. Krakau 1891, S. 53. — [72]) Lauenstein, Langenb. Arch. 40, S. 224. Rotter, Münch. med. Woch. 1890, Nr. 32, S. 547. — [73]) Berg, New York Rec. 1889, Nr. 16. — [74]) L. Dudrewicz, Gaz. lek. 1868, Nr. 44 (poln.) bestritt schon damals die Abhängigkeit der nervösen Störungen vom Zahnen. — [75]) Laryngismus stridulus,

Spasmus laryngis, tonischer Glottiskrampf. (Löri beschrieb jüngst clonische Krämpfe der Glottis. Ref. im Jahrb. f. Kind. XXXVII, S. 400. Sie kommen bei Nichtrachitischen vor.) — [76]) Barlow, Brit. med. Journ. 1887, verlor von 114 an Spasmus laryngis leidenden Kindern 11. — Reid (bei Henoch citirt) sah beim Glottiskrampf 40 Proc. Todesfälle — [77]) Semon u. Horsley, Centralbl. f. Physiologie 1889, S. 673. — [78]) Unverricht, Fortschritte d. Medicin. Bd. VI, S. 409. Preobrashenski, Wien. klin. Woch. 1890, Nr. 43. Centr. f. Physiol. 1890, S. 762. — [79]) Loos, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50. — [80]) Die Abhängigkeit des Laryng. stridul. von Rachitis und das constante Nebeneinandervorkommen beider constatirte schon Bednar (Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. Bd. IV, S. 40, 1853). Derselben Ansicht sind die namhaftesten Pädiater, darunter Gee, West, Gay, Vogel, Steiner, Gerhardt, Henoch, Rehn. Nach Baginsky ist der Stimmritzenkrampf überaus häufig mit Rachitis verbunden; das Gleiche behaupten Biedert, Heubner, Hüttenbrenner, Unger, Rauchfuss u. v. A. Vgl. darüber Kassowitz, Ueb. Stimmritzenkrampf u. Tetanie im Kindesalter. Beitr. z. Kinderheilk. Aus d. 1. Kinderkrankeninstit. N. F. IV. Wien 1893. Die jüngste Statistik: Storm Bull (Ref. im Jahrb. f. Kind. N. F. XXXVII., Heft 3 u. 4) weist 94—97 Proc. Rachitischer unter den an Stimmritzenkrampf leidenden Kindern. — [81]) Unter 370 Fällen von Stimmritzenkrampf fanden sich (Kassowitz, vgl. Nr. 68) keine Symptome von Craniotabes 48, Craniotabes 1. Grades 57, 2. Grades 62, 3. Grades 91 und 4. Grades 112 = 370. — [82]) Tetanie. Malinowski, Gaz. lek. 1875, Nr. 30 (poln.). Gluzinski, Gaz. lek. 1880, Nr. 52 (poln.). J. Kramsztyk, Medycyna 1892, Nr. 35 u. 36 (poln.). W. Swiatecki, Gaz. lek. 1892, Nr. 7—9 (wird über die Beziehung der T. zur Rachitis nichts erwähnt) [poln.]. J. Kramsztyk, Medycyna 1893, Nr. 19 (poln.). Badzkiewicz, Medycyna 1892 (poln.). Jaksch, Zeitschr. f. klin. Med. 1890, Bd. XVII. Schlesinger, Arch. f. klin. Med. Bd. 43, 44. Frankl-Hochwart, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIX. Strümpell, Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II. Henoch, vgl. Nr. 11. — [83]) Kramsztyk, vgl. Nr. 82. Kassowitz, vgl. Nr. 82. Fischl, vgl. Nr. 43. Quisling, vgl. Nr. 44. Alexander, vgl. Nr. 45. Boral, Beitr. z. Kinderheilk. Wien 1893. Ganghofner, cit. bei Boral. Koloman Szöge, Soc. Royale des méd. de Budapest, Febr. 1894. — [84]) Kassowitz, vgl. Nr. 81. — [85]) Boral, vgl. Nr. 83. Siehe auch Szöge, Jahrb. f. Kind. XL, S. 78. — [86]) Szöge, vgl. Nr. 83. — [87]) Lander Brunton, Handb. d. allgem. Pharmac. u. Ther. Lpz. 1893 (deutsche Ausgabe). — [88]) Nickkrampf, Salaam convulsion. — [89]) Küttner, Berl. kl. W. 1892, Nr. 44, S. 1108. Gerhardt, Handb. d. Kinderkr. III, 1878, S. 87. — [90]) Fox und Ball, Brit. med. Journ., 23. April 1892. — [91]) Baginsky, Baginsky-Henoch Jubelschrift 1890, S. 514. — [92]) Röna, Arch. f. Derm. u. Syph. II. Erg.-Heft, S. 253, 1892. — [93]) Jaksch, Klin. Diagn. 3. Aufl. Wien 1892, S. 85. — [94]) Künn, Wien. klin. Woch. 1889. Nicati, Rev. de med. 1879, Jan. — [95]) Lichtenstein, Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. XXXVII, Heft 1, 1893, S. 76. — [96]) Steiner, Comp. d. Kinderh., S. 345, erwähnt einen Fall von acuter Rachitis. — [97]) Tripier sah Rachitisrecidive. — [98]) Kassowitz, vgl. Nr. 7. Schwartz, Wien. med. Jahrb. 1877, S. 495. Unruh, vgl. Nr. 129. Feyerabend, Ueb. d. Vork. d. Rach. bei Neugeb. Diss. Königsb. 1890. — [99]) Für das Vorkommen fötaler Rachitis erklären sich: Virchow, Arch. V, S. 491. Englisch, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 1875. Bd. II. Smith Mary, Jahrb. f. Kindh. N. F. Bd. XV, S. 79. Bock, Virch. Arch. XCIII, S. 421.

Monti, vgl. Nr. 35. Kirchberg und Marchand, Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. v. Ziegler u. Nauwerk, Bd. 1, S. 183, 1889. Franqué, Sitz.-Ber. d. med. Ges. in Würzb., S. 68, 1893. Baginsky (Lehrb. d. Kinderkr. 4. Aufl. 1892, Berlin) hält fötale R. für selten. Gegen R. foetalis sprachen sich aus: Schwarzwäller, Zt. f. Geburtsh. u. Gynäk. XXV, 1, S. 90, 1892. Scholz, Ueb. föt. Rach. Diss. Göttingen. Filatow (ohne Quellenangabe). H. Müller, Würzb. med. Zeitsch. Bd. I, S. 221. Eberth, Die föt. Rachitis. Lpz. 1878. — [100]) Osteogenesis imperfecta. Stilling, Virch. Arch. CXV. — [101]) Cohn, vgl. Nr. 68. — [102]) Schwarz, Med. Jahr. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien 1887. Hochsinger, Stud. üb. klin. Verh. d. Stirnfont. Wien 1892. Kassowitz, vgl. Nr. 7. — [103]) Kassowitz, Allg. Wien. med. Zeit. 1885, Nr. 18. E. Müller, Beitr. z. klin. Chir. Bd. IV, 1888. Kirmisson, Rev. d'orthopéd. 1890. Verh. d. X. intern. Congr. Bd. III, Abth. 7a, S. 7. Duplay, Gaz. des hôp., 31. Dec. 1891. Weinlechner, Jahrb. f. Kinderh. Bd. XVIII, 1892. Genser, Beitr. z. Kinderh. N. F. IV. Wien 1893. — [104]) Kassowitz, Beitr. z. Kinderh. N. F. IV. Wien 1893. — [105]) Filatow, Sem. und Diagn. d. Kinderkr. 3. Aufl. 1893 (russ.). — [106]) Cheadle, Lancet 1878, Nov. Barlow, Med. chir. Transact. Lond. 1883, Serie II. Bd. XVI, S. 159. Rehn, Berl. kl. W. 1889, Nr. 1 u. v. a. in der Litt. zerstreute Arbeiten. Fürst, Arch. f. Kind. N. F. Bd. XVIII, 1882. Heubner, Sitz. d. Leipz. Ges., 31. Mai 1892. Starck, Jahrb. f. Kind. N. F. XXXVII, Heft 1, S. 68 und XXXVIII, Heft 2 und 3, S. 375. Conitzer, Münch. med. Woch. 1894, Nr. 11 u. 12. — [106a]) Fürst, Berl. kl. W. 1895, Nr. 18. — [107]) Fürth, Jahrb. f. Kinderkr. Bd. XXX, Heft 3, S. 260. — [108]) Penzoldt-Stintzing, Handb. d. spec. Ther. inn. Krankh. 1894. Hagenbach-Burchardt, Behandl. d. Rachitis. — [109]) Sagretti, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 33, S. 364. — [110]) Hoffa, Orthop. Chirurgie 1891. Karewski, Die chir. Krankh. d. Kindesalters 1894 (Stuttgart). Lorenz, Wien. Klinik 1893, Nr. 6 u. 7. v. Mosengeil in Gerhardt's Handb. d. Kinderkr. Bd. VI, 1, S. 585. Motta, Zt. für orth. Chir. 1892. Bd. I. Jasiúski, Pam. Tow. lek. 1880 (poln.). Cumston, Med. News, 27. Jan. 1894, S. 100. — [111]) Bunge (Nr. 27) bemerkt, dass eine gesättigte Kalklösung weniger Kalk enthält als Kuhmilch. — [112]) Bei Henoch erwähnt. — [113]) Lesser, Przegl. lek. 1887, Nr. 1 (poln.). Viele Autoren empfehlen, entgegen allen Grundsätzen der Verdauungsphysiologie der Säuger, denselben Fleisch darzureichen und verbieten amylaceenhaltige Nahrung. — [114]) Trousseau, Clinique médic. — [115]) Wegner, Nach Binz, Vorl. üb. Pharmakol. II, S. 510. — [116]) Marfan, Rev. des malad. de l'enf. XII. Juni 1894, S. 335. — [117]) Nothnagel, Spec. Path. u. Ther. Bd. I, 1894. Jaksch, Die Vergift., S. 107. — [118]) Raudnitz, Prag. med. Wochenschr. 1886, Nr. 36. — [119]) Kobler, von Kassowitz in der sub Nr. 42 citirten Arbeit angeführt. — [120]) Escherich, Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 1. — [121]) Soltmann, Bresl. ärztl. Zt. 1887, Nr. 6. — [122]) Wichmann, Rachitis. Kopenhagen 1887, S. 117. — [123]) Uffelmann, Kurzgef. Handb. der Kinderkr. 1893. — [124]) Mettenheimer, Jhb. f. Kinderh. Bd. XXXII, Heft 2, S. 285, 1891. — [125]) Charon, Du traitem. gén. et loc. du rach. 1889. — [126]) Kassowitz, Zeit. f. klin. Medic. Bd. VII, Heft 2, 1884. Wien. med. Blätter 1885, Nr. 18 u. 19. Wien. med. Woch. 1889, Nr. 28 u. ff. Wien. med. Woch. 1893, Nr. 13 u. ff. Ueberhaupt in all' seinen Arbeiten. — [127]) Soltmann, Bresl. ärztl. Zt. 1884, Nr. 9 und 1887, Nr. 6. — [128]) Hagenbach, Corresp. f. Schw. Aerzte 1884. — [129]) Unruh, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1885—6. —

[130]) Biedert, Dornblüth, B. Wagner, Heubner, Verh. d. Ges. f. Kindh. in Magdeb. 1844. — [131]) B. Schmidt, Dtsch. med. Ztg. 1884, Nr. 19. — [132]) v. Genser, Fürth, Eisenschitz, Ann. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien 1885, Nr. 26 bis 32. — [133]) W. Meyer, Ein Beitr. z. Beh. d. Rach. mit Phosph. Diss. Kiel 1885. — [134]) Petersen, Centralbl. f. Chir. 1886, Nr. 8. — [135]) Boas, Berl. kl. Woch. 1885, N. 28. — [136]) Bokai, Wien. med. Blätter 1886, Nr. 47. — [137]) Töplitz, Bresl. ärztl. Zt. 1886, Nr. 23. — [138]) Sigel, Centralbl. f. klin. Med. 1886. Nr. 17. — [139]) Canali, Rivista chir. 1887. Bd. I. — [140]) Vogel-Biedert, Lehrb. d. Kinderkr. Stuttg. 1887, S. 526. — [141]) Montmollin, Ueb. Phosphorbehandl. bei Rach. Basel 1888. — [142]) Schlüter, Beitr. zur Phosphorther. Diss. Göttingen 1887. — [143]) Jacobi, Wien. med. Presse 1888, 9. Sept. — [144]) Schabanowa, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIX, S. 392, 1889. — [145]) Strümpell, Lehrb. d. spec. Path. u. Th. 5. Aufl. Bd. II, 2. — [146]) Master, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 34, S. 60. — [147]) Demme, Ber. d. Jenner'schen Kindersp. in Bern 1891. Klin. Mitth. aus d. Geb. d. Kinderkr. 1890, S. 80. — [148]) Cohn, vgl. Nr. 68. — [149]) Mandelstamm, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXI. — [150]) Voute, Bull. du thér., 15. April 1891. — [151]) Ketch, New York Record. 3. Jan. 1891. — [152]) Nothnagel u. Rossbach, Handb. d. Arzneimitt. 7. Aufl. 1894. — [153]) Seitz, Grundr. d. Kinderheilk. Berlin 1894, S. 271. — [154]) Hagenbach, Soltmann, Unruh, Heubner, Biedert, Wagner, Töplitz, Canali, Montmollin, Schlüter, Schabanowa, Demme u. A. verzeichnen dir vortrefflichen Erfolge der Phosphorkur bei nervösen Symptomen. — [155]) Brown, Chloral, Zink — lassen im Stiche (Henoch). — [156]) Sterling, Medycyna, Nr. 11, 1894 (poln.). — [157]) Aehnliche Beispiele finden sich reichlich in allen neueren Handbüchern der Schulhygiene, in denen man nachlesen kann, wie oft der Mangel sogen. moralischer Eigenschaften (Aufmerksamkeit, Fleiss u. dgl.) von physischen Gebrechen abhängt. — [159]) Jahrb. f. Kind. XXXIX, 1. — [160]) Dagegen spricht Büssen, Jahrb. f. Kind. XXXIX, 2 u. 3.

II.

Ueber die Bedeutung der Ohrenkrankheiten für den kindlichen Organismus.

Von Dr. **Alfred Bruck,**

I. Assistenzarzt an Dr. B. Baginsky's Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten.

Obschon die Otiatrie in den letzten Jahren, besonders durch die Bemühungen der deutschen Schule, unverkennbar einen mächtigen Aufschwung genommen hat, wird den Erkrankungen des Gehörorgans an vielen Stellen doch immer noch nicht diejenige Würdigung zu Theil, welche ihnen thatsächlich zukommt. Das ist in hohem Masse zu bedauern; denn die Ohrenkrankheiten, insbesondere die entzündlichen, eitrigen Processe, gehören zu

den häufigsten und ernstesten Erkrankungen, denen der menschliche Organismus überhaupt ausgesetzt ist. Diese Thatsache, welche in der täglichen Erfahrung des Ohrenarztes eine leider recht ausgedehnte Bestätigung erfährt, wird noch erhärtet durch die mannigfachen Berührungspunkte, welche die Otiatrie in den neuesten Phasen ihrer Entwickelung mit zwei anderen wichtigen Disciplinen gefunden hat: der Bacteriologie und der Chirurgie.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel mehr, dass das Gehörorgan geradezu eine Invasionsstätte für eine Reihe pathogener Mikroorganismen abgibt; andrerseits haben die secundären Erkrankungen des Warzentheils und des Schädelinhalts zu einer Reihe chirurgischer Eingriffe geführt, für welche im Einzelfalle die richtigen Indicationen zu stellen gerade der Ohrenarzt in erster Linie berufen erscheint.

Bei einer sachgemässen Erwägung dieser Verhältnisse wird man sich der Erkenntniss nicht verschliessen können, dass die entzündlichen Ohraffectionen von weitgehendster Bedeutung für den menschlichen Organismus sind, zumal für den kindlichen bezw. für den in der Entwickelung begriffenen. Denn es steht fest, dass der weitaus grössere Theil der bei Erwachsenen zur Beobachtung kommenden Eiterungsprocesse bis in die Kindheit zurückreicht, wie denn überhaupt Ohraffectionen sich beim Kind mehr noch als beim Erwachsenen kundgeben.

Es behauptet so das kindliche Ohr in der gesammten Pathologie eine Ausnahmestellung, analog derjenigen, die der kindliche Organismus dem des Erwachsenen gegenüber einnimmt. Schon die anatomischen Verhältnisse des Gehörorgans beim Neugeborenen bezw. beim jugendlichen, in der Entwickelung begriffenen Individuum sind wesentlich andere als beim Erwachsenen.

So finden wir beim Neugeborenen statt des knöchernen Gehörgangs nur eine schmale Knochenspange, den „Annulus tympanicus“ genannten Paukentheil, an dessen äussere Umrandung sich der häutige Gehörgang ansetzt, welcher annähernd die Hälfte des ganzen Gehörgangs bildet und sich in dem Masse verkleinert, als der Annulus tympanicus in ihn hineinwächst. An der Bildung des äusseren Gehörgangs betheiligen sich ausser dem Paukentheil noch Schuppen- und Warzentheil in der Weise, dass die ganze untere und vordere Gehörgangswand von dem Paukentheile geliefert wird, während an der Bildung der hinteren Wand Pauken-, Schuppen- und Warzentheil participiren. Die Anlagerung des Paukentheils an die beiden anderen Abschnitte verwischt sich während des Wachsthums in den ersten Lebensjahren mehr und mehr: mitunter dagegen heben sich bei jugendlichen Individuen die Ränder des Paukentheils von der Pars mastoidea förmlich

ab, und man trifft nach Politzer[1]) in den hierdurch gebildeten Spalten gefässreiche, in die Tiefe gehende Bindegewebssepta, welche die Fortleitung eitriger Processe vom Warzenfortsatz auf den äusseren Gehörgang und umgekehrt begünstigen.

Wie beim Gehörgang, so liegen auch in der Paukenhöhle die Verhältnisse beim Neugeborenen bezw. in den ersten Jahren nach der Geburt anders als beim Erwachsenen. Für unsere Betrachtung von Wichtigkeit ist besonders der Hinweis auf eine im kindlichen Alter, bis etwa zum 5. oder 6. Lebensjahre bestehende Gefässverbindung zwischen der Paukenhöhlenschleimhaut und der Dura mater. Es zieht nämlich — worauf bereits Tröltsch[2]) hingewiesen hat — ein gefässreicher Fortsatz der Dura durch die Fissura petroso-squamosa in die Paukenhöhle. Diese Communication kann das Uebergreifen entzündlicher Processe vom Mittelohr auf die Schädelhöhle und umgekehrt vermitteln, mindestens aber bei Vorhandensein exsudativer Producte in der Paukenhöhle die Druckverhältnisse in der Schädelhöhle beeinflussen. Auch die unmittelbar nach der Geburt im Mittelohre, speciell in der Paukenhöhle stattfindenden nicht unwesentlichen Entwickelungs- oder richtiger Rückbildungsvorgänge (Verkleinerung des fötalen Schleimhautpolsters und Bildung eines freien Paukenhöhlenlumens) müssen an dieser Stelle herangezogen werden. Es ist ja eine bekannte Erfahrung, dass überall da, wo eine gesteigerte Thätigkeit im physiologischen Sinne besteht und eingreifende Metamorphosen vor sich gehen — es sei nur an die Dentitionsperiode, an die Zeit der Schwangerschaft und des Wochenbettes erinnert — dass dort überall um so leichter durch Einwirkung gewisser Schädlichkeiten eine Störung der normalen Vorgänge hervorgerufen bezw. krankhafte Zustände, Entzündungen, Wucherungen etc. angebahnt werden.

Des Weiteren zeigt auch der Warzenfortsatz beim Neugeborenen wesentlich andere Beschaffenheit als beim Erwachsenen. Bei dem ersteren besteht zwar schon der Warzentheil, indessen fehlt noch der eigentliche conisch geformte, zellige Warzenfortsatz. Die erste Anlage desselben am Schläfenbeine Neugeborener findet sich hinter dem oberen Ende des Annulus tympanicus in Form des kleinen Tuberculum mastoideum, welches sich erst allmälig in der Richtung nach unten vergrössert und nach Zuckerkandl erst im 3. Lebensjahre die für den Erwachsenen charakteristische Gestalt erhält.

Der andere Appendix des Mittelohres, die Tuba Eustachii, ist beim

---

[1]) A. Politzer, Die anatomische und histologische Zergliederung des menschlichen Gehörorgans im gesunden und kranken Zustande. Stuttgart 1889.

[2]) A. v. Tröltsch, Lehrbuch d. Ohrenheilkunde, 7. Auflage.

Kinde mehr horizontal gelegen, ausserdem kürzer und weiter als beim Erwachsenen, eine Infection vom Nasenrachenraum aus also um so leichter möglich, je mehr der Weg nach vorn durch die Nase verlegt ist.

Abstrahiren wir von Einzelheiten, so zeigt das kindliche Felsenbein im Ganzen, gegenüber dem des Erwachsenen, eine grössere Zartheit und Weichheit des Knochens, und diese im Verein mit der stärkeren Porosität bietet dem Eindringen und der Ausbreitung mikroorganischer Noxen ungleich günstigere Chancen als beim Erwachsenen.

Das Gehörorgan des Neugeborenen und des in der Entwickelung begriffenen Individuums erscheint mithin in seiner besonderen Configuration wie anatomisch prädisponirt für die Entstehung und Ausbreitung entzündlicher Affectionen, und in der That finden sich Erkrankungen des Ohres, speciell des Mittelohres, im kindlichen Alter ausserordentlich häufig, zweifellos aber viel häufiger, als gemeinhin angenommen wird. Bei Kindern, welche den Sitz des Schmerzes bereits anzugeben wissen, wird die Aufmerksamkeit der Umgebung und des Arztes ja ohne Weiteres auf das Gehörorgan gelenkt, und in der Mehrzahl ergibt die Ohrspiegeluntersuchung denn auch, dass die Ursache für die Schmerzen in entzündlichen Ohraffectionen zu suchen ist. Ebenso wird man leicht im Stande sein, in den Fällen, wo eine Hörprüfung oder wenigstens ein Urtheil über die Hörfähigkeit möglich ist, eine Schwerhörigkeit von verschiedener Intensität festzustellen. Schwieriger liegen die Verhältnisse bei dem Neugeborenen und in den frühesten Epochen des kindlichen Daseins. Auch hier kommen ohne Zweifel entzündliche, grösstentheils mit Hörstörungen verbundene Ohrerkrankungen vor, und es mag oft lediglich an der zu dieser Zeit bestehenden Schwierigkeit der Untersuchung und — da die durch Schmerzeinwirkung ausgelösten Reflexäusserungen und Bewegungen des Kindes meist ganz allgemeiner, vieldeutiger Natur sind — an dem Mangel bestimmter subjectiver Angaben liegen, wenn derartige Affectionen des Gehörorgans mangelhaft beobachtet oder falsch gedeutet oder geradezu übersehen werden, zumal wenn kein Eiterabfluss nach aussen stattfindet.

Wir haben also, wenigstens für den Neugeborenen und für den Säugling, auch vom semiotischen Standpunkt aus gerade für das Gehörorgan mit besonderen Verhältnissen zu rechnen, welche uns veranlassen müssen, dem Ohre in den ersten Lebensmonaten verdoppelte Aufmerksamkeit zu widmen. Dieser Pflicht werden wir uns um so weniger entziehen können, wenn wir die pathologischen Verhältnisse berücksichtigen, die bezüglich des Gehörorgans in Frage kommen und fast noch schärfer als die anatomischen Verhältnisse die Sonderstellung desselben im kindlichen Organismus markiren.

Gerade im Kindesalter findet sich — wie auch die von verschiedenen Autoren (Tröltsch, Kutscharianz[1]), Wreden[2]), Wendt[3]), Hartmann[4]) u. A.) mitgetheilten Befunde bestätigen — eine Reihe von Krankheitsprocessen, bei welchen das Ohr erfahrungsgemäss sehr oft in Mitleidenschaft gezogen wird.

In erster Linie sind es locale Processe der Nachbarorgane, vor Allen die Catarrhe der Nasenhöhlen und des Nasenrachenraums, häufig bei gleichzeitig bestehenden adenoiden Wucherungen, welche zu Entzündung und Exsudation im Ohre Veranlassung geben. Gerade bei Hypertrophie der Rachenmandel finden sich besonders häufig — nach W. Meyer etwa in 74 Proc. — Störungen des Gehörs, von geringen, vorübergehenden Beeinträchtigungen der Hörschärfe und dem unbedeutendsten Ohrensausen bis zu hochgradiger Schwerhörigkeit und perforativer Otitis media. Ob der von Guye als Aprosexie bezeichnete Zustand geistiger Apathie, in dem sich zahlreiche mit adenoiden Vegetationen behaftete Kinder befinden, wirklich — wie Guye annimmt — auf den behinderten Lymphabfluss aus dem Gehirne infolge des Druckes der Vegetationen zurückzuführen ist, oder ob nicht vielmehr — wie von anderer Seite angegeben wird — die gleichzeitig vorhandene Beeinträchtigung des Gehörs dafür verantwortlich zu machen ist, mag dahingestellt bleiben.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, des Genaueren auf die Pathogenese der mit Nasenrachenaffectionen in Zusammenhang stehenden Otitiden einzugehen; es sei nur noch einmal, mit Bezug auf die oben angedeuteten anatomischen Verhältnisse der Tuba Eustachii, hervorgehoben, dass im kindlichen Alter eine Infection vom Nasenrachenraum ausserordentlich leicht erfolgt. Muss so auf der einen Seite die Erkrankung des Mittelohres in vielen, vielleicht den meisten Fällen auf die bei Kindern so häufig vorhandenen Catarrhe des Nasenrachentractus zurückgeführt werden, so wird andrerseits zu erwägen sein, dass bei Mittelohrerkrankungen durch das Hinzutreten oder durch die Fortdauer einer Nasenrachenaffection die Beseitigung des entzündlichen Processes im Ohre hintangehalten wird. Es ergibt sich schon daraus, dass für den Ohrenarzt eine genaue Kenntniss der einschlägigen rhinologischen Verhältnisse, sowie der rhinoskopischen Untersuchungsmethoden und der Operationstechnik ein unerlässliches Postulat ist.

Wie vom Nasenrachenraum aus, so kann das Mittelohr durch die

---

1) Kutscharianz, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. X, S. 118—127.
2) Wreden, Die Otitis media neonatorum. Berlin 1868.
3) Wendt, Arch. f. Heilkunde. Bd. XIV.
4) Hartmann, Deutsche medic. Wochenschr. 1894, Nr. 26.

Vermittelung des oben erwähnten duralen Fortsatzes von der benachbarten Schädelhöhle aus inficirt werden, obschon in der Mehrzahl der Fälle die Mittelohrentzündung den primären Process darstellt.

Nächst den in Nachbarorganen des Ohres localisirten Krankheitsprocessen sind für die Aetiologie der Mittelohrentzündungen gewisse Affectionen von Bedeutung, die sich im Gesammtorganismus abspielen, und hier ist es vor Allen die Gruppe der Kinderinfectionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Masern, Keuchhusten), welche das Ohr überaus häufig gefährden. Es ist hier nicht der Ort, die Eigenthümlichkeiten der Otitis media bei den einzelnen Kinderkrankheiten zu besprechen. Der erfahrene Ohrenarzt weiss, dass solche secundären Otorrhöen, zumal die scarlatinösdiphtherischen Ursprungs, besonders schwerer Natur sind und vielfach ausgedehnte Destructionen machen — er weiss auch, dass sich die Complicationen seitens des Ohres gerade im Verlaufe der Kinderinfectionskrankheiten oft ganz schleichend, ohne irgend welche auf das Ohr direct hinweisende Symptome entwickeln. Zumal der Masernotitis gegenüber herrscht — wie dies u. A. Jacobson[1]) in seinem Lehrbuche betont — bei den meisten praktischen Aerzten eine unbegreifliche Sorglosigkeit, und leider wird auch bei den übrigen acuten Exanthemen das schwer gefährdete Ohr vielfach ausser Acht gelassen. Tröltsch citirt einen amerikanischen Arzt, Professor Edward Clarke aus Boston, welcher in einer Abhandlung über die Perforationen des Trommelfells, ihre Ursachen und Behandlung sagt: „So nothwendig ist eine gehörige Aufsicht auf den Zustand des Ohres während des Verlaufes von acuten Exanthemen, dass jeder Arzt, welcher solche Fälle behandelt, ohne Rücksicht auf das Ohr zu nehmen, für einen gewissenlosen Arzt erklärt werden muss." Und Tröltsch fügt dem hinzu: „Sicher ist, könnte man sich entschliessen, bei den acuten Exanthemen nicht nur um Haut und Niere, um Puls und Darm, sondern auch um das Ohr und die Gehörschärfe sich zu bekümmern, so würde manches Kind nicht taubstumm, manche unheilbare Schwerhörigkeit und viele lebenslänglichen Otorrhöen mit allen Gefahren, welche dieselben mit sich bringen, würden vermieden werden."

In dritter Linie kommt hier noch die catarrhalische Pneumonie und die capilläre Bronchitis der Kinder in Betracht, in deren Verlauf nicht selten Mikroorganismen durch die Hustenstösse in die weite Tube bezw. in die Paukenhöhle hineingeschleudert werden.

Wir werden also, mit Rücksicht auf den ursächlichen Zusammenhang zwischen den angeführten Krankheitsprocessen und Ohraffectionen, nicht

---

[1]) Jacobson, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. S. 415. Leipzig 1893.

umhin können, dem kindlichen Gehörorgan in pathologischer Beziehung eine Art Ausnahmestellung zu vindiciren. Auch der klinische Verlauf berechtigt uns in vielen Fällen dazu. Ich will hier nur an jene schwere, durchaus nicht seltene Form der Otitis media acuta infantum erinnern, welche unter dem Symptomenbild einer Meningitis (mit convulsiven Zuckungen, Benommensein, hohem Fieber etc.) verläuft und bei mangelhafter Untersuchung leicht als solche gedeutet werden kann. Die chronischen Mittelohreiterungen des kindlich-jugendlichen Lebensalters bieten ebenfalls manche Besonderheit in ihrem Verlauf dar, insofern, als sie bei der grösseren Zartheit und Porosität des Knochens eher zu cariösen Zerstörungen führen.

Auch prognostisch sind die Erkrankungen des Ohres im kindlichen Alter von besonderer Bedeutung. Wie wichtig ist der Einfluss, welchen eine durch frühzeitige Eiterung erworbene Schwerhörigkeit auf die ganze geistige Entwickelung des Kindes ausübt! Nil est in intellectu, quod non fuerit in sensibus — lautet ein alter Spruch des Aristoteles, und ein deutscher Philosoph und Physiologe, Lotze, schreibt: „Von den Empfindungen der Sinne hebt nicht nur einmal alle Bewegung des geistigen Lebens an, sondern zu ihnen kehrt sie unaufhörlich zurück, um Stoff und Ausgangspunkt für neue Entwickelung ihrer Thätigkeit zu gewinnen.“ Unter unseren Sinnen scheint aber keiner mehr berufen, mehr geeignet, unser Denken und Empfinden von Grund aus zu beeinflussen, als das Ohr, dieser Hauptvermittler zwischen uns und der Aussenwelt. Desshalb wird eine in frühester Zeit erworbene Schwerhörigkeit, welche das Kind mehr oder weniger unfähig macht, seine Umgebung zu verstehen, die freie Entwickelung seines Denkvermögens wesentlich einschränken. Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse in den Fällen, wo der Krankheitsprocess durch völlige oder fast völlige Vernichtung des Hörvermögens zu secundärer Stummheit geführt hat, eine Möglichkeit, mit welcher man bis zum 4., und, falls nicht bei ausreichender Intelligenz geeignete Gegenmassnahmen getroffen werden, sogar bis zum 7. Lebensjahre zu rechnen hat.

Ferner muss man gerade im kindlichen Alter, mit Rücksicht auf die geringere Widerstandsfähigkeit des Knochens, die Gefahren ins Auge fassen, welche ein Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf wichtige Nachbarorgane herbeiführt. In dieser Hinsicht spielt übrigens auch die mehrfach erwähnte Communication zwischen Dura mater und Paukenhöhlenschleimhaut eine wichtige Rolle. Leider wird der Zusammenhang zwischen den, wenn auch nicht immer, so doch meist zum Tode führenden cerebralen Erkrankungen und einer Ohreneiterung noch vielfach übersehen, während dem erfahrenen Otiater nur zu oft Fälle vorkommen, welche den Ausgang derartiger schwerer Störungen von Erkrankungen des Mittelohres mit apodiktischer Sicherheit erweisen.

Zieht man nun noch in Betracht, dass in einer ganzen Reihe von Fällen eine rechtzeitig und zweckmässig eingeleitete Behandlung des Ohres, nöthigenfalls ein chirurgischer Eingriff (Paracentese, Entfernung von Granulationstumoren, typische Aufmeisselung, Radicaloperation), geradezu lebensrettend wirken kann, so wird man sich der Erkenntniss nicht verschliessen dürfen, dass die Pflege der Otiatrie ebenso wie für die allgemeinen Hospitäler, so auch — bei der anerkannten Häufigkeit der Ohrenkrankheiten im kindlichen Alter — besonders für die Kinderkrankenhäuser mehr wie bisher betont und den Krankheiten des Gehörorgans (in Verbindung mit denen des Nasenrachenraums) diejenige Beachtung zu Theil werden muss, die ihnen ihrer Dignität nach zukommt.

III.

Aus der Diphtherieabtheilung des Kindlein-Jesu-Hospitals in Warschau.

Ergebnisse der Serumbehandlung der Diphtherie und einige Bemerkungen über diese Behandlung.

Von

Dr. med. **W. Janowski,**

leitendem Arzte der Abtheilung.

Die unter meiner Leitung stehende Abtheilung für Diphtherie functionirte 5 Monate lang, vom 1. Februar bis zum 1. Juli l. J. Es wurden im Ganzen 46 Kranke aufgenommen, allein 14 dieser Fälle können hier nicht in Betracht kommen, da wir es in denselben nicht mit Diphtherie zu thun hatten. Und zwar war darunter 7mal Scharlach vertreten, complicirt mit einer ganz besonderen, durch Streptokokken hervorgerufenen und bei Serumbehandlung nicht weichenden Diphtherieform. Weiter gehören hierher noch einige Fälle von gewöhnlicher Angina lacunaris, mehrere Fälle von gewöhnlicher catarrhalischer Affection des Pharynx oder des Larynx und schliesslich 2 Fälle von Laryngitis subglottica haemorrhagica. In der Mehrzahl dieser Fälle war der Gedanke an Diphtherie schon auf Grund der klinischen Untersuchung ausgeschlossen, so dass es gar nicht zu der unter diesen Umständen überflüssigen Serumbehandlung

kam. In einigen Fällen von Scharlach (4 an der Zahl) kamen dagegen die Kranken noch ohne Ausschlag am Körper, wohl aber mit Belägen im Pharynx ins Krankenhaus; aus diesem Grunde wurde den Kranken gleich nach ihrem Eintritt ins Hospital eine Seruminjection gemacht. Allein schon nach wenigen Stunden klärte uns der inzwischen ausgebrochene Körperausschlag über den wahren Charakter der Krankheit auf. Fast zu gleicher Zeit wurde bacteriologisch das Fehlen des Löffler-Bacillus in diesen Fällen nachgewiesen, und der weitere klinische Verlauf bewies die Machtlosigkeit des Heilserum in solchen Fällen.

Nach Abzug obiger 14 Fälle hatte ich also auf meiner Abtheilung 32 Fälle diphtherischen Ursprungs, in denen die Aetiologie des Krankheitsprocesses stets durch bacteriologische Untersuchungen auf Glycerin-Agarplatten festgestellt wurde.

Das Alter der Kranken schwankte zwischen 3 Monaten und 49 Jahren. In dieser Hinsicht lässt sich mein Material folgendermassen eintheilen:

Im Alter von Jahren	0—1	Behandelte	5 (1 3 Mt., 1 6 Mt., 1 7 Mt., 1 9 Mt. und 1 10 Mt.),
„ „ „ „	1—2	„	7 (1 13 Mt., 3 je 17 Mt., 1 20 Mt., 2 je 2 J.),
„ „ „ „	2—3	„	2 (beide je $2^{1}/_{2}$ J.),
„ „ „ „	3—4	„	5 (4 darunter je $3^{1}/_{2}$, 1 4 J.),
„ „ „ „	6	„	2
			21.

Ausserdem befand sich auf der Abtheilung je ein Kranker von 7, 8, 9, 10, 16, 18, 19, 31, 36, 37 und 49 Jahren.

Von all diesen Kranken starben drei, nämlich ein Knabe von 7 Monaten (9 Stunden nach der Aufnahme), ein Mädchen von 20 Monaten (15 Stunden nach der Aufnahme) und ein 2jähriges Mädchen 10 Tage nach der Aufnahme.

Alle drei litten an Larynxdiphtherie und kamen mit allen Anzeichen einer ausgesprochenen Larynxstenose in das Krankenhaus. Streng genommen, brauchte man die beiden ersten Fälle bei dieser statistischen Aufzeichnung nicht mitzurechnen, denn beide Fälle nahmen einen tödtlichen Verlauf, ehe das Heilserum noch zu wirken begonnen hatte. Ich thue es trotzdem, um an den einmal vorhandenen Thatsachen nichts zu ändern. Aus demselben Grunde muss ich jedoch erwähnen, dass jene beiden ersten Todesfälle Kinder betrafen, bei denen der diphtherische Process längere Zeit ($3^{1}/_{2}$, resp. 6 Tage) vor ihrer Aufnahme in das Krankenhaus bestanden und bereits seinen Höhepunkt erreicht hatte. Der dritte Todesfall betraf

ebenfalls ein schwer krankes, ausserdem durch andere Krankheiten sehr heruntergekommenes Kind. Die letzte Todesursache waren hier schliesslich Complicationen seitens der Lunge und des Darmes.

In allen 3 Todesfällen handelte es sich, wie bereits erwähnt, um Croup. In 2 derselben war ausser dem Kehlkopfe noch der Pharynx afficirt, in einem war der Process nur im Larynx localisirt. Was überhaupt die Localisirung des diphtherischen Processes betrifft, so verhält sich mein Material folgendermassen:

Angina et Laryngitis diphtherit.	10 Fälle	14 Fälle von Croup
Angina et Tracheitis diphtherit.	1 Fall	
Laryngitis diphtheritica . . .	3 Fälle	
Angina diphtheritica	14 „	
Angina et Rhinitis diphtheritica	4 „	
Zusammen	32 Fälle.	

Die Krankheitsdauer vor Eintritt der Kranken in das Hospital wurde immer sorgfältig berücksichtigt und die anamnestischen Daten so genau wie möglich zusammengestellt, da diese Momente bei der Dosirung des Heilserum von Belang sind. In dieser Hinsicht lässt sich das mir zu Gebot stehende Material folgendermassen gruppiren:

Am 1. Krankh.-Tage kamen in Serumbehandl.	5 Kranke.	Darunter mit Croup	0
„ 1½. „ „ „ „	5 „	„ „ „	2
„ 2. „ „ „ „	2 „	„ „ „	0
„ 2½. „ „ „ „	5 „	„ „ „	2
„ 3. „ „ „ „	7 „	„ „ „	4(1 †)
„ 3½. „ „ „ „	1 „	„ „ „	1(1†)
„ 4. „ „ „ „	3 „	„ „ „	2
„ 6. „ „ „ „	3 „	„ „ „	2(1 †)
„ 7. „ „ „ „	1 „	„ „ „	1
Zusammen	32		14(3 †)

Auch an diesem verhältnissmässig so geringen Material hatte ich also Gelegenheit, die schon von vielen Klinikern constatirte Thatsache zu beobachten, dass die meisten Kinder im Laufe der ersten 3 Tage nach erfolgter Erkrankung zur Serumbehandlung kommen. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass unter allen nicht später als 3 Tage nach der Erkrankung in unsere Abtheilung eingetretenen Kranken fünf Kranke seit weniger als 24 Stunden und die gleiche Anzahl erst seit 36 Stunden krank waren. Solche Patienten fanden sich vorwiegend in der zweiten Hälfte des Bestehens unserer Abtheilung ein, als die ärmere Bevölkerung schon etwas besser über das Serum informirt war und sich eher zur Kur entschloss.

1. Verlauf der Allgemeinerscheinungen.

Wie oben erwähnt, lässt sich also das Endresultat der auf unserer Abtheilung angewandten Heilserumbehandlung dahin zusammenfassen, dass von 32 Croup- und Diphtheriekranken drei schwere Croupkranke starben. Wir wollen nur eingehender darlegen, wie sich in unseren Fällen der Einfluss der Seruminjection auf die einzelnen Krankheitssymptome zeigte, und zwar auf das Allgemeinbefinden der Kranken, auf Temperatur, Puls, Verhalten des Belags im Pharynx, resp. im Larynx, auf die Röthung um dieselben herum, auf die Anschwellung der Halsdrüsen und schliesslich auf die Albuminurie.

Wenn schon bei jeder Krankheit das Allgemeinbefinden des Patienten Berücksichtigung verdient, da es uns oft eben so viel (wenn nicht mehr) Aufschluss gibt, wie die genaue Untersuchung der inneren Organe, so ist das Allgemeinbefinden von Kranken, die einen acuten infectiösen Process durchmachen, von noch grösserer Wichtigkeit. Welcher Natur der sich im Organismus abspielende infectiöse Process auch sei — es findet immer eine bald schwerere, bald leichtere Intoxication durch chemische Fremdkörper statt, die im Organismus selbst durch die sich daselbst vermehrenden Mikroorganismen entstehen. Diese den Organismus vergiftenden Fremdkörper wirken in deprimirender Weise auf das Nervensystem — hierdurch erklärt sich der Zustand vollständiger Prostration und Apathie, die Gleichgültigkeit manchen Eindrücken gegenüber, der stumpfe Gesichtsausdruck u. s. w.; ausserdem schwächen sie die Herzthätigkeit, — daher die Neigung zu Ohnmachten, die mangelhafte Blutfüllung in einzelnen Körpertheilen und die damit zusammenhängende abnorme Blutfüllung der Haut, resp. die abnorme Drüsenthätigkeit. Diese Symptome treten um so heftiger auf, je intensiver die Intoxication des Körpers ist. Letztere kann begreiflicherweise rasch überhandnehmen; infolge dessen können auch die damit verbundenen Symptome sehr rasch an Intensität gewinnen. Allein sobald im Körper die Bildung und Ansammlung der Toxine aufhört, verschwinden auch jene Symptome rasch, denn sie sind functioneller Natur. Hieraus ergibt sich auch der entgegengesetzte, praktisch zu verwerthende Schluss: eine sichtbare Verminderung der Deprimirung und Abgestumpftheit des Nervensystems und der Herzschwäche lässt darauf schliessen, dass die unmittelbare Gefahr vorüber, dass der Organismus nicht mehr von den Producten der betreffenden pyogenen Bacterien vergiftet wird.

Bei infectiösen Krankheiten überhaupt, wie auch bei der hier hauptsächlich in Betracht kommenden Diphtherie ist die Intoxication des Organismus mit Bacterienproducten von längerer Dauer, da das betreffende Gift

verhältnissmässig lange Zeit hindurch producirt und resorbirt wird, ehe sich im Organismus eine entsprechende Unempfänglichkeit — sagen wir Widerstandsfähigkeit — dagegen ausbildet. Aus diesem Grunde ist das Allgemeinbefinden der gewöhnlichen Diphtheriekranken ziemlich lange ein schweres und bessert sich meist nur sehr langsam. Anders verhält sich die Sache bei Behandlung der Diphtherie mit Blutserum. Hier wird das Antitoxin, das sich sonst im Körper erst allmälig bilden kann, dem Organismus auf einmal zugeführt. Vom Moment der vollständigen Resorption an hört die Allgemeinwirkung der Infection auf, und demzufolge bessert sich das Gesammtbefinden der Kranken weit rascher, als unter anderen Umständen. Diese Thatsache liess sich in allen meinen Fällen deutlich verfolgen. Selbstverständlich kommen auch hier wesentliche Schwankungen hinsichtlich der bis zur vollständigen Besserung des Allgemeinbefindens der Kranken erforderlichen Zeitdauer vor, da dies einerseits von der Schwere des Zustandes vor der Serumbehandlung, andrerseits von der im gegebenen Falle verwandten Dosis des Heilmittels abhängt. Im Allgemeinen muss ich jedoch sagen, dass im Allgemeinbefinden der mit Heilserum behandelten Kranken in unseren Fällen die Besserung äusserst rasch eintrat. Sie stellte sich bei Croup fast ebenso rasch ein, wie bei Diphtherie des Pharynx, resp. des Pharynx und der Nase, wenn das Allgemeinbefinden des betreffenden Kranken bei Beginn der Behandlung ein annähernd gleiches war. Wenn ich von Besserung spreche, so ist darunter der Zeitpunkt zu verstehen, wo das Allgemeinbefinden der Kranken sich nicht nur scheinbar, sondern thatsächlich besserte, d. h. wenn erwachsenere Kranke mir erklärten, sie fühlten sich gesund, und wenn kleine Kinder ihre frühere Munterkeit und den Appetit wieder erlangten und wieder spielten, wo also kein Zweifel mehr darüber herrschen konnte, dass die Krisis überstanden war. In unseren Fällen trat vollständige Besserung in folgenden Zeiträumen auf:

a) Bei Kranken, deren Allgemeinbefinden von vornherein nicht allzu schwer war, trat dieselbe in 7 Fällen schon 24 Stunden nach erfolgter Seruminjection ein (1 Fall von Croup und 6 Fälle von Pharynxdiphtherie), 1mal nach kaum 36 Stunden, 3mal nach 36 Stunden und 1mal erst 40 Stunden nach der Seruminjection.

b) In schweren Fällen trat vollständige Besserung in 4 Fällen 24 Stunden nach der Injection auf (3mal Croup und 1mal Pharynxdiphtherie), in 4 Fällen 36 Stunden nach der Injection (1mal Croup und 3mal Diphtherie des Pharynx), in einem Falle nach 48 Stunden (Croup) und in einem Falle nach 60 Stunden, obgleich in diesem Falle deutliche, wenn auch nicht vollständige Besserung sich schon nach 36 Stunden bemerkbar machte.

c) In sehr schweren Croupfällen stellte sich vollständige Besserung des Allgemeinbefindens 1mal 36 Stunden nach der Injection ein, ein anderes Mal nach 2mal 24 Stunden und 1mal 40 Stunden nach erfolgter Tracheotomie.

d) Was schliesslich die Fälle betrifft, in denen die Kranken fast moribund in das Krankenhaus kamen, so trat in 2 Fällen von Croup vollständige Besserung des Allgemeinbefindens nach 24, in 2 Fällen nach 36 (1mal Croup und 1mal Diphtherie des Pharynx) und in einem Falle nach 84 Stunden (3½ Tagen) ein. Ich muss hier noch erwähnen, dass meiner Ansicht nach in dem letztgenannten Falle das Kind bei seiner Aufnahme eine zu gering bemessene Dosis Serum erhielt. Diese Ansicht wurde auch von den Collegen getheilt, die das Kind gesehen; sie sprachen sich später gleich mir dahin aus, dass ich mich in Anbetracht des ausnehmend schweren Zustandes der Kranken und des 6tägigen Bestehens der Krankheit von vornherein hätte zur Verabreichung einer grösseren Dosis Heilserum entschliessen sollen (die Kranke bekam 2500 J. E.). Thatsache ist es, dass die Kranke erst nach einer neuen nachträglichen Injection auffallend besser wurde, so dass ich geneigt wäre, anzunehmen, die Besserung wäre auch in diesem Falle eher eingetreten, wenn die Kranke gleich zu Anfang 3000 J. E. erhalten hätte. Ich nahm jedoch anfänglich davon Abstand, da im Allgemeinen bei Diphtherie ohne Larynxaffection sogar in sehr schweren Fällen 2000 J. E. zur Erzielung rascher Besserung genügten. Dieser Fall zeigte mir auch in jeder anderen Hinsicht, dass in Ausnahmefällen auch bei alleiniger Affection des Pharynx resp. der Nase noch grössere Dosen Heilserum anzuwenden seien.

Obige Zahlen sind, meiner Ansicht nach, sprechend genug. In der That ist die bei Anwendung hinreichender Dosen Heilserum eintretende Besserung des Allgemeinbefindens geradezu auffallend. Dies bezieht sich hauptsächlich auf sehr schwere Fälle, die unter den früheren Umständen zu der schlimmsten Prognose Veranlassung gegeben hätten, bei Anwendung des Serum aber nicht nur einen günstigen Verlauf nahmen, sondern in denen auch die günstige Wendung wider Erwarten rasch eintrat.

Fern sei es von mir, auf Grund des vorliegenden Materials irgend welche bestimmte Schlüsse in dieser Hinsicht ziehen zu wollen. Wenn ich jedoch die Durchschnittszahl der von mir erhaltenen Daten berechne, komme ich zu dem Resultate, dass in meinen Fällen durchschnittlich 40 Stunden nach der Seruminjection eine sichtbare, unzweideutige Besserung eintrat. Die in der Privatpraxis beobachteten Fälle ergaben ein gleiches Resultat. Ich habe es mir desshalb zur Regel gemacht, auf diesbezügliche Fragen der Umgebung des Kranken in mittelschweren Fällen die Antwort zu geben, der Zustand werde sich in ca. 36 Stunden bessern, in schweren Fällen be-

halte ich mir 48 Stunden vor, in sehr schweren bitte ich um 60 Stunden ruhiger Geduld. Vor dieser Zeit übernehme ich in letzteren Fällen durchaus keine Garantie für das Leben der Kranken. Selbstverständlich erscheint auch dieser Zeitraum der Umgebung der Kranken endlos; allein im Vergleiche mit der gewöhnlichen Ungewissheit, die bei schwerer Diphtherie oft wochenlang anhält, ist derselbe verhältnissmässig sehr kurz. Wird die Prognose in dieser Weise formulirt, so erspart sich der Arzt jegliche Enttäuschung, was in solchen Fällen für ihn selbst von grösster Wichtigkeit ist. Gewöhnlich tritt eine sichtbare Besserung des Allgemeinbefindens etwas früher ein, als oben angeführt. Sogar in sehr schweren Croupfällen zeigt sich meistens 2—2½ Tage nach der Seruminjection eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens mit fast vollständigem Zurückgehen der laryngostenotischen Symptome. Die Injection muss allerdings zu diesem Behufe von vornherein ausreichend sein, worauf wir noch zurückkommen werden.

So viel über das Allgemeinbefinden der Kranken, dessen Besserung für den praktischen Arzt von grösster Wichtigkeit ist, und zwar aus zwei Gründen. Erstens, weil er daraus entnehmen kann, dass die Intoxication des Organismus mit dem Diphtheriegift unterbrochen ist; zweitens, weil diese Besserung eine so ins Auge fallende ist, dass sich die Umgebung des Kranken daraufhin schon ohne Schwierigkeit vom Arzte beruhigen lässt. Ich möchte noch darauf hinweisen, dass die vollständige Besserung oft nur wenige Stunden zur Vollendung braucht (vom Moment des Eintritts einer Besserung überhaupt gerechnet). Sehr oft verändert sich das Kind von abends bis früh oder umgekehrt so auffallend, dass es kaum wieder zu erkennen ist. Ausserordentlich lehrreich war in dieser Hinsicht besonders ein Fall von Croup, bei dem eine Besserung des Allgemeinbefindens buchstäblich im Laufe von 2 Stunden (11—1 früh) eintrat. Ist aber ein solcher Kranker erst auf dem Wege der Besserung, so schreitet diese auch rasch vorwärts, so dass man viele der Kranken schon 3—4mal 24 Stunden nach Eintritt in das Hospital für ganz gesund erachten könnte.

Der Einfluss der Serumbehandlung auf den Temperaturverlauf bei Diphtherie ist nicht leicht zu bestimmen, und zwar weil es für den Gang derselben in Fällen, die nicht mit Serum behandelt werden, durchaus keine Norm gibt. Es fehlt uns also ein Massstab, nach dem wir uns bei Vergleichen zu richten hätten. Erschwert wird die Aufgabe noch durch den Umstand, dass es zuweilen sehr schwer festzustellen ist, inwieweit die Temperaturschwankungen durch die diphtherische oder durch die secundäre, sozusagen pyämische Infection bedingt werden. Sobald uns aber der genaue Begriff über den gewöhnlichen Verlauf der Temperatur in nicht mit Serum behandelten Diphtheriefällen fehlt, ist es auch schwer, sich über die Wirkung

desselben in dieser Hinsicht ein Urtheil zu bilden. Heubner war sich dessen wohl bewusst; desshalb suchte er auch, ehe er an die Zusammenstellung der Temperaturschwankungen in den mit Serum behandelten Fällen ging, sich erst über die Temperaturschwankungen in Fällen, die bei den jetzigen Epidemien nicht mit Serum behandelt wurden, klar zu werden. Trotz des ungeheuren Materials, über das er schon in Leipzig verfügte, gelang es ihm, nur 40 Fälle echter Diphtherie zusammenzubringen, die bei Erörterungen dieser Art in Betracht kommen konnten. Es erwies sich dabei, dass in solchen Fällen die Temperatur gewöhnlich nach 2mal 24 Stunden sinkt, am 4. oder 5. Tage aber infolge verschiedener inzwischen eingetretener Complicationen wieder ansteigt. Dagegen constatirte Heubner in 76 mit Heilserum behandelten Fällen von echter Diphtherie nach 24 bis 48 Stunden endgültigen Temperaturabfall ohne erneuten Anstieg. Er hält in dieser Hinsicht den Einfluss der Seruminjection für analog mit dem Einflusse der Vaccination: Personen, die erst vor Kurzem revaccinirt sind, bleiben, wenn sie an Variola erkranken, meistens von jenem secundären Eiterungsfieber verschont.

In den von mir beobachteten Fällen war der Temperaturverlauf ein ganz verschiedener. Objectiv betrachtet, lässt sich das von mir gesammelte Material in vier Gruppen theilen.

Zur ersten Gruppe gehören die Fälle, in denen die Kranken mehr oder weniger stark fiebernd auf die Abtheilung kamen und bei denen kritischer Temperaturabfall ohne erneuten Anstieg beobachtet wurde [1]). Ich habe 9 Fälle dieser Art zu verzeichnen. In 3 derselben trat der kritische Temperaturabfall 12 Stunden nach der Seruminjection ein. Wir hatten es in einem Falle mit schwerem Croup, in 2 Fällen aber mit mittelschwerer Pharynxdiphtherie zu thun. Beachtenswerth ist, dass in allen 3 Fällen durch die bacteriologische Untersuchung der Löffler-Bacillus fast in Reinzucht nachgewiesen wurde. In den nächsten 3 Fällen von mittelschwerer Pharynxdiphtherie stellte sich der kritische Temperaturabfall 24 Stunden nach der Seruminjection ein. In einem Falle von sehr schwerem Croup fiel die Temperatur 36 Stunden nach der Seruminjection; in einem anderen klinisch ebenso schweren Falle von Croup fiel die Temperatur 2mal 24 Stunden nach der Seruminjection. In einem Falle von schwerer Diphtherie des Pharynx und der Nase trat der kritische Temperaturabfall 60 Stunden nach der Seruminjection ein. Zu derselben Gruppe von Fällen sehe ich mich genöthigt, noch 2 andere Fälle zu rechnen, in denen die Temperatur nur

[1]) Ausgenommen sind die Temperaturerhöhungen, die als Begleiterscheinung bei Ausschlag auftraten, da dieselben bereits ein Resultat der Behandlung, nicht aber eines secundären, durch die Krankheit bedingten Infection sind.

12 Stunden etwas erhöht war (37,6 resp. 37,8° C.) und in denen sie auch nach der Injection nicht mehr stieg. Hier kann von einem eigentlichen kritischen Temperaturabfall nicht die Rede sein. Weil aber die Temperatur auch hier auf einmal fiel, so rechne ich beide Fälle mit zu dieser Gruppe. Auch diese 2 Fälle waren durch den Löffler-Bacillus hervorgerufen. Ich mache auf diese Thatsache aufmerksam, weil auf diese Weise unter den 11 Fällen dieser Gruppe mit kritischem Abfall der Temperatur zur Norm 5 sind, in denen dieser Abfall 12 Stunden nach der Seruminjection eintrat und weil in allen 5 durch die bacteriologische Untersuchung fast nur der Löffler-Bacillus in den Membranen entdeckt wurde. Dieser rasche Eintritt des kritischen Temperaturabfalls liesse sich wohl in ursächlichen Zusammenhang mit dem soeben angeführten Factum bringen. Allein dieser Zusammenhang lässt sich durchaus nicht in jedem Falle, wo die Temperatur kritisch sinkt, nachweisen. Den Beweis dafür lieferten mir 6 andere Fälle, in denen ebenfalls kritischer Temperaturabfall zu verzeichnen war, in denen aber bacteriologisch ausser dem Diphtheriebacillus auch Streptococcus pyogenes in grosser Anzahl in den Membranen nachgewiesen wurde. Aus den oben angeführten diesbezüglichen Daten scheint nur hervorzugehen, dass der kritische Temperaturabfall nach der Seruminjection um so rascher stattfindet, je leichter überhaupt der betreffende Fall ist. In schweren und in sehr schweren [1]) Fällen verzögert sich der Abfall der Temperatur. Zu der zweiten Gruppe gehören die Fälle, in denen der Temperaturabfall sich lytisch vollzieht. Ich hatte 2 solche Fälle in Behandlung. In beiden betrug die Dauer des lytischen Temperaturabfalls 36 Stunden. In beiden Fällen war der Kehlkopf nicht eingenommen. Den einen derselben zählte ich von Anfang an zu den sehr schweren, den anderen zu den schweren Fällen.

Die dritte Gruppe bilden die Fälle, in denen die Temperaturschwankungen ganz unregelmässig waren, so dass von einem bestimmten Typus beim Temperaturabfall nicht die Rede sein konnte. Ich beobachtete 7 Fälle dieser Art. In einem derselben hielten die Temperaturschwankungen noch 36 Stunden nach der Seruminjection an, in 2 Fällen 2mal 24 Stunden, in einem fast 6mal 24 Stunden (Tracheotomie), in einem (Croup) trat ein einmaliger Anstieg bis 37,6° C. 24 Stunden nach der Seruminjection auf; in einem (Croup) dauerte der einmalige Temperaturanstieg bis 37,8° einen halben Tag und trat 2mal 24 Stunden nach der Seruminjection auf; in einem (Croup) traten Fieberschwankungen ebenfalls erst 2mal 24 Stunden nach der Seruminjection ein, dauerten aber bis zum Tode des Kranken.

[1]) Ich bediene mich hier beständig der Ausdrücke: mittelschwer, sehr schwer, hoffnungslos mit Rücksichtnahme auf alle Symptome, sowohl die localen wie auch die allgemeinen.

Sie hingen mit den begleitenden Complicationen zusammen, durch die schliesslich, wie bereits bekannt, der lethale Ausgang herbeigeführt wurde.

Zur vierten Gruppe gehören die Fälle, in denen die Temperatur im ganzen Krankheitsverlauf sich nicht über die Norm erhob. Im Allgemeinen kamen 9 solche Fälle vor. Darunter waren 3 trostlose Fälle, 2 mit Larynxaffection und 1 nur mit Affection des ganzen Halses und der Nase; ferner gehören zu dieser Gruppe noch 2 schwere Fälle von Croup, 1 mittelschwerer Fall von Croup und 4 mittelschwere, fast leichte Fälle von Diphtherie des Pharynx.

Somit war nur in 20 von den oben aufgezählten 30 Fällen [1]) Fieber vorhanden. Der Charakter desselben ist soeben besprochen worden. Summiren wir nun diese Daten ohne Berücksichtigung dieses Charakters, so finden wir:

Das Fieber fiel	12	Stunden	nach der	Injection	5mal	
" " "	24	"	" "	"	3	"
" " "	36	"	" "	"	5	"
" " "	48	"	" "	"	4	"
" " "	$2\frac{1}{2}$	Tage	" "	"	1	"
" " "	6	"	" "	"	1	"
" "	gar nicht bis zum	Exitus lethalis			1	"

Wir sehen also, dass unter 20 Fällen die Temperatur in 13 vor Ablauf 2 Tage endgültig zur Norm sank, in 4 Fällen nach 2 Tagen, dass also auf 20 Fälle das Fieber nur in 3 derselben über 2mal 24 Stunden anhielt. Auf diese Weise liefert unser Material eine Bestätigung der von Heubner aus einem weit grösseren Material gewonnenen Daten. Es ergibt sich nämlich daraus, dass in Diphtheriefällen, die mit Heilserum behandelt werden, das Fieber grösstentheils vor Ablauf von 2mal 24 Stunden fällt. Dieser Abfall kann (dies geschieht jedoch nicht immer) sogar 12 Stunden nach der Injection eintreten, wenn der betreffende Fall durch den Löffler-Bacillus verursacht ist. Die jeweilige Fieberdauer von 12, 18 oder sogar 24 Stunden hängt von verschiedenen, die Schwere des betreffenden Falles bedingenden Umständen ab. Wenn wir am Krankenbette die Prognose hinsichtlich der Temperatur stellen, können wir stets mit grosser Wahrscheinlichkeit den Abfall derselben 18 Stunden nach der Injection in nicht allzuschweren und nach 2mal 24 Stunden oder etwas darüber in sehr schweren Fällen versprechen. Man muss jedoch stets darauf aufmerksam machen, dass bei etwaigen, bereits von der Wirkung

[1]) Die beiden übrigen, die im Laufe von 12 Stunden lethal endigten, können hier nicht mit in Betracht kommen.

des Serum abhängigen Ausschlägen die Temperatur wieder für eine gewisse Zeit ansteigen könne, und zwar etwa 6—8 Tage nach der Seruminjection.

Es lassen sich kaum bestimmte Daten über die Beeinflussung der Pulsziffer und des Charakters des Pulses durch das Serum erbringen, da erstens stets sehr viele Momente auf den Puls einwirken und da zweitens der Charakter des Pulses, der oft ebenso wichtig (wenn nicht wichtiger) ist, wie die Häufigkeit desselben, ein Begriff ist, der sich nicht messen, folglich auch Anderen nicht mit der erforderlichen Klarheit und Genauigkeit wiedergeben resp. darstellen lässt. Ich muss mich also diesmal auf meine subjectiven Eindrücke berufen. Nur in einigen fast hoffnungslosen Fällen von Croup hatte ich in den ersten Tagen den Eindruck, als habe sich der Charakter des Pulses nicht gebessert. Dagegen fand ich in schweren Fällen von Croup und Diphtherie des Halses gewöhnlich schon innerhalb 24 Stunden den Charakter des Pulses wesentlich besser; gegen Ende der nächsten 24 Stunden war gewöhnlich schon voller Puls vorhanden. Sogar deutlich hervortretende Arhythmie verschwand gewöhnlich vor Ablauf von 2mal 24 Stunden nach Injection des Serum vollständig, wie ich dies an 4 Fällen von Croup zu beobachten Gelegenheit hatte.

Hinsichtlich der Verminderung der Pulsfrequenz habe ich in meinen Fällen ziemlich bedeutende Schwankungen zu verzeichnen. In Croupfällen blieb der Puls gewöhnlich, auch wenn die Verengerung der Athmungswege gehoben war, noch eine Zeit lang sehr frequent; diese Beschaffenheit des Pulses hielt also im Allgemeinen ca. 3, 4 Tage oder darüber an. Ich wäre jedoch eher geneigt, besagte Erscheinung für das Resultat einer intensiven Schwäche zu halten, die durch mangelhafte Oxydirung des Blutes während der Verengerung der Athmungswege hervorgerufen wird. Zu Gunsten dieser Annahme spricht der Umstand, dass sogar in sehr schweren Fällen von Diphtherie des Pharynx resp. des Pharynx und der Nase die Frequenz des Pulses weit rascher abnahm, als in Croupfällen. Gewöhnlich war der Puls nach Verlauf von 48—60 Stunden fast normal. Allein auch hier kamen Schwankungen vor. Während in einer Serie von Fällen der Puls nach und nach zur normalen Frequenz zurückging, trat dies in anderen Fällen plötzlich ein. Die Ursache dieser Erscheinung liegt wahrscheinlich darin, dass die einzelnen Herzen nicht gleich empfänglich für die Wirkung des Diphtheriegiftes resp. des Aufhörens dieser Wirkung sind. Ich konnte wenigstens keinen Zusammenhang zwischen dem Grade der Verminderung der Pulsfrequenz einige Zeit nach der Seruminjection und der Schwere des ursprünglichen klinischen Bildes im Allgemeinen entdecken. In einem mittelschweren Falle von Diphtherie des Pharynx hatte sich die Zahl der Pulsschläge im Laufe von 24 Stunden um 80 vermindert; in 3 schweren Fällen (darunter

2mal Croup) war die Pulsziffer in 36 Stunden um 60 gesunken; in 2 hoffnungslosen Fällen verminderte sich die Pulszahl im Laufe von 2mal 24 Stunden um 50; die Frequenz desselben verminderte sich in 36 Stunden um 30—40 in einem äusserst schweren Falle und in 2 mittelschweren (in allen 3 war der Kehlkopf nicht eingenommen), während in 2 anderen, ebenfalls mittelschweren Fällen die gleiche Frequenzverminderung innerhalb 12 Stunden eintrat.

Welchen Schwankungen der Puls auch unterworfen sei, so lässt sich doch das Gesammtergebniss unserer Beobachtungen dahin zusammenfassen, dass eine definitive Besserung des Pulses der mit Heilserum behandelten Kranken gewöhnlich 2mal 24 Stunden nach erfolgter Injection eintritt. Nur selten stellt sich diese Besserung früher ein. Dies geschieht in Fällen, in denen sich das Allgemeinbefinden der Kranken rasch bessert und die Temperatur kritisch zur Norm sinkt, oder, anders gesagt, in Fällen, die entweder bacteriologisch rein oder überhaupt leichterer Natur sind. In schweren Croupfällen lässt die Besserung des Pulses verhältnissmässig am längsten auf sich warten und tritt erst nach Verschwinden der Athemnoth, der Beläge im Pharynx event. auch erst nach Abfall der Temperatur ein.

2. Verlauf der örtlichen Erscheinungen.

Wir kommen nun, nachdem wir im Obigen die allgemeine Wirkung des Antidiphtherieserum auf den diphtherisch inficirten Organismus dargelegt haben, zur Erörterung der Wirkung des Serum auf den Krankheitsheerd selbst, folglich auf die collaterale Entzündung der die diphtherischen Plaques umgebenden Gewebe, auf die Plaques selbst, auf die Beschaffenheit der Halsdrüsen.

Die von mir erhaltenen objectiven Daten betreffs der Röthung und Schwellung der Schleimhaut sind folgende.

In 6 Fällen, in denen mässige oder etwas stärkere Röthung und Schwellung des Gewebes vorhanden war, verschwand beides innerhalb 24 Stunden vollständig. Drei dieser Fälle waren ausschliesslich durch Löffler-Bacillen hervorgerufen.

In 12 Fällen mit anfänglich starker oder sogar sehr starker Schwellung und Röthung trat vollständige Rückbildung 15—21 Stunden nach der Seruminjection ein. Zwei dieser Fälle waren ausschliesslich durch den Löffler-Bacillus verursacht.

In 6 Fällen mit gleich starker Röthung und Schwellung der Nachbargewebe verschwand beides nach 2mal 24 Stunden. Zwei derselben waren nur dem Löffler-Bacillus zuzuschreiben.

In 4 Fällen bildete sich die colossale Röthung und Schwellung der Schleimhaut (2mal im Larynx) $2^{1}/_{2}$ Tag nach der Seruminjection vollständig zurück.

In einem gleichen Falle verschwand beides erst nach 3 Tagen vollständig, obgleich eine Besserung auch schon nach 2 Tagen deutlich zu sehen war.

In einem Falle schliesslich verminderte sich beides in augenfälliger Weise nach $2^{1}/_{2}$ Tagen, verschwand aber erst nach 4 Tagen.

Fassen wir diese Daten ohne nähere Berücksichtigung der Art und Intensität der Schwellung und Röthung zusammen, so ergibt sich daraus, dass sie unter 30 Fällen 18mal in weniger als 2mal 24 Stunden und 6mal nach 2mal 24 Stunden verschwanden; nur in 6 sehr schweren Fällen waren mehr als 2mal 24 Stunden erforderlich, um die normale Blutfüllung der Schleimhaut wieder herzustellen. Folglich vollzog sich in $^{3}/_{4}$ aller Fälle die Rüchkehr zur Norm noch vor Ablauf von 2mal 24 Stunden. Dieselbe trat um so rascher ein, je früher der Kranke in Serumbehandlung kam. Mit dem Zeitraume verglichen, der in nicht mit Heilserum behandelten Fällen erforderlich ist, um die Röthung und Schwellung der Schleimhaut zum Schwinden zu bringen, muss obiger Termin jedermann sehr kurz scheinen.

Die Rückkehr der die diphtherischen Plaques umgebenden Schleimhaut zur normalen Farbe ist ein wichtiges Kennzeichen, denn es beweist, dass die Entzündung vorüber ist, dass also, selbst wenn die Beläge noch im Halse vorhanden, diese doch nicht mehr das sind, was sie früher waren, d. h. im höchsten Grade schädliche Körper, die dem Organismus immer neue Ansteckung zuführen, sondern dass sie nur noch wie fast indifferente Körper daliegen bis zu dem Moment, wo das Epithel sich unter ihnen reconstituirt haben wird. Gewöhnlich spielt sich jedoch der Process in der Weise ab, dass zu gleicher Zeit mit der Verminderung der Schleimhautröthung die Ablösung der diphtherischen Massen beginnt; zu gleicher Zeit mit dem vollständigen Normalwerden der Schleimhaut tritt intensive, fast vollständige, zuweilen auch wirklich vollkommene Ablösung der Beläge ein. Der Zusammenhang dieser Erscheinungen ist so begreiflich, dass er keiner näheren Erklärung bedarf. Es ist desshalb überhaupt in jedem Diphtheriefalle, selbst in den nicht mit Serum behandelten, zu verzeichnen. Da aber alsdann der Heilungs-, der Reparationsprocess langsam, in schweren Fällen Schritt für Schritt und mit häufigen, den Gang der Krankheit verdunkelnden Verschlimmerungen einhergeht, so ist dieser Zusammenhang nicht immer deutlich nachzuweisen. In Fällen dagegen, die mit Heilserum behandelt werden und in denen der Heilungsprocess sich so rasch abspielt, kann dem klinischen Arzte die — übrigens so begreifliche — Thatsache nicht entgehen, dass mit der Reini-

gung eines Geschwüres zugleich auch ein Zurückgehen der Entzündung in den angrenzenden Territorien stattfindet. Es ist nichts Neues dabei zu verzeichnen, allein diese einfache, natürliche Erscheinung tritt so rasch und so frappant auf, dass sie klinisch recht gut festgestellt werden kann, ohne dass man dabei seinen Augen oder seinem Gedächtnisse zu misstrauen brauchte, was früher wohl der Fall sein konnte, da es sich damals um Vergleichung von Einzelheiten handelte, deren Veränderung sich im Verlaufe längerer Zeit vollzog.

Wir kommen nun zu den diphtherischen Belägen.

Es liegen uns in dieser Hinsicht 29 Fälle vor, da 2 Fälle mit tödtlichem Ausgang nach kurzem Aufenthalte im Hospital und 1 Fall mit Belägen im Larynx, der seiner eigenthümlichen Bauart wegen nicht untersucht werden konnte, hier nicht mit in Betracht kommen können.

Wenn wir die Fälle von diphtherischer Affection des Pharynx, der Nase und des Larynx zusammenfassen, finden wir folgende Daten:

Innerhalb	24 Stunden	nach der Inj. verschwand der Belag vollständig	in	2 Fällen
„	36 „	„ „ „ „ „ „ „	„	9 „
„	42 „	„ „ „ „ „ „ „	„	2 „
„	2mal 24 „	„ „ „ „ „ „ „	„	5 „
„	2 1/2 Tagen	„ „ „ „ „ „ „	„	5 „
„	3 „	„ „ „ „ „ „ „	„	1 „
„	4 1/2 „	„ „ „ „ „ „ „	„	3 „
„	5 „	„ „ „ „ „ „ „	„	1 „
„	6 1/2 „	„ „ „ „ „ „ „	„	1 „
			Zusammen	29 Fälle.

Wir sehen also, dass von 29 Fällen in 18 der Belag noch vor Ablauf 2mal 24 Stunden nach der Seruminjection vollständig verschwand und dass dessen Ablösung ausschliesslich in den letzten 24 Stunden stattfand. In 6 Fällen wich der Belag vollständig im Verlaufe des dritten Tages und nur in 5 Fällen war er noch länger vorhanden (4 1/2—6 1/2 Tage).

Beachtenswerth ist die Thatsache, dass unter 18 Fällen, in denen die Beläge vor Ablauf von 2mal 24 Stunden verschwanden, alle 7 sind, in denen bacteriologisch fast nur Diphtheriebacillen in den Plaques entdeckt wurden. Dies scheint dafür zu sprechen, dass auch in dieser Hinsicht die Wirkung des Heilserums in bacteriologisch reinen Fällen eine eclatantere ist. Es lässt sich jedoch kein bestimmtes Zahlenverhältniss zwischen dem Verbleiben des Belages in solchen Fällen und dem Bestehen der Krankheit vor Beginn der Serumtherapie feststellen. Schon in unseren wenigen Fällen dieser Art fehlt es

gänzlich. In einem der 2 Fälle z. B., in denen die diphtherischen Massen schon 24 Stunden nach der Injection verschwunden waren, war das Kind vorher schon 4 Tage lang krank, in dem anderen nur 24 Stunden. Die beiden Kranken wiederum, bei denen die Beläge erst gegen Ende der zweiten 24 Stunden nach der Seruminjection verschwanden, waren beide 36 Stunden nach der Erkrankung in Behandlung gekommen. Es war auch von vorne herein ein Schematismus in dieser Hinsicht nicht anzunehmen: die wechselnde Intensität der Infection (sei es auch der reinen Infection) kann infolge der geringeren oder grösseren Disposition bei verschiedenen Individuen nach Ablauf einer gleichen Zeitspanne sehr verschiedene örtliche Erscheinungen hervorrufen. Selbstverständlich ist zur anatomischen Reparation dieser quantitativ so verschiedenen örtlichen Veränderungen bald längere, bald kürzere Zeit erforderlich. Solange dieselbe aber noch nicht eingetreten ist, müssen die Beläge ihren Platz behaupten.

Ist nun aber aus den soeben angeführten Gründen sogar in bacteriologisch reinen Fällen kein Schematismus in dieser Hinsicht möglich, so ist derselbe in anderen Fällen, die übrigens stets in Mehrzahl vertreten sind (wie bei mir: 25 auf 32 Fälle), noch weniger zu erwarten. Auf das raschere Schwinden der Beläge hat die Dauer der Krankheit nur einen indirecten Einfluss; nur insofern, als bei kürzerer resp. längerer Dauer des Krankheitsprocesses bei dem betreffenden Patienten geringere oder grössere und dünnere oder dickere Beläge entstehen und die Allgemeininfection des Organismus in geringerem oder höherem Masse vorgeschritten sein kann. Bei grösserer Allgemeinaffection und bei Vorhandensein tiefer gehender und umfangreicher Beläge sind alle Functionen der Gewebe, folglich auch die regenerativen, abgeschwächt; aus diesem Grunde wird der Belag um so langsamer schwinden, je schwerer der Fall in jeder Hinsicht bei Beginn der Serumbehandlung war, und um so leichter wird es sein, das Allgemeinbefinden des Kranken durch eine wohlbemessene Seruminjection vollständig zu bessern. Ich für meine Person lege kein grösseres Gewicht darauf, wie lange die letzten Spuren der diphtherischen Massen im Pharynx zurückbleiben. Nur für den Larynx ist dieser Umstand von hervorragender Bedeutung. Hier ist schnelle Ablösung der Plaques sehr erwünscht, weil dadurch die Erstickungsgefahr fast immer beseitigt wird. Desshalb verabreiche ich auch, wenn es sich um Croup handelt, eine weit grössere Dosis Heilserum, als in den gewöhnlichen Fällen von Diphtherie: es handelt sich alsdann darum, das Allgemeinbefinden — und zugleich auch die regenerativen Functionen der Gewebe — möglichst zu heben, und zwar in möglichst kurzer Zeit. Ich wende also grosse Dosen von Heilserum (ich komme noch darauf zurück) an, um die Ablösung der diphtherischen Beläge möglichst zu beschleunigen. Ich ziehe in dieser Hin-

sicht ein Zuviel dem Zuwenig vor. In Fällen von gewöhnlicher Diphtherie gebe ich dagegen nur die Dosis, die ich für erforderlich halte, um den Kranken gegen die Einwirkung des Diphtheriegiftes bald widerstandsfähig zu machen. Sobald ich gewahre, dass die allgemeinen toxischen Wirkungen des Giftes beseitigt sind, d. h. dass das Allgemeinbefinden des Kranken, meist auch Puls und Temperatur, in der Besserung begriffen sind, ist es mir gleichgiltig, wie lange die Ueberreste der diphtherischen Massen noch im Pharynx zurückbleiben. Dem Kranken bringen sie keine Gefahr mehr; der lebendige Beweis dafür liegt in der constanten, deutlich bemerkbaren Abnahme der entzündlichen Reaction um die diphtherischen Massen herum, die mit der allgemeinen Besserung Hand in Hand, ja ihr sogar manchmal voran geht. Wenn diese Reaction fehlt oder gar nicht vorhanden ist, wenn also die umliegenden Gewebe auf diese Weise bestätigen, dass sie von ihren Nachbarn, den diphtherischen Plaques, nichts mehr zu befürchten haben, brauchen auch wir sie nicht mehr zu fürchten; die Bemühungen, den Lösungsprocess zu beschleunigen, z. B. durch Abnehmen derselben, stehen also in solchem Widerspruch mit den fundamentalen Principien der in Rede stehenden Heilmethode, dass man eigentlich kein Wort darüber zu verlieren brauchte, wenn nicht der Umstand in Betracht käme, dass den Kollegen zuweilen noch jetzt Rathschläge dieser Art ertheilt werden. Die im Pharynx zurückbleibenden Ueberreste der Plaques erfahren eine regressive Degeneration und werden bei mehrmaligem Spülen resp. Spritzen des Halses leicht mit herausbefördert.

Es wäre überflüssig, ausführlich beschreiben zu wollen, wie sich die Beläge bis zur Ablösung verhalten, denn dies versteht sich vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie aus von selbst. Sie müssen vom Secret der tiefer liegenden Massen unterspült oder an ihren Rändern durch das vordringende Epithel nachgehoben werden, dann müssen sie infolge secundärer Degeneration zum Abschmelzen kommen oder stückweise abfallen. Es ist durchaus nichts Besonderes dabei zu verzeichnen. Alles vollzieht sich, wie bei der Heilung jedes diphtheritischen Abscesses, nur weit rascher und augenfälliger, und nur Personen, die wenig von der Sache verstehen, können etwas Absonderliches erblicken. Das Auffallende liegt hier nur in der Schnelligkeit, mit der der normale Process hier verläuft, und desshalb ist auch nur diese Schnelligkeit zu betonen.

Es kommt bisweilen vor, dass (wie in einem meiner Fälle) bereits nach der Seruminjection neue Beläge entstehen. Selbstverständlich wird dies wohl niemand dem Einflusse des Serums zuschreiben. Wenn die Beläge bald eintreten, z. B. wenige Stunden nach erfolgter Injection, so sind sie nur ein weiterer Beweis dafür, dass im gegebenen Falle der Process Tendenz

zum Umsichgreifen hatte, da diese Tendenz zum Ausdruck kam, ehe das Serum eine immunisirende resp. heilende Wirkung auf den Organismus geltend machen konnte. Nur von diesem Standpunkte aus sind die neuen, innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Seruminjection auftretenden Plaques zu betrachten.

Anders verhält es sich mit Belägen, welche sich einstellen, wenn die alten sich schon ablösen. Sie kommen entweder an neuen Stellen vor oder sie entstehen an Stelle der soeben erst abgelösten alten. In beiden Fällen waren sie meinen Beobachtungen nach stets klein, lapisfarben, fast durchscheinend und nicht von frisch gerötheter Schleimhaut umgeben. Das diese Beläge umgebende Gewebe ist normal: immunisirt, wie es ist, reagirt es nicht auf dieses an und für sich schon so schwache Contagium. Hieraus ergibt sich der praktische Wink, dass solche, gewöhnlich äusserst kleine, nach 24 Stunden von selbst verschwindende Beläge durchaus keine Behandlung erfordern. Fälle dieser Art sind mir nicht nur im Hospital, sondern auch in der Privatpraxis vorgekommen. Solche Beläge schrecken mich nie, denn zu Gunsten der vollkommenen Harmlosigkeit derselben spricht immer das Fehlen der allgemeinen Reaction seitens des ganzen Organismus und der localen seitens der benachbarten Schleimhaut. Ich verordne dann nur öfteres Spülen, und stets verschwindet der Belag nach 24—36 Stunden.

Bei obiger Zusammenstellung der zum Schwinden der Beläge erforderlichen Zeiträume sind Diphtherie- und Croupfälle zusammengerechnet worden.

Durchschnittlich trat die Ablösung der diphtherischen Massen, wie bekannt, innerhalb der zweiten 24 Stunden auf, d. h. zu einer Zeit, wo gewöhnlich auch in anderer Hinsicht eine Besserung eintritt. Selbstverständlich fällt eine so allseitige, d. h. allgemeine und locale, Besserung nicht nur dem Arzte, sondern auch der Umgebung des Kranken selbst in Fällen auf, wo nur der Pharynx eingenommen ist. Sehen wir nun, ob und in wie fern sich ein directer Einfluss der Seruminjection auf Wiederherstellung der Durchgängigkeit der Athmungswege in Croupfällen nachweisen lässt. Unsere Beobachtungen zeigen, dass das Serum in dieser Hinsicht nach zwei Richtungen thätig ist: es vermindert die Hyperämie und die Schwellung der Schleimhaut der Athmungswege und befreit sie rascher von den Belägen. Begreiflicherweise wird die Genesung auf diese Weise sehr erleichtert. Desshalb wird sich wohl in der Medicin kaum ein zweites Beispiel von so rasch wirkender ärztlicher Hilfe finden lassen, wie eine gleich zu Anfang verabreichte entsprechende Dosis von Heilserum bei Croup. Da die Beläge sich rasch ablösen, da die Kranken sie oft stückweise auswerfen, da sich zu dieser ersten Ablösung der Plaques auch sichtbare, oft vollständige Abschwellung der Gewebe im Larynx gesellt, so wirkt alles zusammen-

genommen dahin, dass die Stenose binnen wenigen Stunden plötzlich schwindet. Oft war die zwischen Morgen und Mittag (oder umgekehrt) eingetretene Veränderung so auffallend, dass Kinder, die sich noch vor kurzem auf ihrem Bettchen herumgeworfen und gekrümmt hatten, schon nach einigen Stunden ruhig dasassen und uns anlachten. Fügen wir noch die gleichzeitig oder wenigstens fast gleichzeitig eintretende Euphorie hinzu und wir werden die Freude der Eltern des armen Patienten und des Arztes selbst begreiflich finden, wenn wir sehen, wie sie durch eine einmalige, so einfache Manipulation so wesentlich zur Besserung beigetragen haben.

Um über die Wirkung des Heilserums auf den Krankheitsheerd und dessen Umgebung Alles gesagt zu haben, wollen wir noch in wenigen Worten das Verhalten der Submaxillardrüsen erwähnen. Nach Abzug der tödtlich verlaufenen und 6 anderer Fälle, in denen bei Eintritt der Kranken in das Hospital keine Drüsenschwellung zu constatiren war, bleiben uns 23 Fälle, die hier in Betracht kommen können.

In 2 derselben waren die Drüsen 24 Stunden nach der Seruminjection nicht mehr palpabel;

in 4 Fällen nach Ablauf von 36 Stunden,
in 10 Fällen nach Ablauf von 2mal 24 Stunden,
in 4 Fällen nach 3 Tagen,
in 1 Fall nach $3^1/_2$ Tagen und
in 2 Fällen nach $4^1/_2$ Tagen.

Im Allgemeinen waren also unter 23 Fällen in 16 die Drüsen schon 2mal 24 Stunden nach der Injection nicht mehr palpabel. Aber auch in den Fällen, wo sie noch herauszufühlen waren, war die Abschwellung derselben schon 36 Stunden nach der Seruminjection deutlich wahrnehmbar. Die hier angeführten Daten beweisen aufs neue, dass im Laufe der zweiten 24 Stunden der Krankheitsprocess am Krankheitsheerde vollständig zum Stillstand kommt; denn wir sehen ungefähr in diesem Zeitraume alle drohenden localen Erscheinungen schwinden. Wir wissen bereits, dass auch die Besserung der allgemeinen Erscheinungen gleichfalls in der Mehrzahl der Fälle um diese Zeit eintritt. Es ergibt sich daraus, dass überhaupt gegen Ende der zweiten 24 Stunden nach der Seruminjection das Resultat der Untersuchung sowohl der örtlichen Symptome, als auch des Allgemeinbefindens uns über den Zustand des Kranken vollständig beruhigen kann. Diese ersten 2mal 24 Stunden sind am wichtigsten für den Arzt. Wenn die erforderliche Dosis Heilserum gleich zu Anfang angewandt worden ist, muss er diese 36—48 Stunden in Geduld abwarten und standhaft etwaige Aufforderungen, eine zweite Injection zu machen oder die ganze Reihe alter Mittel neben dem

Heilserum anzuwenden, von sich weisen. Wenn der Fall vor der Seruminjection nicht gerade einen ganz trostlosen Eindruck machte, kann man einen günstigen Ausgang erhoffen und der günstigen Wendung der ganzen Krankheit gerade gegen Ende der zweiten 24 Stunden entgegensehen. Nur in Ausnahmsfällen lässt sie länger auf sich warten. Wenn natürlich der Kranke vor der Injection schon fast moribund ist, so wird auch eine nachträgliche Behandlung nach der früheren Methode ihm das Leben nicht erhalten.

Obige Daten liefern, wie mir scheint, den untrüglichen Beweis, dass das Heilserum von positivem Einflusse auf die Heilung der Diphtherie ist. Es thut mir aufrichtig leid, dass das von mir analysirte Krankenmaterial weit weniger zahlreich ist, als das von vielen Klinikern des Auslandes beobachtete, dass sich also meine Schlussfolgerungen nicht durch grössere Zahlendaten stützen kann. Wenn uns nun einerseits ein derartiges Material nicht genügen könnte, um uns ein endgiltiges Urtheil über die Wirkung des Heilserums zu bilden, so dürfte andrerseits gerade jetzt, wo es sich nur um die principielle Feststellung dieser Heilwirkung des Serums handelt, ein Material wie das meinige wohl dazu angethan sein, den Besitzer desselben zu veranlassen, sich den Anhängern des Heilserums anzuschliessen. Uebrigens stütze ich mich bei meinen persönlichen Beobachtungen noch auf ein grösseres, ausserhalb des Krankenhauses beobachtetes Material, ganz abgesehen von den fremden Fällen, die ich im vorigen Jahre im Auslande zu sehen Gelegenheit hatte. Meine damals [1]) nur bedingt ausgesprochene Ansicht über die heilkräftige Wirkung des Serums kann ich heute auf Grund eigener genauer Beobachtungen wiederholen, aber ohne Vorbehalt.

3. Complicationen und ihre ursächlichen Verhältnisse an dem Heilserum.

Wir kommen nun zur Besprechung der Complicationen, die im Verlaufe der mit Heilserum behandelten Diphtherie auftreten können und beginnen mit der Albuminurie. In allen von mir beobachteten Fällen wurde vom Augenblick der Aufnahme des Kranken an der Harn stets genau untersucht und controlirt. Wenn es auch nicht immer möglich war, den Harn unmittelbar nach Eintritt des Kranken in das Hospital zu untersuchen, so war die Untersuchung des in den ersten 12 Stunden nach der Aufnahme

---

[1]) W. Janowski, Klinische Vorlesungen. Warschau 1895, Nr. 79. December (Polnisch).

abgegebenen Harns doch stets zu ermöglichen. Ich hatte im Hospital eine in dieser Hinsicht speciell abgerichtete Wärterin, die es fertig brachte, jeden Tag (wenigstens) eine kleine Quantität Harn auch von dem kleinsten Kinde zu sammeln. Auf Grund dieser Untersuchungen kann ich Folgendes constatiren.

Unter den von mir beobachteten 32 Fällen enthielt in 25 Fällen der Harn während der ganzen Krankheitsdauer kein Eiweis. In den übrigen 7 Fällen wurde Eiweiss im Harn gefunden. In 5 derselben wurde noch das Eiweiss vor der Seruminjection, gleich nach Eintritt der Kranken in das Krankenhaus, vorgefunden, in 2 dagegen erst 2mal 24 Stunden nach erfolgter Seruminjection. Dass die Albuminurie in jenen 5 Fällen (in 3 Fällen auch die übrigen Symptome der Nierenentzündung) nicht durch das Heilserum bedingt sein konnte, ist selbstverständlich. Drei dieser Fälle gehörten vom ersten Augenblick an zu den allerschwersten, die beiden anderen zu den schweren. Man begreift, dass in diesen Fällen die überaus schwere Allgemeininfection sich auch den Nieren mittheilen konnte. Dies ist eine hinsichtlich der schweren Diphtheriefälle nur zu gut bekannte Thatsache. Die weitere Untersuchung des Harns zeigte, dass das Eiweiss bald daraus verschwand. Ich lasse die betreffenden Daten hier folgen.

Fall 3. Bei Aufnahme des Kranken 2 ‰ Eiweiss und Cylinder im Rückstand,
nach 24 Stunden . . . 1 ‰ „ „ „ „ „
„ 2mal 24 Stunden . $^{1}/_{2}$ ‰ „ „ „ „ „
„ 3 Tagen Spuren von Eiweiss, keine Cylinder,
„ 3$^{1}/_{2}$ Tagen kein Eiweiss.

Fall 15. Bei Aufnahme der Kranken 4 ‰ E. und zahlreiche C. im Rückstand,
nach 24 Stunden . . . 3 ‰ „ „ „ „ „ „
„ 2mal 24 Stunden . 7 ‰ „ „ „ „ „ „
„ 3 Tagen . . . . 3 ‰ „ „ einige Cylinder,
„ 4 „ . . . . 4 ‰ „ „ keine Cylinder.
„ 5 „ Spuren von Eiweiss,
„ 5$^{1}/_{2}$ Tagen kein Eiweiss, kein Rückstand.

Fall 22. Bei Aufnahme des Kranken deutliche Reaction auf E.; keine C.,
nach 24 Stunden . . . . $^{3}/_{4}$ ‰ „ „ „
„ 2mal 24 Stunden . . . . 0,5 ‰ „ „ „
„ 3 Tagen Spuren von Eiweiss, keine Cylinder,
„ 4 „ kaum bemerkbare Spuren, keine Cylinder,
„ 4$^{1}/_{2}$ Tagen enthält der Harn kein Eiweiss.

Fall 4. Bei Aufnahme des Kranken deutliche Spuren von Eiweiss und Cylinder.
Nach 36 Stunden enthielt der Harn weder Eiweiss, noch Cylinder.

Fall 31 ganz wie Fall 4.

Ich glaube, die angeführten Daten beweisen deutlich genug, dass die

Symptome der Nierenaffection in allen diesen Fällen verhältnissmässig sehr rasch zu Tage traten. Wenn also in dieser Hinsicht von irgend einem Einflusse des Heilserums die Rede sein kann, so wäre es nur ein günstiger.

Anders verhält es sich mit den 2 Fällen, in denen der Harn erst 2mal 24 Stunden nach der Seruminjection eiweisshaltig wurde. Hier dürfte man sich wohl fragen, ob nicht die Albuminurie durch das Serum veranlasst worden sei. Diese Voraussetzung muss ich jedoch mit der Bemerkung zurückweisen, dass durchaus kein Grund, durchaus keine Beweise vorliegen, die uns dazu berechtigten. Beide Fälle gehörten zu den allerschwersten. Wir dürfen desshalb ganz folgerichtig voraussetzen, dass die Albuminurie in denselben die Folge einer sehr schweren Allgemeininfection war. Zu Gunsten dieser Annahme spricht auch der Zeitpunkt — am Ende der ersten Krankheitswoche —, wo die Albuminurie auftrat. In einem dieser Fälle stellte sich die Albuminurie 2mal 24 Stunden nach Eintritt des Kranken ins Hospital ein, verschwand aber nach 3 Tagen wieder; im 2. Falle trat sie ebenfalls 2mal 24 Stunden nach Aufnahme des Kranken zu Tage und verschwand nach 6 Tagen. Diese Fälle beweisen nur, dass bei sehr schwerer Infection das Serum keinen Schutz bietet gegen die sich bei gewöhnlichem Verlauf der Krankheit entwickelnde Albuminurie. Auch hier bleibt jedoch die Frage offen, ob das rasche Schwinden der Albuminurie nicht vielleicht mit der Wirkung des Heilserums in Zusammenhang steht. Es lässt sich dies aber nicht behaupten, da sichere Beweise dafür nicht vorliegen.

Diese Ansicht hinsichtlich der Albuminurie habe ich auf Befragen öfter im Kreise der Collegen ausgesprochen; desshalb war es mir auch sehr angenehm, dieselbe, durch ein überaus reiches Material gestützte Ansicht in dem vorzüglichen Buche Heubner's[1]) zu finden. Ich halte auch weiter an der Meinung fest, dass das Heilserum höchstens in Ausnahmefällen Albuminurie hervorrufen kann, wenn es diese Eigenschaft überhaupt besitzen sollte. Ich berufe mich hierbei u. A. auf die experimentellen Forschungen von v. Kahlden, die gezeigt haben, dass Thieren subcutan eingeführtes Serum sogar in kolossalen Dosen weder Albuminurie noch irgend welche Nierenveränderungen hervorrief. Auch ist es bekannt, dass die Wirkung des Heilserums auf Thiere und auf Menschen qualitativ in jeder Hinsicht dieselbe ist. Fernere Untersuchungen des Harns bei in Serumbehandlung stehenden Diphtheriekranken werden uns endgiltig über diesen Punkt aufklären. Es müssen nur aus dem in dieser Hinsicht massgebenden Material alle die Fälle gestrichen werden, in denen der Harn nicht vor der Serum-

---

[1]) Heubner, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit Behring'schem Heilserum. Leipzig 1895, 124 S.

injection oder spätestens einige Stunden darnach untersucht wurde. Solche Fälle würden nur Verwirrung in die ganze Angelegenheit bringen.

Zu den im Verlaufe von Diphtherie bei Serumbehandelten eintretenden Complicationen, die sich durch das Serum auch nicht immer vermeiden lassen, gehören die postdiphtherischen Lähmungen. Ich habe 2 Fälle dieser Art beobachtet, und zwar handelte es sich das eine Mal um Lähmung des Larynx, das andere Mal um Lähmung des weichen Gaumens. Beide waren ziemlich stark ausgesprochen, verschwanden aber nach einigen Wochen vollständig. Da solche Lähmungen gewöhnlich später eintreten (nach Wochen), so kann ich nicht mit voller Sicherheit dafür bürgen, dass sie sich nicht noch in einem anderen der von mir behandelten Fälle bereits nach Austritt aus dem Hospital eingestellt haben, um so mehr, da einige recht schwere darunter waren. Escherich's [1]) Ausspruch, man werde jetzt bei der Serumtherapie gewiss weit mehr diphtherische Lähmungen zu sehen bekommen, als früher, scheint mir ganz gerechtfertigt. Derartige Lähmungen treten gewöhnlich in sehr schweren Fällen (wenn auch nicht immer nur in solchen) auf, die früher fast stets tödtlich verliefen, ehe es noch zu Lähmungen kommen konnte. Jetzt, wo solche Kranke meist hergestellt werden, haben wir Lähmungen öfter zu erwarten, denn die Kranken „erleben“ sie noch. Dem Serum aber geht die Eigenschaft ab, solch secundäre Lähmungen zu verhindern: sie sind das Resultat anatomischer Veränderungen, die infolge der schweren Infection frühzeitig in den Nervenendigungen entstehen. Diesen Veränderungen gegenüber ist das Heilserum machtlos. Sie müssen dem gewöhnlichen Lauf der Dinge entsprechend ausgeglichen werden. Es ist vom praktischen Standpunkte aus nicht unwichtig, dass man diesen Lähmungen eine fast absolut gute Prognose stellen kann und dass sie ohne jegliche Behandlung sich nach einigen Wochen oder nach einem etwas längeren Zeitraume zurückbilden.

Es kann auch nicht behauptet werden, dass durch die Serumtherapie Complicationen von Seiten der Lunge bei Croup ganz zu umgehen wären. Diese Complication tritt ungleich seltener auf, als früher, kommt aber zweifellos vor. Meistens gehen die Kranken dabei zu Grunde. Sie wird durch eine secundäre Infection bedingt, die, falls sie stark genug ist, den Organismus, selbst wenn er gegen das Diphtheriegift immunisirt worden ist, zu Grunde richtet. Dies wird von allen klinischen Aerzten bestätigt. In meinen Fällen habe ich 3mal Complicationen seitens der Athmungsorgane zu sehen bekommen. In dem einen Fall waren sie eine der Todesursachen.

Was nun die von der Wirkung des Serums selbst abhängen-

---

[1]) Escherich, Diphtherie, Croup, Serumtherapie. Leipzig 1895, 155 S.

den Complicationen betrifft, so habe ich sowohl über örtliche wie auch über allgemeine zu berichten.

Eine örtliche Reaction an der Injectionsstelle zeigte sich in 5 Fällen. In 2 Fällen war die Injectionsstelle etwa 24 Stunden lang schmerzhaft; in einem derselben dauerte die Schmerzhaftigkeit 36 Stunden; in einem zeigte sich beträchtliche Schwellung einzelner Submaxillardrüsen [1]), die 24 Stunden lang anhielt, und in einem kam es zu gleicher Schwellung, die 36 Stunden dauerte. Nach Ablauf der angegebenen Zeit verschwanden diese Symptome von selbst.

Von den Allgemeinerscheinungen, die unzweifelhaft im Gefolge der Serumbehandlung vorkommen, habe ich 3mal Exantheme gesehen, nämlich in 2 Fällen bei Croup und in 1 Fall von Diphtherie des Pharynx. In 1 Fall stellte sich dasselbe 12 Tage nach der Injection ein und war seinem Charakter nach erythematös und hielt nur 24 Stunden an; es war von Fieber begleitet. In dem anderen Falle handelte es sich ebenfalls um ein Erythem, das aber 3 Tage anhielt; am 1. Tage fieberte der Kranke. Im 3. Falle haben wir es mit zwei Exanthemen zu thun; das erste trat 10 Tage nach der Injection auf und war ein Erythem; dem Auftreten desselben gingen Temperaturschwankungen (bis 38,9°) vorher, die 4 Tage lang dauerten und durch nichts anderes zu erklären waren. Es verschwand nach 24 Stunden. Zwei Tage später, folglich 12 Tage nach der Seruminjection, stellte sich ein anderes Exanthem, eine Urticaria, ein. Dieselbe bestand 3 Tage; die ganze Zeit hindurch betrug die Temperatur constant 39° C. Erst nach Verschwinden der Urticaria fiel die Temperatur in 36 Stunden. Ich muss aber hier einschalten, dass ich diese so geringe Anzahl von Exanthemen, die im Hospital zur Beobachtung kamen, für ein rein zufälliges Zusammentreffen der Umstände erachte. In der Privatpraxis habe ich 2mal mehr Exantheme als directe Folgen der Serumbehandlung gesehen, als im Hospital. Ich mache noch einmal darauf aufmerksam, dass diese Exantheme sich zumeist gegen Ende der 1. Woche nach der Seruminjection oder etwas später einfinden. Der Arzt muss die Umgebung des Kranken stets darauf aufmerksam machen. Sie nehmen stets einen günstigen Verlauf, selbst wenn sie mit mehrtägigem Fieber einhergehen. — Am besten gesammelt und am sorgfältigsten beschrieben finden wir ein derartiges Material in dem prächtigen Werke von Baginsky [2]), das im Vereine mit den beiden früher erwähnten Büchern von Heubner und Escherich eine wahre Zierde der neuesten

[1]) Ich injicire das Serum immer in der Achselhöhle; übrigens ist dies ja bedeutungslos.

[2]) Baginsky, Die Serumtherapie der Diphtherie. Berlin 1895, 330 S. A. Hirschwald.

Diphtherieliteratur bildet und in Bezug auf die Grösse des Krankenmaterials den Vorrang einnimmt (525 Fälle). Auf Grund eines so überaus reichhaltigen Krankenmaterials unterscheidet Baginsky fünf Arten von diphtherischem Exanthem.

1. Locale erythematöse Röthung an der Infectionsstelle. Sie tritt 8 bis 12 Tage nach der Injection auf; zuweilen juckt die betreffende Stelle. Dieses Exanthem ist mit Fieber nicht constant begleitet.

2. Die allgemeine Urticaria; tritt ebenfalls 8—12 Tage nach der Injection auf. Sie kann ebenfalls Jucken verursachen oder nicht verursachen. Die Temperatur kann dabei bis 40,5 ° steigen. Das Exanthem verschwindet, ohne therapeutisches Eingreifen herauszufordern.

3. Herpes labialis et nasalis.

4. Scharlachähnliches Exanthem. Es tritt am frühesten auf, nämlich schon am 3.—4. Tage nach der Seruminjection, und ist nicht von Allgemeinerscheinungen begleitet. Nach 1—2tägigem Bestehen verschwindet es wieder; von der Scarlatina unterscheidet es sich dadurch, dass es rasch auch das Gesicht einnimmt, oft fast unter den Augen des Beschauers sich ändert und keine Desquamation im Gefolge führt.

5. Polymorphes, vielfach morbillenähnliches Exanthem. Dies ist die schwerste Form der Exantheme. Es stellt sich gewöhnlich gegen den 11. Tag ein. 2—3 Tage vorher ist zumeist Fieber (bis 40,5 ° C.) vorhanden. Das Exanthem verläuft, abgesehen von der erhöhten Temperatur, unter allen Symptomen hohen Fiebers. Es tritt dabei auch schmerzhafte Schwellung der Gelenke und der Drüsen auf. Baginsky hat (unter 525) 5 solche Fälle gesehen. Ich habe einen Fall dieser Art in der Privatpraxis beobachtet. Auch diese Form verschwindet nach einigen Tagen vollständig. Die Behandlung ist eine rein symptomatische.

Ich habe diese Daten von Baginsky absichtlich hier angeführt, um den Leser mit Hilfe dieser genauen Quellen etwas genauer mit den Exanthemen bekannt zu machen, da ich selbst im Krankenhause nur wenige Fälle dieser Art gesehen habe. Man ersieht aus dem hier Angeführten, dass jede Form der durch das Heilserum hervorgerufenen Exantheme immer einen günstigen Verlauf nimmt.

Um mit den Complicationen dieses Ursprungs abzuschliessen, muss ich noch erwähnen, dass ich in einem Falle, und nicht in der Hospitalpraxis, eine geradezu auffallende Hyperästhesie der Haut zu beobachten Gelegenheit hatte, die 2 Tage nach der Seruminjection zur Ausbildung kam und einem allgemeinen, schweren, maserähnlichen Exanthem vorausging. Dieser Fall nahm einen günstigen Verlauf. — Ein anderes Mal kam secundäre Herzschwäche 5 Tage nach der Seruminjection zur Beobachtung, die ihren Aus-

druck in Arrhythmie des Pulses fand; dieselbe war ohne jegliche andere Ursache entstanden und hielt 24 Stunden lang an.

Es muss noch erwähnt werden, dass zu Beginn der Serumtherapie der Einfluss der im Serum enthaltenen Carbolsäure auf den kindlichen Organismus gefürchtet wurde. Jetzt ist jedoch Dank den klinischen Erfahrungen, diese Frage von der Tagesordnung gestrichen. Zur Aufklärung derselben haben auch die Experimente von Baginsky beigetragen, der durch Thierexperimente constatirt hat, dass, wenn Thieren eine gleiche Quantität Phenol, in Wasser oder in Pferdeblutserum gelöst, injicirt wird, im ersten Falle im Harn Phenol zu entdecken ist, im zweiten jedoch nicht. Folglich geht das im Blutserum enthaltene Phenol nicht in den Harn über und wirkt nicht schädlich auf den Organismus ein.

4. Schlusssätze. — Eigenschaften des Serums verschiedenen Ursprungs. Dosirung des Heilserums. Nachträgliches.

Fassen wir nun alles bisher über die Wirkung des Heilserums auf die Diphtherie Gesagte zusammen, so kommen wir zu dem Endresultate, dass die Wirkung desselben eine in jeder Beziehung günstige ist und dass die Gefahren, denen die Kranken durch die Serumtherapie ausgesetzt werden, so gering sind, dass sie nicht in Betracht kommen können, wenn es sich um den Kampf mit einer so schweren und (besonders für Kinder) so gefährlichen Krankheit handelt, wie die Diphtherie.

In Anbetracht dieser Lage der Dinge unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass jeder Diphtheriefall so bald wie möglich mit Serum zu behandeln ist. Ich wiederhole hier, was ich schon einmal schriftlich ausgesprochen [1]), nämlich, dass jeder Diphtheriefall, der zur Beleuchtung des wissenschaftlichen Materials beitragen soll, einer bacteriologischen Untersuchung durch Culturen zu unterziehen ist. Wird dies ausser Acht gelassen, so kann es vorkommen, dass Fälle, die nichts mit Diphtherie gemein haben, in die Zahl der durch Serum geheilten Fälle aufgenommen werden. Einmal wird die betreffende Statistik dadurch gewinnen, ein anderes Mal wird es ihr Abbruch thun, immer aber bleibt es ein Fehler, der in wissenschaftlichen Daten nicht vorkommen dürfte. Andrerseits wäre es auch unrichtig, mit der Injection des Serums zu warten, bis man das Resultat der bacteriologischen Untersuchung erhielte. Ein Aufschub von 24 Stunden könnte für den Kranken verhängnissvoll werden, da dadurch der Heileffect des Serums erschwert und — ceteris paribus — eine grössere Dosis desselben erforderlich wird. Das

[1]) Janowski, Einige praktische Bemerkungen über das Serum verschiedenen Ursprungs. Gazeta Lekarska 1895, Nr. 18 u. 19. (Polnisch.)

Heilserum muss sogleich zur Anwendung kommen, sobald die klinische Diagnose auf Diphtherie gestellt ist. In Fällen, wo der Hals afficirt ist, bietet die Diagnose keine Schwierigkeit. Anders verhält es sich mit Croup. Wenn dabei Beläge im Halse vorhanden sind, was grösstentheils der Fall ist, kann man oft mit Bestimmtheit annehmen, dass auch der Croup von den Belägen abhängt und diphtherischer Natur ist, wenn der Process im Halse denselben Stempel trägt. Wenn im Gegentheil Beläge im Halse fehlen, ist es angezeigt, die auf Croup lautende Diagnose durch eine Untersuchung mit Laryngoskop festzustellen und erst, wenn hierbei im Larynx Beläge entdeckt werden, die Kranken mit Serum zu behandeln. Wird diese Vorsichtsmassregel verabsäumt, so setzen wir uns der Gefahr aus, irgend welche andere Krankheiten mit Serum zu behandeln. In meinen Fällen von Croup liess ich die laryngoskopische Untersuchung (Coll. Dmochowski) nie ausser Acht. Ich gelangte dabei zu der Ueberzeugung, dass das Laryngoskopiren bei entsprechender Uebung auch bei den kleinsten Kindern zu ermöglichen ist. Dies werden auch die anderen, meine Abtheilung besuchenden Collegen bestätigen können, denen College Dmochowski zuweilen die gerade vorkommenden laryngoskopischen Bilder zeigte. Die auf diese Weise erhaltenen Daten sind von hervorragender praktischer Bedeutung. Manchmal gibt das laryngoskopische Bild Veranlassung zu einer weit ernsteren Prognose, wo dieselbe ohne diese Untersuchung in Anbetracht der verhältnissmässig geringen Stenose viel günstiger ausgefallen wäre. Ausserdem erstreckt sich der Einfluss des Untersuchungsresultates auch auf die Dosirung des Serums: je umfangreicher der Belag, je näher er dem Stimmbande liegt, je intensiver die Röthung des umliegenden Gewebes ist, in um so grösseren Dosen muss das Serum zur Verwendung kommen und umgekehrt. Ein Unterlassen der laryngoskopischen resp. rhinoskopischen Untersuchung in Fällen, die publicirt werden sollen, halte ich nur dann für gerechtfertigt, wenn man sich auf Grund der Anamnese ganz klar über die Aetiologie derselben ist und wenn diese durch die bacteriologische Untersuchung bestätigt worden ist.

Es ist begreiflich, dass in Fällen, wo es sich nur um die Behandlung eines Kranken und nicht um wissenschaftliches Material handelt, wie bei der Praxis in der Provinz, die Anamnese an und für sich uns schliesslich zur Ausführung einer Injection veranlassen kann, wenn die übrigen Symptome auch für diphtheritischen Croup sprechen.

Zum Schluss will ich noch einige Worte hinzufügen über die Wahl des Serums, über die Dosirung desselben, wie auch darüber, wonach man sich in dieser Beziehung in einzelnen Fällen zu richten hat und welche Therapie ich ausser der Serumbehandlung anwende.

Die Frage über den Werth des Serums aus verschiedenen

Fabriken habe ich bisher schon 2mal[1]) besprochen und auf Grund meiner vergleichenden Untersuchungen den Immunisirungswerth des aus sechs verschiedenen Quellen stammenden Serums festgestellt. Seitdem sind in dieser Sache wieder Veränderungen eingetreten und zwar zu Gunsten der Consumenten des Serums. Augenblicklich beträgt nämlich in allen Serumfabriken das Normalmass jeder Büchse 1000 I. E. Der Werth des Serums selbst ist gewissen Schwankungen unterworfen, so dass eine Büchse bald 7—8 ccm, bald 10 oder sogar mehr gibt (wie es binnen einigen Wochen bei dem Petersburger Serum der Fall ist). Jede Büchse aber enthält 1000 I. E., ganz gleich, aus welcher Fabrik sie stammt. Folglich ist es einerlei, was für Serum benutzt wird. Einige Cubikcentimeter mehr in einer Büchse kann keine wesentliche Rolle spielen, sogar wenn auf diese Weise die Quantität desselben bedeutend mehr als 10 ccm beträgt.

Bekanntlich bedient man sich bei der Seruminjection einer 10 ccm fassenden Spritze. Wenn also eine Büchse mehr als 10 ccm Serum enthält, verfahren wir ebenso wie bei einer einmaligen Injection mehrerer Büchsen Serum, d. h. wir lassen die Nadel eine gewisse Zeit unter der Haut und ziehen das in der Büchse zurückgebliebene Serum mit einer anderen ein. Letztere wird nun herausgenommen, die Spritze an die unter der Haut befindliche Nadel gesetzt und die Injection vollendet. Auf diese Weise erhält der Kranke nie mehr als einen Einstich, gleichviel ob wir ihm viel oder wenig Serum injiciren wollen und von welchem Werthe das benutzte Serum ist. Die Behauptung, dass dieses oder jenes Serum besser sei, d. h. grössere specifische Heilkräfte besitze, kann heute nicht mehr in Betracht kommen: die Büchsen Serum aus verschiedenen Fabriken sind jetzt stets gleichwerthig, d. h. sie enthalten 1000 I. E. Folglich muss auch die Heilkraft des Serums von verschiedenem Ursprunge gleich sein. Wer trotz dieser vereinfachten Berechnungen den Werth verschiedener Sorten Serum an einer Reihe verschiedener Diphtheriefälle bestimmen wollte, der wäre gewissermassen einem Manne gleich, der die Wasserwärme auf Grund der Ansicht verschiedener Individuen von verschiedener Empfindsamkeit feststellen wollte, während er das Thermometer in der Tasche hat. Desshalb wird auch niemand, der die Sache näher kennt, zu einer derartigen Enquete gerathen.

Es erübrigt noch, zu erörtern, ob das Serum der einen Fabrik nicht häufiger Ausschlag hervorruft, als das einer anderen. Auf Grund eigener Erfahrungen kann ich dies verneinen, trotzdem ich bisher fast alle im Verkauf vorkommenden Serumarten angewandt habe[2]). Die Möglichkeit des

[1]) Gazeta Lekarska 1895, 18 u. 19 und Centr. f. Bacteriologie 1895. Bd. XXII, Nr. 7—8, S. 236—241.

[2]) Und zwar von: von Behring, Aronson, Roux, das Petersburger

Auftretens eines Ausschlages nach der Injection hängt von der individuellen Empfänglichkeit des geimpften Individuums und von der Individualität des Serums von dem betreffenden Pferde ab. In Anbetracht dessen kann es vorkommen, dass eine Fabrik eine Serie Serum verkauft, das eine ausgesprochene Fähigkeit, Ausschlag hervorzurufen, besitzt. In dieser Beziehung gibt es und kann es keine Garantie geben, wie ich mich selbst zu überzeugen Gelegenheit hatte. In meinen Krankheitsgeschichten habe ich zwar immer notirt, welche Art Serum ich in jedem Falle injicirte. Jedoch hat das für mich nur den Werth eines historischen Documentes.

Bei der Dosirung des Serums gehe ich von folgenden Momenten aus: Zunächst wird in Betracht gezogen, ob der Diphtheriefall ein mittlerer, schwerer oder sehr schwerer ist, und hierauf berücksichtige ich die Krankheitsdauer vor Beginn der Serumtherapie. In jedem, sogar einem mittelschweren Falle von Halsdiphtherie, wende ich gleich im Anfange der Behandlung 1000 I. E. Serum an, in schwereren jedoch der Krankheitsdauer entsprechend 1500—2000 I. E. Nur in äusserst schweren Fällen mit intensiveren localen Veränderungen und dementsprechend schwerem Gesammtzustande, die ausserdem sehr spät (z. B. erst nach 5—6 Tagen) in Behandlung kommen, gebrauche 2500—3000 I. E. Die Dosirung des Mittels ist von der Altersstufe des zu behandelnden Kindes nicht abhängig, wofern dies nicht weit unter 1 Jahre alt ist. Ich habe mich nämlich bei der Behandlung der ersten Croupfälle überzeugt, dass 9—10 Monate alte Kinder 4000—5000 I. E. ohne Nachtheil für die Gesundheit vertragen. Nur bei 3—5—7 Monat alten Kindern wandte ich die Hälfte, resp. zwei Drittel der oben angegebenen Quantität an.

Bei Croup jedoch injicirte ich 2mal mehr Serum, als bei gewöhnlicher Diphtherie. Dass eine grössere Dosis Serum nicht zu fürchten sei, lernte ich auf der Abtheilung von Prof. Baginsky. In mittelschweren Fällen von Croup injicirte ich also, der Krankheitsdauer entsprechend, von vornherein 2000—3000 I. E., in sehr schweren Fällen 4000—5000 I. E. Schlimme Folgen waren niemals nachzuweisen. Ich hielt es für angemessen, so grosse Dosen anzuwenden, weil dann der Heilungsprocess, wie dem auch sei, noch schneller von Statten geht. Croup aber bedingt möglichst rasche Hilfe, um die Stenose in kürzester Zeit zu heben und somit einer Operation vorzubeugen. Ist ein Fall von Croup mit solchen Dosen behandelt worden, so schiebe ich die Operation bis zum letzten Augenblicke hinaus, d. h. bis die ersten Anzeichen der Cyanose auftreten. Unter den 14 erwähnten Fällen

---

und Warschauer. Ausserdem erprobte ich an Thieren den Werth des Serums von Bujwid (Krakau) und Pawlowski (Kijew).

wurde die Tracheotomie (Coll. Smiechowski) einmal während der Agonie und ein anderes Mal bei beginnender Asphyxie gemacht. Letzterer Fall hatte einen günstigen Ausgang, trotzdem das Kind nur 10 Monate alt war. Weder in diesem Falle, noch in einigen anderen, die ich im Kinderhospitale (Behrohn-Baumann'schen) zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigte sich auf der Operationswunde Belag, die Kanüle aber wurde gewöhnlich vor Ablauf einer Woche nach der Operation entfernt. In dem von mir angeführten Falle geschah dies erst am 9. Tage, und die letzten 2 Tage wurde sie nur noch aus übermässiger Vorsicht und zwar der ungewöhnlichen Jugend des Kindes wegen darin belassen.

Sobald ich mir über die Dosis des im gegebenen Falle anzuwendenden Serums klar bin, bringe ich jetzt von vornherein die volle Gabe zur Verwendung. Nur in wenigen Fällen von Croup wurde das Serum nicht auf einmal, sondern in zwei Dosen verabreicht, beide aber innerhalb 24 Stunden. Seitdem mir immer 100werthiges Serum zur Verfügung steht, unterliess ich dies Verfahren und zwar aus verschiedenen Gründen. Da das Serum als Antitoxin wirkt, so muss es, meiner Ansicht nach, wie jedes andere derartige Mittel, auf einmal zur Anwendung kommen. Weiter lehrte mich die Praxis, dass meine Kranken sich bei solchem Verfahren schneller erholten, als dies sonst der Fall ist, wie es sich aus den Berichten anderer Kliniker, die das Serum nach und nach injiciren, ergibt. Drittens halte ich es für unrecht, dem Kinde mehrere Einstiche beizubringen, wenn ihm schon durch den einmaligen Schmerz Hilfe gebracht werden kann, wobei wir das Kind überdies keiner grösseren Gefahr, noch irgend einer grösseren örtlichen Reaction aussetzen. Sollte aber dennoch eine örtliche Reaction an der Infectionsstelle auftreten, so ist es selbstverständlich besser, wir haben es mit einem Knötchen zu thun, als mit zweien. Viertens ist es in der Aussenpraxis wichtig, der Umgebung des Kranken zu zeigen, dass der Arzt gleich von Haus aus sichere Hilfe bringt, die keiner Wiederholung bedarf, sie also der Angst vor einer Operation nur einmal aussetzt und ihr somit den Glauben nimmt, der Arzt quäle das ohnehin schon schwer kranke Kind zu wiederholten Malen. Schliesslich wird infolge dessen die Zahl der Besuche des Arztes und somit auch die Krankheitskosten beschränkt.

Bei der Serumtherapie wende ich nur Einspritzungen, resp. Gurgelungen des Halses mit einer 2%igen Lösung von Borsäure an, um auf mechanischem Wege verschiedene Unreinlichkeiten, resp. in Zerfall begriffene Membranen von der Schleimhaut zu entfernen. Bei Croupfällen lasse ich auch aus leicht begreiflichen Gründen Inhalationen mit reinem Wasser machen. Mit einem Worte, mein Hauptaugenmerk ist darauf gerichtet, die Schleimhaut rein zu erhalten. Selbstverständlich könnten solche Spülungen oder

Ausspritzungen auch mit irgend einem Desinfectionsmittel gemacht werden, um zugleich die bereits abgestossenen Partien der Beläge im Munde zu desinficiren. Jedoch ist das zwecklos; auch hatte ich wiederholt Gelegenheit, bei Patienten ausserhalb des Hospitals zu beobachten, dass sie gern Spülungen, resp. Ausspritzungen des Halses mit reinem Wasser vornehmen liessen, während sie sich solchen mit irgend einem andern Mittel widersetzten.

Von obigem Verfahren weiche ich weder bei den jüngsten Kindern, noch bei ganz Erwachsenen ab. Bisher kam in meiner Praxis, bis auf oben genannte 3 Fälle von Croup, kein Diphtheriefall mit tödtlichem Ausgange vor, weder im Hospital noch ausserhalb desselben. Excitantia gebrauchte ich nur sehr selten, fast ausschliesslich bei sehr schweren Fällen von Croup.

Die Frage, ob die Wirkung des Serums in bacteriologisch reinen Fällen thatsächlich intensiver ist, wurde im Obigen wiederholt erörtert. Im Allgemeinen kann nicht in Abrede gestellt werden, dass in bacteriologisch reinen Fällen sowohl die allgemeine, als auch die örtliche Besserung rascher vor sich geht, als in anderen. Jedoch ist in dieser Hinsicht der Unterschied nicht gross.

Bei Scharlachfällen mit Diphtherie wende ich das Serum gar nicht an, da ersteres bekanntermassen fast ausschliesslich vom Streptococcus abhängt; diese Therapie also dabei nicht angebracht ist. Zwecklos ist daher die Serumanwendung auch bei Diphtherie verschiedener Wunden und bei Puerperium.

In oben Gesagtem sind alle meine bisher bei der Serumbehandlung der Diphtherie gesammelten Erfahrungen inbegriffen. Die Serumtherapie hat sich heute in der Wissenschaft bereits vollständig eingebürgert. Kein gebildeter Arzt wird ihre Wirksamkeit jetzt noch in Frage stellen. Anfang Mai 1895 bemerkte ich bereits, dass man jetzt nur noch fragen dürfe, bis zu welchem Grade ihre Wirkung noch auszudehnen sei, d. h. wie weit, bei entsprechender Anwendung dieses Mittels, die procentische Sterblichkeitsziffer bei Diphtherie herabgedrückt werden könne. Meiner Meinung nach kann gegenwärtig überhaupt nur noch dieses in Frage kommen. Wenn nach einigen Monaten die Technik der Serumtherapie endgiltig festgestellt und allgemein verbreitet sein wird, wird auch diese Frage ihre Lösung finden. Dies wird alsdann zum Wohle der Kranken, zum Ruhme der Wissenschaft, zum Triumphe der reinen Theorie beitragen, die uns wiederum ein so mächtiges Hilfsmittel in unserer praktischen ärztlichen Thätigkeit zu Gebote stellt. Dass trotzdem eine gewisse Anzahl von Diphtheriefällen nicht einmal durch dieses Mittel zu heilen sein wird, kann unsere Freude an demselben nicht schmälern. Rühmen wir uns doch noch jetzt mit Recht des Chinins und der Salicylsäure, obgleich auch diese zwei Specifica nicht im Stande sind, in einzelnen Fällen von Malaria, resp. Rheumatismus

Heilung zu bringen. Um wieviel mehr haben wir Grund, auf das antidiphtherische Heilserum stolz zu sein! Chinin und Salicylsäure hat die Wissenschaft der Empirie zu verdanken; das Heilserum aber hat die Empirie der Wissenschaft zu verdanken. Wem aber bekannt ist, wieviel Mühe die endgiltige Lösung dieser Frage Behring's gekostet hat, wieviel anscheinend geringfügige und doch praktisch wichtige Einzelheiten er mit vieler Geduld überwunden und mit wieviel Schwierigkeiten er gekämpft hat, um schliesslich ein so glorreiches Resultat zu erzielen, der muss zugeben, dass hierdurch aufs Neue bewiesen wird, die wahre Wissenschaft führe zwar per angusta, aber doch schliesslich ad augusta!

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. J. Baranowski meinen wärmsten Dank auszusprechen für sein reges Interesse an Allem, was die unter meiner Leitung stehende Abtheilung betrifft, und für die mir wiederholt ertheilten nützlichen Rathschläge. In hohem Masse bin ich auch Herrn Prof. W. Brodowski zu Danke verpflichtet, der mit seiner für mich immer gleich bleibenden Freundlichkeit mir auch diesmal sein Laboratorium und das zu den entsprechenden bacteriologischen Untersuchungen erforderliche Material zur Verfügung stellte.

IV.

Aus dem „Erzherzogin-Maria-Theresia-Seehospiz“ in S. Pelagio-Istrien.

Zwei Fälle von Glycerinintoxication.

Von

Primärarzt Dr. Antichievich.

Im zweiten Hefte des 49. Bandes von Langenbeck's Archiv theilte Schellenberg 8 Fälle aus der Breslauer chirurgischen Klinik mit, wo nach Jodoformglycerininjectionen Vergiftungserscheinungen, die er mit Recht als Glycerinintoxicationen auffasste, aufgetreten waren. Er stellt drei Gruppen von Intoxicationsformen auf:

I. leichte Formen mit Hämoglobinurie und geringen Fieberbewegungen;

II. schwere Formen, welche als acute Nephritis verlaufen;

III. schwerste Formen, wo unter hochgradigen Nierenreizerscheinungen im Collaps der Exitus erfolgt.

Wenn auch das Auftreten derselben zu den selteneren Vorkommnissen gehört, so bietet doch ihre genaue Kenntniss einerseits, und die Art, wie man ihnen vorbeugen kann, andrerseits nicht nur für den Fachchirurgen, sondern auch für den praktischen Arzt, welcher doch häufig in die Lage kommt, tuberculöse Knochen und Gelenksleiden zu behandeln, Interesse genug, um die Veröffentlichung einschlägiger Beobachtungen zu rechtfertigen.

Die in der Anstalt beobachteten Fälle sind folgende:

Fall 1. H. August. 8 Jahre alt, gracil, mässig genährt, anämisch.

Befund: Rechtsseitige Coxitis mit Contractur in Beugeadductionsstellung und mannsfaustgrossem, kaltem Abscesse an der Aussenseite des Oberschenkels im oberen Drittel. Fungus des linken Knie- und rechten Handgelenkes bei intacten inneren Organen und normalem Harnbefunde.

6. März 1895. Punction des Abscesses, Injection von 15 ccm einer 10%igen Jodoformglycerinemulsion, hierauf in Chloroformnarkose Redressement und Anlegung eines Gypsverbandes. 4 Stunden nach der Injection Entleerung von 150 ccm dunkelrothen Harnes. Die Heller'sche Probe zeigt Blutfarbstoff. Das Sediment besteht aus spärlichen rothen Blutzellen und grosser Menge braunrother Pigmentklumpen. Temperatur 38,9, Puls 120, Respiration 32. Durstgefühl. Somnolenz.

7. März. Harn spärlich, 450 ccm in 24 Stunden, Fleischwasserfarben, spec. Gewicht 1020, enthält viel Eiweiss, viele rothe Blutzellen, spärlich weisse, zahlreiche Cylinder, Nierenepithelien, Pigment. Temperatur 38,3 früh, 39,0 Abends. Puls 102—108. Respiration 24—26. Mattigkeit. Kopfschmerz. Oedem der Unterlider. Die nächsten 8 Tage schwankte die Harnmenge zwischen 500—900 ccm in 24 Stunden. Der Harn enthielt Eiweiss, Cylinder, Blut, Nieren- und Blasenepithelien bei mässigem Fieber. Am 14. Tage Entfieberung, im Harne noch Spuren von Eiweiss. Nach 3 Wochen zeigte der Harn, sowohl im Bezuge auf Qualität als auch Quantität, normales Verhalten.

Fall 2. P. Heinrich. 11 Jahre alt, gracil, schlecht genährt, sehr anämisch.

Befund: Schwerer linksseitiger Kniefungus, hühnereigrosser kalter Abscess an der Vorderfläche des linken Schienbeins im oberen Drittel. Innere Organe und Harnbefund normal.

14. März 1895. Punction des Abscesses und des Gelenkes, aus welchem man 50 ccm dünnen Eiter entleert. Injection von 20 ccm 10%iger Jodoformglycerinemulsion. Der Knabe reagirt auf den Eingriff mit dreitägigem, leichtem, continuirlichem Fieber.

Da am 5. Mai noch immer Flüssigkeit im Gelenke nachweisbar ist, so wird neuerdings dasselbe punctirt und 18 ccm der 10%igen Emulsion injicirt. 3 Stunden nach der Injection Entleerung von 300 ccm dunkelrothen Harnes, welcher grosse Mengen Blutpigment enthält. Diese Beschaffenheit des Harnes hält 18 Stunden an. Die wiederholt vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Sediments ergibt nur spärliche rothe Blutzellen und zahlreiche Pigmentklumpen. Nierenelemente waren nicht vorhanden. Vom 3. Tage kein Eiweiss mehr. Die in den ersten 24 Stunden entleerte Harnmenge beträgt 2500 ccm [1]). Fieber bestand nur die ersten 2 Tage, höchste Temperatur 38,7. Von Seiten der Respi-

[1]) Acht Tage lang schwankte dann die Harnmenge zwischen 2500—3000 cm in 24 Stunden.

rations- und Circulationsorgane keine abnorme Erscheinung. Durch längere Zeit nach dem Eingriffe war aber der Knabe sehr aufgeregt.

Am 11. Juni musste nochmals das Gelenk punktirt werden und es werden in dasselbe 15 ccm einer 10%igen Jodoformolivenölemulsion eingespritzt. Diese wurde ohne jede Reaction vertragen und Mitte August d. J. konnte der Patient die Anstalt geheilt verlassen.

Beim ersten Knaben äusserte sich die toxische Wirkung des Glycerins durch das Auftreten einer acuten Nephritis, welche auf Milchdiät in 3 Wochen glücklich ablief. Der zweite Knabe reagirte auf die erste Injection nur mit leichtem Fieber; nach der zweiten bot er die Erscheinungen der Hämoglobinurie und eine 8 Tage lang anhaltende Polyurie. Ob letztere als Glycerinnachwirkung oder als Erscheinung der Nervosität des Patienten aufzufassen sei, lässt sich schwer entscheiden. Interessant ist, dass der Knabe die dritte Injection, bei welcher man das Glycerin durch das Olivenöl ersetzte, vollkommen anstandslos vertrug.

Von Wichtigkeit ist weiter die Thatsache, dass so ernste Erscheinungen auch nach Verbrauch von relativ geringen Mengen des Medicamentes sich einstellen können. Will man nicht das Glycerin durch das Olivenöl ersetzen, so bleibt, um ihnen vorzubeugen, nichts anderes übrig, als geringe Quantitäten auf einmal zu injiciren. Seit dem zweiten Falle wende ich bei Kindern nie mehr als 5 bis höchstens 10 ccm auf einmal an, wiederhole die Injectionen, je nach Bedarf, alle 4—6 Wochen. Die damit erzielten Erfolge sind vollkommen zufriedenstellend.

V.

Neuere Arbeiten über Kuhmilch, ihre Untersuchung, Verfälschung, Conservirung, Milchwirthschaft, Milchsterilisirung und Kindernahrung.

Von Dr. phil. **Paul Sommerfeld,**
Assistent am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin.

In den letzten Jahren ist eine so grosse Anzahl von Arbeiten auf dem Gebiete der Milch erschienen, dass die genaue Lectüre für den Einzelnen fast zur Unmöglichkeit geworden ist. Es ist der Zweck der folgenden Zusammenstellung, eine gedrängte Uebersicht und Erläuterung über alle wichtigeren Publicationen der letzten Jahre zu geben unter genauer Angabe der Originalliteratur. Selbst manche über den Rahmen dieser Zeitschrift hinausgehende Mittheilungen sind aufgenommen worden, um den sich für die

Milchforschung interessirenden Leser möglichst über Alles orientiren zu können. Eine strenge Eintheilung der Materie liess sich, wie leicht einzusehen, nicht immer durchführen; so weit es möglich, ist sie nach folgenden Gesichtspunkten erfolgt: 1. Arbeiten, betreffend die Zusammensetzung der Milch, chemischen Inhalts. 2. Analytische Beiträge, neue Untersuchungsmethoden. 3. Verfälschungen der Milch, Nachweis derselben. Conservirungsmethoden. 4. Bacteriologische Arbeiten. 5. Milchwirthschaft. 6. Sterilisirung. 7. Conserven, Präparate, Herstellung von Kindernahrungsmitteln. 8. Immunisirung.

Die Reaction der Milch gilt im Allgemeinen für amphoter. Vaudin[1]) fand jedoch, dass Milch beim Austritt aus der Drüse stets sauer reagirt. Die Stärke der Reaction ist unter normalen Verhältnissen bei derselben Art wenig veränderlich. Eine Aenderung der sauren Reaction, die nach Vaudin durch die Proteïnstoffe hervorgerufen wird, tritt ein bei der Trächtigkeit, beim Kalben. Sie hängt ab von der Aenderung des Verhältnisses der Proteïnstoffe zu den Mineralstoffen. Ueber die verschiedene Dichtigkeit der Milch gleich nach dem Melken und nach längerem Stehen, dem sogen. Recknagel-schen Phänomen, berichtet H. Droop-Richmond[2]). Recknagel hatte gefunden, dass die Dichte der Milch gleich nach dem Melken niedriger ist als später. Vieth berechnete, dass sich dieselbe in 24 Stunden um 0,0013 erhöht. Droop-Richmond erklärt das Phänomen als Wirkung eines Enzyms, das eine Umlagerung des Caseïns bewirkt, ähnlich der beim Fibrin beobachteten Contraction. Das Steigen der Dichte wird durch Zusatz von Salicylsäure verhindert, die Enzymwirkung wohl also durch Salicylsäure aufgehoben.

Ebenso wie die Dichtigkeit soll sich die Trockensubstanz der Milch nach Bevan[3]) mit der Zeit verändern. Ihre Menge nimmt beim Aufbewahren der Milch ab, ohne dass die gebildete Milchsäure dem Verlust proportional ist. Wahrscheinlich sind es flüchtige, in sehr geringen Mengen kaum zu bestimmende Substanzen: Alkohol, Kohlensäure, die den Verlust bedingen. Milch, in einer offenen Schale aufbewahrt, zeigte nach 24 Stunden 0,04 Proc., nach 48 Stunden 1,35 Proc. und nach 120 Stunden 2,31 Proc. Verlust an Abdampfrückstand[4]).

Hewlett[5]) weist in Uebereinstimmung mit Sebelien (Ref.: Maly's Jahresber. XV, 184; XXI, 135) in der Kuhmilch ein Globulin nach, das durch Eintragen von Magnesiumsulfat, nicht aber durch Chlornatrium gefällt wird. Seine Angaben werden bestätigt von M. Arthus[6]), dem es gelingt, ein Lactoglobulin und ein Lactalbumin zu isoliren. Zur Herstellung des Globulins wird durch Lab das Caseïn entfernt und in das Filtrat Magnesiumsulfat eingetragen, wodurch das Globulin gefällt wird, während im Filtrat durch

Erhitzen Albumin zu fällen ist. Das Lactalbumin wurde durch seine Unlöslichkeit in Fluornatrium vom Caseïn unterschieden. Die Löslichkeit des Caseïns und seiner Derivate bespricht Arthus [7]) ausführlich in einer zweiten Arbeit. Die Lösung in Fluornatrium geht ziemlich langsam vor sich bei 15° C., schneller bei 40°, in wenigen Minuten bei 100°. Die Lösungen sind milchige, opalescirende Flüssigkeiten, die durch starke Verdünnung, durch Einleiten von Kohlensäure, verdünnte Säuren, Sättigen mit Magnesium oder Ammoniumsulfat gefällt werden. Sie unterscheiden sich von den Lösungen des Caseïns in Alkalien, alkalischen Erden und Phosphaten durch ihre Fällbarkeit mit Wasser und durch ihre Nichtfällbarkeit beim Sättigen mit Chlornatrium. Auch in Alkalioxalaten, zum Theil auch in Ammoniumsulfat, Ammoniumchlorid und Natriumchlorid lösen sich Caseïne; diese Lösungen werden aber durch Verdünnung allein nicht, wohl aber durch Eintragen von festem Magnesiumsulfat gefällt. Die Caseïne sind also löslich in Alkalien, alkalischen Erden, Fluornatrium, Kalium und Natriumoxalat, unlöslich in destillirtem Wasser. Sie werden vollständig ausgefällt durch Sättigen mit Ammonium- oder Magnesiumsulfat. Die Einwirkung der Siedehitze verändert ihre Löslichkeit nicht, sie sind nicht coagulirbar. Das Verhalten des Caseïns bei der peptischen Verdauung studirte Cl. Wildenow [8]). Bei dieser Verdauung wurde von Meissner seiner Zeit ein unlöslicher Körper beobachtet, der den Namen Dyspepton erhielt. Er wurde näher untersucht von Lubawin (Hoppe-Seyler, Med.-chem. Unters. S. 493) und von Chittenden (Maly's Jahresber. XX, 18). Nach Lubawin besteht das Dyspepton aus zwei Körpern, von denen einer Nucleïn sein soll. Cl. Wildenow lässt gut gereinigtes Caseïn mit 0,12 Proc. HCl erst bei Zimmertemperatur und dann 42 Stunden bei 40° verdauen. Es entsteht ein grauer kleistriger Niederschlag, leicht löslich in Natriumcarbonat. Die Sodalösung wird durch Essigsäure, Salzsäure, schwachsaure Eieralbuminlösung wieder gefällt. Der Niederschlag ist stark phosphorhaltig. Mit dem Dyspepton stellte Verfasser folgende Versuche an: Ein Theil wurde in Ammoniak gelöst, mit Essigsäure gefällt und aus dem Filtrat durch Alkohol und Salzsäure ein Niederschlag erhalten, der sehr viel Phosphor, aber wenig Asche enthielt. In Alkali gelöst wurde er durch Essigsäure nicht gefällt, sondern zeigte die Eigenschaften der Nucleïnsäure. Altmann (Maly's Jahresber. XIX, 16) konnte aus dem Caseïndyspepton keinen Körper erhalten, der der Nucleïnsäure ähnlich oder mit derselben identisch war. Die Producte waren stets durch Essigsäure aus der alkalischen Lösung fällbar. — Es wurde ferner das Dyspepton einer Nachverdauung unterzogen und dann wie im eben geschilderten Versuch behandelt. Es resultirte ein Körper, der nur Spuren von Phosphor enthielt. Während Lubawin fand, dass das Dyspepton zwei durch Soda trennbare Substanzen enthält, von denen

der lösliche Theil viel Phosphor aber keinen Schwefel, der unlösliche nur Spuren von Phosphor enthält, stellt Verfasser fest, dass bei der Behandlung von Caseïndyspepton mit Soda ein einziger Körper resultirt, der sich verhält wie Lubawin's erster Körper, aber schwefelhaltig ist.

Salkowsky[9]) forscht nach dem Verbleib des Phosphors bei der Verdauung des Caseïns. Man nimmt gewöhnlich an, dass bei der Pepsinverdauung der Phosphor in toto in das abgespaltene Paranucleïn geht. Dass das aber nicht der Fall ist, geht daraus hervor, dass nur etwa 15 Proc. des Phosphors abgespalten werden und der Rest in den Verdauungsproducten bleibt. Bei sehr lange fortgesetzter Verdauung des Caseïns verschwindet das zuerst abgeschiedene Paranucleïn wieder. Es entsteht eine klare Lösung, die Phosphor organisch gebunden enthält, vermuthlich als Paranucleïnsäure. Dieser Verbindung schreibt Salkowsky stark antiseptische Wirkung zu und erklärt hieraus die geringe Darmfäulniss bei Milchnahrung, die meist dem Milchzucker zugeschrieben wird. Im Einklang damit steht ein Bericht von A. Gilbert und S. Dominici[10]), dass bei ausschliesslicher Milchnahrung der Mikrobengehalt in den Fäces auf $^1/_{71}$ der gewöhnlichen Zahl herabgesetzt wird. Von Kossel (Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1892/93) wird die bacterientödtende Kraft der Nucleïnsäuren besonders hervorgehoben. Eine zweite Arbeit von Salkowsky[11]) beschäftigt sich mit der Anwendung des Caseïns zu Ernährungszwecken. Es wird festgestellt, dass Caseïn ausserordentlich gut ausgenutzt wird — 97,37 Proc. — sehr caseïnreiche Stoffe daher stets gute Nahrungsmittel sind. (Sogen. Magerkäse enthält ca. 45—51 Proc. Caseïn bei verhältnissmässig billigem Preis.) F. v. Szontagh findet den Phosphorgehalt des Caseïns zu 0,87 Proc. Das Nucleïn des Caseïns soll nach ihm bei fortdauernder Einwirkung künstlichen Magensaftes gespalten werden. Es finden einmal grosse Gewichtsverluste statt und zweitens spaltet Caseïn, das noch nicht mit Verdauungsflüssigkeit behandelt ist, beim Erhitzen mit Salzsäure nur Spuren von Phosphor ab, während nach Behandlung mit Verdauungsflüssigkeit sich stets sehr viel Phosphor nachweisen lässt. Wroblewsky[12]) beschreibt die Unterschiede des Kuhcaseïn vom Frauencaseïn. Nach der Elementaranalyse sind beide chemisch verschiedene Körper. Kuhcaseïn scheidet sich bekanntlich beim Ausfällen seiner alkalischen Lösung mit Säure als grobes Gerinnsel aus, Frauencaseïn als feine Flöckchen. Wird letzteres der peptischen Verdauung ausgesetzt, so spaltet es kein Kernnucleïn ab, während Kuhcaseïn dies stets thut und sich selbst nach langer Zeit nicht vollständig in einem Ueberschuss von Verdauungsflüssigkeit löst.

Nach Moraszewsky[13]) enthält das Caseïn nicht den gesammten Phosphor in Form von Nucleïn. Es sollen wechselnde Mengen desselben in

letzterem sein. Bei einer Verdauungszeit von 24 Stunden wurden nur 18 Proc. des Caseïnphosphors an Nucleïn gebunden gefunden, bei einem anderen Versuch nur 6,75 Proc.! Das Caseïn enthält noch anders organisch gebundenen Phosphor. „So ist Frauencaseïn nucleïnfrei, aber phosphorhaltig." Einen grossen Einfluss hat die Dauer der Verdauung und die Concentration der Lösung. Bei sehr grosser Verdünnung ist die Nucleïnmenge sehr gering und die Lösung sehr phosphorreich, bei concentrirter Lösung fällt Nucleïn in grosser Menge, verliert aber bei der Verdauung sehr wenig Phosphor. In der Verdauungsflüssigkeit ist bei längerer Verdauung und starker Verdünnung der Phosphor direct fällbar, bei starker Concentration auch nach längerer Zeit nicht.

Sebelien[13]) bespricht das Verhalten des bei der Pepsindigestion des Caseïns abgespaltenen „Pseudonucleïns". Die Quantität des unlöslich zurückbleibenden Körpers fand er verschieden, abnehmend mit der Menge des Pepsins. Sein Stickstoffgehalt betrug nach allerdings nicht ganz einwandfreien Analysen 12,22—14,22—16,95 Proc. Durch Pankreas wird nach Sebelien Caseïn vollständig verdaut. Timpe[14]) bespricht die Beziehungen des Caseïns und der Phosphate zur Milchsäuregährung. Die in der Milch enthaltenen phosphorsauren Salze sind (nach Söldner) zweibasische, sie können Alkali abgeben unter Umsetzung in einbasisches Salz. Das abgespaltene Alkali wird benutzt zur Neutralisation von Milchsäure. Aber nicht nur das Alkali dient zur Bildung von Milchsäure, sondern auch das Caseïn, das trotz saurer Eigenschaften die Rolle einer Basis übernimmt und auf 100 Theile 8,415 Theile Milchsäure zu binden im Stande ist. Diese Thatsachen sind von grosser Bedeutung für die Milchsäuregährung. Der Bacillus acidi lactici hört, wie alle anderen Mikroorganismen, auf zu vegetiren, wenn seine Stoffwechselproducte eine gewisse Concentration erreicht haben. Beträgt die von ihm erzeugte Säure 0,4 Proc., so hört weitere Säurebildung auf. Nun sind aber, wie eben geschildert, in der Milch Substanzen, die Säure bilden, und infolge dessen dem Bacillus gestatten, seine säurebildende Thätigkeit über die genannte Grenze auszudehnen. Nimmt man den Durchschnittsgehalt der Milch an Caseïn mit 2,5 Proc. und den Phosphorgehalt mit 0,2 Proc. an, so werden vom Caseïn 0,2104 g und von den basischen Phosphaten 0,2536 g Milchsäure absorbirt. Dazu kämen noch durch 1,55 g Kalk des Caseïns 0,1402 g Säure zur Bindung, in Summa also 0,604 Proc. Milchsäure, theoretisch berechnet. Diese Menge entspricht nach Timpe genau der in spontan geronnener Milch gefundenen Säuremenge. Der Bacillus acidi lactici büsst die Fähigkeit, Säure zu bilden, auch in reiner Milchzuckerlösung ein, aber auch hier wird durch Zusatz neutralisirender Substanzen, wie sie in der Milch vorhanden sind, ferner durch Ammonsalze,

Pepton, Leim, die Säurebildung begünstigt und vermehrt. Die vorhin erwähnte Verbindung des Caseïns mit der Milchsäure ist im Verhältniss von 100 Caseïn zu 8,45 Milchsäure zusammengesetzt. Es hat in der Milch das Caseïn zu dem Alkali eine grössere Affinität als die sauren Phosphate, und ist daher die Gerinnung unter gleichen äusseren Bedingungen abhängig von der Menge des Alkalis, welches die sauren zweibasischen Phosphate abspalten beim Uebergang in die einbasischen Salze. Das Maximum an Säure ist nach etwa 50 Stunden erreicht. Kabchel[15]) hat ebenfalls nachgewiesen, dass das Caseïn mit der in der Milch sich bildenden Milchsäure eine chemische Verbindung eingeht. Denigès[16]) prüfte die Angabe Essbach's, dass in jeder Milch die Lactose verschiedene Eigenschaften habe. Er isolirte aus der Milch der verschiedensten Thiere den Zucker und stellte durch Beobachtung der chemischen und physikalischen Eigenschaften fest, dass er stets derselbe ist, also auch die Lactose der Frauenmilch identisch ist mit der der Kuhmilch. L. Vaudin[17]) arbeitete über das Calciumphosphat und die Citronensäure in der Milch. Das in der Milch enthaltene Calciumphosphat wird zum Theil von der an Alkali gebundenen Citronensäure, zum Theil vom Milchzucker in Lösung gehalten. Störungen des molecularen Gleichgewichts der Salze in der Milch bewirken eine Ausscheidung von Calciumphosphat (normalem, dreibasischem) und Calciumcitrat. Zur Bestimmung der Citronensäure entrahmt Vaudin[18]) eine grössere Menge Milch (etwa 20 Liter), lässt coaguliren, klärt das Serum durch Kochen mit Bleiessig, filtrirt, fällt das Filtrat mit Bleiacetat und zersetzt den entstandenen Niederschlag mit Schwefelwasserstoff. Das Filtrat vom Schwefelblei wird eingedampft, nach dem Erkalten mit Aether extrahirt. Die ätherische Lösung verdampft, im Exsiccator getrocknet und gewogen. Die Citronensäure in der Milch rührt nach Vaudin von der Zersetzung des Milchzuckers in der Drüse her. Thörner[19]) veröffentlicht interessante Studien über den Gasgehalt der Milch. Unmittelbar nach dem Melken enthält die Milch 57—86 ccm Gas pro Liter, das bei längerem Stehen oder beim Kochen zum Theil entweicht. Das Gasgemisch besteht aus 55,5—75 Volumenproc. Kohlensäure, 4,4—11 Volumenproc. Sauerstoff und 23—33 Volumenproc. Stickstoff. Das Serum saurer Milch enthält mehr Gas: 114—172 ccm mit 77—91 Proc. Kohlensäure, 0,7—4,0 Volumenproc. Sauerstoff und 8—20 Volumenproc. Stickstoff. Beim Centrifugiren der Milch entweicht ein grosser Theil Gas; es bleiben im Durchschnitt 27—54 ccm pro Liter, wovon 30—67 Volumenproc. CO_2, 2—10 Volumenproc. O und 31 bis 59 Volumenproc. N. Durch Kochen und Sterilisiren sinkt der Gasgehalt bis auf 15—19 ccm pro Liter. Beim Erhitzen in verschlossenen Flaschen findet eine Zunahme statt, wohl weil in nicht unmittelbar nach der Füllung erhitzten Flaschen eine Kohlensäuregährung eintritt. Der unangenehme

Kochgeschmack der in offenen Flaschen sterilisirten Milch beruht nicht auf chemischen Veränderungen, sondern auf dem Entweichen der Kohlensäure. Durch Einpressen derselben lässt sich der Wohlgeschmack wieder herstellen.

F. J. Herz[20]) weist in der Milch einen neuen Bestandtheil nach, Amyloid. Er beobachtete bei der mikroskopischen Untersuchung von Milch (und auch anderen Molkereiproducten) Gebilde, die in Grösse, Form und Verhalten zu Jod sich wie Stärke verhielten, aber von dieser dadurch scharf unterschieden waren, dass sie beim Kochen mit Wasser keinen Kleister gaben und sich beim Erwärmen mit Alkohol und Aether kaum veränderten. Sie ähnelten vielmehr der von Virchow in pathologischen Organen entdeckten amyloiden Substanz. Diese Thatsache ist wichtig, da die Jodreaction, die der neue Körper zeigt, bisher als Beweis einer Verfälschung der Milch mit Dextrin, Gummi etc. angesehen wurde.

Sior[21]) forschte nach dem Vorkommen von Pepton in der Milch und kommt zu folgenden Schlüssen: „Weder in der frischen Menschen- noch Kuhmilch kommt Kühne's Pepton vor. Auch in der frischen Molke noch Labgerinnung ist es nicht zu finden. Beim Stehen der Milch an der Luft findet allmälig eine Peptonbildung statt, die, manchmal schon nach wenigen Tagen nachweisbar, im Allgemeinen mit dem Alter der Milch ständig fortschreitet. Einfaches Kochen hemmt diesen Process nicht, wohl aber ein Zusatz von Salicylsäure. Das Pepton bildet sich vorzüglich aus dem Caseïn, obwohl auch das Molkeneiweiss Antheil an seiner Bildung nimmt. Als seltener Bestandtheil wurde von Sartori[22]) in der Milch einer normal gefütterten (mit grünem Futter) Kuh freier Schwefel nachgewiesen.

Eine grosse Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit der Verbesserung und Vermehrung der analytischen und sonstigen Untersuchungsmethoden. Meillère[23]) schlägt vor, sich bei allen Milchuntersuchungen stets bestimmter Methoden zu bedienen, um aus den Resultaten verschiedener Forscher Vergleiche ziehen zu können. Als solche, bei jeder Untersuchung von jedem Analytiker anzuwendende, sollen folgende gewählt werden: 1. Bestimmung des spec. Gewichts mit Hilfe eines genauen Aräometers bei 15° C. 2. Extract (d. i. Trockensubstanz), erhalten durch Eindampfen von 5 ccm in einer Platinschale oder Aufsaugen durch Papier und 3 Stunden trocknen. 3. Zucker: 100 ccm mit Bleiacetat fällen, im Filtrat polarisiren oder Titration nach Fehling. 4. Fett durch Extraction mit ammoniakalischer Aetheralkohollösung. 5. Stickstoff nach Kjeldahl. 6. In der Asche: Phosphorsäure. Der Vorschlag Meillère's ist kein übler, doch sind die angegebenen Methoden nicht ganz einwandfrei. Das spec. Gewicht wird genau nur durch Wägung bestimmt, und gegen die Extractbestimmung mit Papier lässt sich auch mancherlei sagen. Auch ist das Verfahren von Adam kaum das

einfachste und beste! Um mit ausserordentlich geringen Mengen die Trockensubstanz und zugleich auch den Fettgehalt einer Milch zu bestimmen, bedient sich Boyd-Kimear[24]) folgender Methode: 1 g Milch wird auf einem Uhrschälchen abgewogen, bei 100—103° verdunstet, wieder gewogen. Die Trockensubstanz wird dann mit Aether in ein kleines verschliessbares Gläschen gespült, geschüttelt und gewogen. Von der Aetherlösung wird ein geringer Theil auf tarirtem Uhrglas verdunstet, getrocknet, gewogen. Durch Wägung des Glases vor und nach der Entnahme der Aetherfettlösung berechnet sich die angewandte Menge. Mats Weibul[25]) beschreibt ein Verfahren zur Bestimmung des spec. Gewichts geronnener Milch. Eine bestimmte Menge derselben wird mit einer bekannten Menge Ammoniak versetzt, geschüttelt, bis Alles gelöst ist, das Volumen der Mischung gemessen und das spec. Gewicht wie sonst bestimmt. Das der geronnenen Milch berechnet sich nach folgender Gleichung, in der V_A, V_M, V_{Fl} die Volumina des Ammoniaks, der Milch und der Mischung und Sp_A, Sp_M, Sp_{Fl} die entsprechenden spec. Gewichte bedeuten und in der nur Sp_M, d. i. spec. Gewicht der geronnenen Milch, unbekannt ist: $V_A \times Sp_A + V_M \times Sp_M = V_{Fl} + Sp_{Fl}$.

Zur Bestimmung des Milchfettes werden zahlreiche neue Methoden vorgeschlagen. Die beiden einfachsten und besten, die von Weiss und von Liebermann, sollen genauer beschrieben werden. Nach Weiss[26]) werden 30 ccm Milch mit 3 g Natronhydrat und 60 ccm Benzin geschüttelt, eventuell zur besseren Mischung erwärmt, dann Alkohol hinzugefügt und nach erneutem Schütteln ein aliquoter Theil der sich klar absetzenden, das gesammte Fett enthaltenden Benzinschicht verdunstet und gewogen. Dabei ist zu beachten, dass die Mischung oft geschüttelt werden und das Fett zum constanten Gewicht getrocknet werden muss. Bei sehr fettreicher Milch muss man die Benzinlösung bis 6 Stunden stehen lassen. L. Liebermann und S. Sczekely[27]) benutzen ebenfalls den Petroläther zur Fettextraction. Sie haben gefunden, dass Aethyläther nicht nur Fett löst, und dass der Rückstand der Aetherfettlösung nicht wieder völlig löslich in Aether ist. Ausserdem hat das durch Aether extrahirte Fett oft eine gelbröthliche Färbung. Alle diese Uebelstände vermeidet man durch Anwendung von möglichst niedrig siedendem (60°) Petroläther. 50 ccm Milch werden bei Zimmertemperatur in einem hohen, schmalen, gut verschliessbaren Gefäss mit 5 ccm Kalilauge versetzt, durchgeschüttelt, mit 50 ccm Petroläther gemischt, wieder geschüttelt und endlich zur Abscheidung der Fettlösung 50 ccm Alkohol (96 Proc.) zugegeben. Nach etwa 5 Minuten ist der Process beendet und in abpipettirten, aliquoten Theilen kann durch Verdunstung und Wägung des Rückstandes das Fett bestimmt und mehrere Controlproben neben einander gemacht werden. Die Liebermann'sche Methode, deren Genauig-

keit und Brauchbarkeit von vielen Seiten, so z. B. von Vedrödi[28]), von Wolff[29]) u. A. hervorgehoben werden, hat grosse Vorzüge vor vielen anderen Verfahren. Einmal fällt das lästige Eintrocknen der Milch fort und zweitens lässt sie sich ohne jeden grossen oder kostspieligen Apparat in der kürzesten Zeit ausführen bei Resultaten, die denen der altbewährten Soxleth'schen aräometrischen Methode an Genauigkeit nicht nachstehen. (Referent hat bei zahlreichen Milchuntersuchungen die Methode als in jeder Hinsicht brauchbar gefunden und gibt derselben vor allen anderen den Vorzug.) Um Rahm auf seinen Fettgehalt in der eben beschriebenen Weise zu untersuchen, verdünnt Vedrödi[28]) mit einer genügenden Menge Wasser und verfährt mit dem Gemisch wie mit gewöhnlicher Milch. E. Beckmann[30]) fällt zur Fettbestimmung 25 ccm mit der gleichen Menge Wassers verdünnte Milch durch 5 ccm officinellen Bleiessig und Natriumbicarbonat, der Niederschlag wird abfiltrirt, mit Filter in einem geeigneten Gefäss mit Aether geschüttelt und ein aliquoter Theil der Aetherfettlösung verdunstet und gewogen. Etwas weniger umständlich ist ein von Nahm[31]) angegebenes Verfahren. Nach demselben wird durch ein Gemisch von Amylalkohol und Ammoniak von bestimmtem Gehalt das Fett extrahirt und im Extract in bekannter Weise bestimmt. P. Fernandez-Krug und W. Hampe[32]) trocknen die Milch erst mit Kaolin und wasserfreiem Natriumsulfat „in der Kälte“ ein und schütteln dann mit Aether das Fett aus, mit dem wie bei den eben besprochenen Methoden weiter verfahren wird. Auf physikalischen Grundsätzen beruht Frohwein's[33]) Fettprüfung. Eine ätherische Lösung von Milchfett wird wie beim Soxleth'schen Verfahren hergestellt und ihr Brechungsexponent, der zur Concentration im bestimmten Verhältniss steht, beobachtet. Die Methode hat den Vorzug der Schnelligkeit bei grosser Genauigkeit. Bondzynski[34]) fällt eine bestimmte Menge Milch mit Trichloressigsäure, trocknet den ausgewaschenen Niederschlag bei 100° und extrahirt im Soxleth. (Worin die Vortheile des Verfahrens liegen sollen, ist nicht einzusehen. Referent.) Lang[35]) vergleicht die Verfahren von Weiss, Liebermann und Bondzynski mit dem aräometrischen Verfahren und gibt von den drei genannten dem Liebermann'schen den Vorzug.

Die Methoden der Fettbestimmung mittels Centrifugalkraft und die Prüfungen ihrer Brauchbarkeit nehmen einen breiten Raum in der analytischen Literatur ein. Unter Zugrundelegung des Soxleth'schen gewichtsanalytischen Verfahrens prüfen Graffenberger[36]) und Klein[37]) die Methoden von Röse, Schmidt, Demichel, Gottlieb, Pinette, Thörner, Babcock und Gerber. Letzteres Verfahren wird von Graffenberger abgelehnt, von Janke[38]), Sebelien, Kristoffer[39]), Stören und L'Hôte[40]) für die Praxis empfohlen. Nach Gerber wird die Milch mit

Amylalkohol versetzt und werden dann alle Bestandtheile ausser Fett in einem nicht näher bezeichneten Säuregemisch gelöst. Mit einer Butyrocentrifuge wird das Fett als klare Schicht in zwei Minuten ausgeschleudert und abgelesen. Der Apparat ist so eingerichtet, dass $^1/_{10}{}^{0}$ = 1 Proc. Fett ist bei einer Füllung von 1 g entsprechend 1 ccm Einsatz. Sebelien macht jedoch darauf aufmerksam, dass alle Centrifugirmethoden den exacten gewichtsanalytischen Verfahren an Genauigkeit stets nachstehen. Zehender[41]) bespricht ebenfalls die Fettbestimmungen mit der Centrifuge, besonders das Verfahren von Lister-Babcock, das von Andrew Scott[42]) als das empfehlenswertheste hingestellt wird. Auch Embry[43]) und Hittcher[44]) fanden dieses Babcock'sche Verfahren sehr brauchbar. Nach demselben wird die Milch mit Schwefelsäure centrifugirt, mit warmem Wasser aufgefüllt und nochmals centrifugirt. Das Resultat bedarf einer Correction von 0,3 pro 1 g. Böttinger[45]) bestimmt das Milchfett in folgender Weise: 6 ccm Milch werden im Butterprüfer mit 1,2 g ausgeglühter Kieselsäure gemischt. Die Milch gerinnt und nach kurzer Erwärmung scheidet das Fett sich als gelber Ring ab. Man liest das Volumen der Fettschicht ab oder extrahirt mit Aether, verdunstet und wägt den Rückstand. Zur Feststellung des Fettgehaltes in saurer und geronnener Milch wird nach Gottlieb[46]) das Gerinnsel zuerst durch Kalilauge verflüssigt und dann nach einer der Extractionsmethoden weiter gearbeitet. Eine Verbesserung des Soxleth'schen Extractionsverfahrens beschreibt Kisanowsky[47]); sie besteht in der Anwendung eines mit einem Rührwerk versehenen neuen Extractionsapparates. Weller[48]) benützt eine mit entfetteter Watte gefüllte Aluminiumkapsel. Die Milch wird auf die Watte getropft, vor und nach dem Trocknen gewogen, dann im Extractionsapparat mit Aether extrahirt und wieder gewogen, wodurch man Trockensubstanz und Fett kennen lernt.

Wir kommen zur Besprechung der zur Bestimmung des Caseïns und der anderen stickstoffhaltigen Stoffe neuerdings vorgeschlagenen Methoden. L. van Slyke[49]) arbeitet im Wesentlichen nach dem alten Verfahren von Hoppe-Seyler: Einleiten von Kohlensäure in die essigsauer gemachte stark verdünnte Milch. Die Fällung soll bei 40° C. geschehen und zwar so, dass zu 10 ccm Milch 1,5 ccm 10procentige Essigsäure gefügt wird. Statt dieser Säure kann man auch Milchsäure nehmen, weniger gut Schwefelsäure; gar nicht zu verwenden ist Salzsäure. Zur Abscheidung des Albumins wird das caseïnfreie Filtrat 10—15 Minuten erhitzt. Slyke[50]) hat festgestellt, dass nach dieser Zeit jede Spur Eiweiss ausgefällt ist. Hempel beschreibt die von J. Lehmann[51]) angewandte Methode. Lehmann lässt die Milch durch poröse Thonkörper gehen, wobei das Milchserum aufgesaugt wird, während Caseïn und Fett in Form einer dünnen Haut zurückbleiben und

mit Aether getrennt werden. Die Vortheile dieses Verfahrens liegen darin: dass man das Caseïn so an anorganische Salze gebunden erhält — genuine Caseïn —, wie es mit ihnen als „colloidaler Körper in der Milch vorhanden ist", während es bei der Abscheidung durch Säuren, Salze oder Lab gespalten wird. Lehmann fasst das Caseïn als eine esterartige Verbindung der Phosphorsäure desshalb auf, weil sich durch Erhitzen mit concentrirter Salzsäure Phosphor abspalten lässt. Genuines Caseïn soll eine Doppelverbindung von Caseïncalcium mit normalem phosphorsaurem Calcium sein. Kuhcaseïn und Frauencaseïn sind zwei chemisch verschiedene Körper, wie Lehmann durch Analyse findet. Kuhcaseïn enthält 0,723 Proc. Schwefel und 6,6 Proc. Phosphat, Frauencaseïn nur 3,2 Proc. Phosphat und 1,09 Proc. Schwefel! J. Munck[52]) hat gefunden, dass die bisher üblichen Methoden der Eiweissbestimmung keine genauen Resultate geben. Sowohl bei der Alkoholfällung wie bei dem von Slyke empfohlenen Hoppe-Seyler'schen Verfahren bleiben geringe Mengen Eiweiss ($^1/_{30}$—$^1/_{18}$) in Lösung. Genaue Resultate geben nur die Tanninfällung in der Kälte nach Sebelien und die Fällung (modificirte Ritthausen'sche) mit Kupferoxydhydrat in der Siedehitze. Aus den Eiweissfällungen lässt sich am schnellsten und schärfsten der Eiweissgehalt ermitteln durch Bestimmung des von dem Niederschlag eingeschlossenen Stickstoffs nach Kjeldahl. In der Kuhmilch sind an Extractivstickstoff enthalten 22—34 mg (in der Frauenmilch 19—26 mg). Vom Gesammtstickstoff kommen bei Kuhmilch $^{15}/_{16}$ auf Eiweiss, bei Frauenmilch $^{10}/_{11}$. Durch Multiplication des Eiweissstickstoffs mit 6,37 erhält man die Menge des Kuhmilcheiweisses (resp. mit 6,34 die der Frauenmilch). Der nach Kjeldahl ermittelte Gesammtstickstoff gibt multiplicirt mit 0,94 den Eiweissstickstoff (bei Frauenmilch mit 0,91). Dem ausgezeichneten Munck'schen Verfahren schliesst sich das von Bondzynski[53]) an. Man fällt die Eiweissstoffe mit Trichloressigsäure und verarbeitet den ausgewaschenen Niederschlag ebenfalls nach Kjeldahl. Die Resultate stehen an Genauigkeit denen der Tanninfällung nicht nach.

Bei der Untersuchung von Milchproben, die längere Zeit gestanden haben und besonders bei sterilisirten, macht sich die Aufrahmung unangenehm bemerkbar. Man beseitigt dieselbe nach Krüger[54]) leicht durch vorsichtiges Erwärmen auf 50° C.

Den Bestrebungen Verfälschungen in der Milch aufzufinden und leicht nachzuweisen ist auch in den letzten Jahren grosse Aufmerksamkeit geschenkt worden. Chemische und physikalische Untersuchungsmethoden dienen diesem Zweck. Einer namenlosen Veröffentlichung[55]) zufolge sollen als gute Mittel zur Erkennung von Verfälschungen folgende kleine Proben dienen: Ein Tropfen guter Milch in ein Glas Wasser getropft muss untersinken;

auf den Fingernagel gebracht, muss er, ohne zu zerlaufen, seine kugelige Gestalt beibehalten. Zur Berechnung von Wasserzusatz und Entrahmung der Milch werden zahlreiche Formeln vorgeschlagen. Nach Droop-Richmond[56]) besteht zwischen spec. Gewicht, Trockensubstanz und Fett folgende Gleichung: $T = \frac{G}{4} + \frac{6}{5} . F + 0{,}14$, worin T Trockensubstanz, G spec. Gewicht und F Fett bedeutet. Complicirtere Formeln, die für diese Berechnung dienen, geben Fr. J. Herz[57]), E. Leuch[58]) und Böhmländer[59]) an. Aus dem ermittelten spec. Gewicht und dem Fettgehalt wird mit Hilfe von Gleichungen die Trockensubstanz berechnet.

P. Vieth[60]) stellt das Verhältniss von Proteïn : Zucker : Asche in normaler Milch zu 10 : 13 : 2 fest. Aus der mit Hilfe der Fleischmann-schen Formel berechneten fettfreien Trockensubstanz x berechnet sich dann: Proteïnstoffe $= \frac{x}{25} . 10$, Zucker $= \frac{x}{25} . 13$, Asche $= \frac{x}{25} . 2$. Lescoeur[61]) coagulirt die Milch zur Ermittelung des Wasserzusatzes mit Lab und bestimmt die Dichte des Serums bei 15°, sowie die Trockensubstanz desselben. Die Dichtigkeit darf schwanken zwischen 1,029 und 1,031, die Trockensubstanz muss pro Liter 67—71 g betragen. Für 4 Proc. Wasserzusatz vermindert sich die Dichte um 0,001, die Trockensubstanz um 2 g pro Liter. Lescoeur[62]) gibt folgende Vergleichstabelle: Reine Milch: $D^{15} = 1{,}0300$, $T^{L} = 70$; — 100 Milch + 10 Wasser: $D^{15} = 1{,}0274$, $T = 64$; — 100 Milch + 20 Wasser: $D^{15} = 1{,}0251$, $T = 59$; — 100 Milch + 30 Wasser: $D^{15} = 1{,}0230$, $T = 54{,}5$. Das Verfahren lässt sich auch bei geronnener Milch anwenden. E. Beckmann[63]) hat gefunden, dass der Gefrierpunkt der Milch abhängig ist vom Wassergehalt, unabhängig vom Fett. Damit ist ein Mittel gegeben, Wasserzusatz leicht feststellen zu können. Normale, unverfälschte Milch gefriert constant bei — 0,54—0,58° C., im Mittel bei — 0,554. Die Erniedrigung des Gefrierpunktes unter dem des Wassers ist proportional der Concentration, sinkt also z. B. bei Verdünnung der Milch mit der gleichen Menge Wasser auf die Hälfte. Zur Bestimmung kühlt man die zu untersuchende Probe in einem Gemisch von Eis und Kochsalz ab und beobachtet die Temperatur, bei der das Gefrieren eintritt. Denselben Versuch stellt man mit destillirtem Wasser an. Die Differenz beider Gefrierpunkte ist die Erniedrigung. Ein Zusatz von 10 Proc. Wasser bewirkt eine solche von 0,055° C.

Schaffer[64]) untersucht die Milch nach eudiometrischer Methode. Reine frische Milch darf nach 12 Stunden keine nennenswerthen Mengen von Gas entwickeln. R. Lezé und E. Hilsont[65]) gründen auf den Vorgängen bei der Gerinnung eine Prüfung auf die Güte. Sie constatiren die

Wirkung des Labs auf normale Milch bei 35° C. in 40 Minuten zu 1 : 10000, d. h. 1 Liter Lab vermag bei 35° C. in 40 Minuten 10000 Liter frischer Milch zum Gerinnen zu bringen. Man wendet die zehnfache Labmenge an, so dass die Zeit auf 4 Minuten verringert wird. Zu 100 ccm Milch kommt 1 ccm einer Lösung guten Handelslabs in destillirtem Wasser. Reine Milch gerinnt in 3 Minuten 11 Sekunden, mit 10 Proc. Wasser versetzte in 3 Minuten 14 Sekunden, mit 50 Proc. Wasser in 5 Minuten 49 Sekunden. Gleich nach dem Melken geht die Gerinnung schneller vor sich, ebenso nach Kohlensäureimprägnirung. Wasserzusatz, Kochen (Entgasen), alkalische Conservirungsmittel verzögern die Gerinnung. Gute Handelsmilch gerinnt gewöhnlich unter den oben angeführten Versuchsbedingungen in 3 Minuten 50 Sekunden. In weniger wie 2 Minuten gerinnende Milch ist wegen sicher eingetretener Zersetzung ungeniessbar. Liegt andrerseits die Grenze über 3 Minuten 50 Sekunden, so ist der Verdacht auf Conservirungsmittel, Wasserzusatz berechtigt.

Ueber Entrahmung der Milch soll man durch die Grösse der Fettkügelchen Aufschluss erhalten. Die chemischen und physikalischen Eigenschaften dieser Kügelchen sind von E. Gutzeit[66]) studirt worden. Sie sind bei den grossen dieselben wie bei den kleinen. Während des Melkens nimmt die Grösse der Kugeln zu; die grösseren Kugeln sollen nämlich zunächst in den Milchgängen hängen bleiben und nach und nach durch kräftigeres Melken entfernt werden. Die Anzahl der kleinen Kugeln wächst im Laufe der ganzen Lactation im Verhältniss zu den grossen, wie Collier[67]) durch mikroskopische Untersuchung der Milch von 15 verschiedenen Rassen nachweisen konnte. Zur Erkennung von gefälschter und abnormer Milch können nach Droop-Richmond[68]) ferner folgende vier Punkte dienen. 1. Normale unverfälschte Milch gibt beim Centrifugiren Schleim, verfälschte oft nicht. 2. Der Procentgehalt der Asche ist nie geringer wie 0,7 Proc. 3. Das Verhältniss von Asche zur Trockensubstanz minus Fett liegt in den Grenzen 1 : 8—8,5. 4. Der Stickstoffgehalt sinkt nie unter 0,5 Proc. 4. Mikroskopische Untersuchung der Fettkügelchen; die grössten gehen stets in den Rahm. Derselbe Autor[68]) gibt Anleitung, verdünnte condensirte Milch in frischer nachzuweisen. Durch Zusatz von condensirter Milch wird der Albumingehalt der Milch, der normal 0,35—0,45 Proc. beträgt, herabgesetzt und die Drehung des Zuckers geringer, da beim Erhitzen das Rotationsvermögen vermindert wird. Richmond[69]) hat in Gemeinschaft mit Boseley die Einwirkung der Hitze auf den Zuckergehalt untersucht. Nach 8stündigem Erhitzen auf 100° wurde eine theilweise Caramelisirung festgestellt, welche, da Caramel optisch inactiv ist, eine Verminderung der Rotation zur Folge hat. Bestimmungen nach Fehling vor und nach dem

Erhitzen geben keine Unterschiede in der Menge des Zuckers. Baginsky und Sommerfeld[70]) konnten dagegen mit der gewichtsanalytischen Methode von Soxleth-Allihn eine Zuckerverminderung constatiren in Milchproben, die ca. 8 Stunden auf 105° erhitzt waren.

Auf Grund von 1500 Analysen gibt L. van Slyke[71]) folgende Grenzzahlen für die durchschnittliche Zusammensetzung der Milch an: Caseïn 1,93—3,00 Proc., Fett 3,7 Proc. Nach ihm soll normale unverfälschte Milch auf 1 Theil Caseïn nie weniger wie 1,35° und nie mehr wie 1,74 Theile Fett enthalten. Droop-Richmond[72]) findet nach 25931 Analysen als Durchschnittszahl für Fett 3,91 Proc., Trockensubstanz 12,71 Proc. und spec. Gewicht 1,0320. Die Summe aller Bestandtheile nach Abzug der Säuren, organischen Basen und der durch Aschenbestimmung nicht zu ermittelnden Salze soll bei normaler Milch 99,8 Proc. sein[73]).

Nach J. Herz[74]) liegt ein Verdacht auf Fälschung vor, wenn der Fettgehalt der Trockensubstanz unter 27,6 Proc. und das spec. Gewicht derselben unter 1,335 liegt. Zuweilen allerdings findet man abnorme Verhältnisse, ohne dass eine Verfälschung stattgefunden hat, wovon man sich durch die „Stallprobe" überzeugen kann. Diese, d. h. die eigenhändige Probeentnahme im Stall durch den Untersuchenden, bietet in zweifelhaften Fällen die einzige sichere Möglichkeit zur Constatirung von Verfälschungen einer aus demselben Stall erhaltenen Milch. Hat man doch gefunden, dass bei Unregelmässigkeiten im Molkereibetrieb öfters ganz abnorme Verhältnisse vorkommen. So berichtet Herz von einem Fall, in dem die abnorme Zusammensetzung einer Milch eine Verfälschung fast mit Sicherheit bewies, während durch die ebenso zusammengesetzte Stallprobe das Gegentheil sich herausstellte. Wohl aber wurde festgestellt, dass an dem betreffenden Tage die Kühe zu anderen Zeiten und weniger oft wie sonst gemolken waren und nur hierin die auffällige Beschaffenheit der Milch ihren Grund hatte.

Um der raschen Zersetzung der Milch vorzubeugen, werden neuerdings verschiedene Vorschläge gemacht, die theils zur Conservirung von zur chemischen Untersuchung bestimmten Milchproben (die z. B. im Sommer einen langen Transport auszuhalten haben) dienen sollen, theils auch als Zusätze zu Milch bestimmt sind, die vom Menschen genossen werden soll. Bestehen die letzteren in chemischen, antiseptisch wirkenden Präparaten, so ist solche Milch als Kindernahrung ohne Weiteres von der Hand zu weisen, trotz aller gegentheiligen Versicherungen von der Unschädlichkeit der Conservirungsmittel.

Jules[75]) berichtet über die mit Borsäure und Borax gemachten Erfahrungen. Diese beiden Substanzen oder ein Gemisch beider sollen allen anderen Conservirungsmitteln vorzuziehen sein. 0,1 Proc. Borax erhält die

Milch 64 Stunden, 0,2 Proc. 72 Stunden frisch. Salicylsäure, Kalium- oder Natriumcarbonat lassen schneller säuern, doch ist die Wirkung sämmtlicher derartiger Mittel verschieden je nach der Jahreszeit und dem Futter der Kühe. Was die Bekömmlichkeit der mit Borpräparaten conservirten Milch betrifft, so behauptet v. Gorup-Besanez, dass Boraxlösung ohne Einfluss auf organische Fermente sei, diastatische aber inactiv mache. Hehner und Leffmann-Beam finden, dass die Verdauung des gekochten Eiweisses durch Borsäure resp. Borax weder verhindert noch verzögert wird, also kleine Dosen dieser Präparate ohne Einfluss auf die peptische Verdauung sind. Ausgezeichnete conservirende Eigenschaften besitzt das Formalin. Vergleichende Versuche mit den sonst üblichen Mitteln fielen zu seinen Gunsten aus, so dass es zur Conservirung von Milchproben, die erst nach längerer Zeit untersucht werden können, sehr geeignet ist. Es ist nach Thomson[76]) in der Milch leicht nachzuweisen. Bei Anwesenheit von grösseren Mengen entsteht in dieser auf Zusatz von Silbernitrat ein dunkler, nach und nach schwarz werdender Niederschlag, bei sehr kleinen Mengen eine schwarze Trübung. Merkel[76a]) fand, dass ein Zusatz von Formalin im Verhältniss von 1 : 5000 die Milch bei 25° über 100 Stunden haltbar macht und durch Geruch nicht wahrzunehmen ist, während normale Milch in durchschnittlich 36 Stunden verdirbt. Durch Formalin werden jedoch nach Merkel die Proteïnstoffe verändert, indem sie ihre Löslichkeit in Essigsäure und Schwefelsäure einbüssen, was von Bedeutung für die auf der Lösung dieser Stoffe gegründeten Fettbestimmungsmethoden ist (v. Gerber). Es lässt ferner das Caseïn dicker und derber niederfallen wie sonst, scheint demnach eine Veränderung desselben zu bewirken und hemmt die Molkenbildung. Zur Conservirung von zum Genuss bestimmter Milch ist Formalin auf alle Fälle auszuschliessen. Verdauungsversuche haben ergeben, dass es selbst in geringster Menge die Verdauung bedeutend hemmt und „die Milch in ihrer physiologischen Zusammensetzung“ bedenklich ändert.

Mit gutem Erfolge wird reines Sauerstoffgas zur Conservirung von Milch verwendet[77]). Milch, die bei einem Druck von 5—6 Atmosphären der Imprägnirung mit Sauerstoff unterworfen wird, gerinnt selbst bei 80 bis 100° nach 14 Tagen noch nicht. Aussehen, Geruch und Geschmack werden durch das Verfahren nicht geändert. Behandlung der Milch mit Kohlensäure behufs Conservirung wird in Budapest versucht. O. Pertik[78]) untersuchte Milch, die unter einem Druck von 6 Atmosphären mit Kohlensäure imprägnirt war, und fand, dass sich in 128 Stunden die Zahl der Keime 5,044mal vermehrt hatte, während sie sich bei gewöhnlicher Milch in derselben Zeit 95,76mal vergrössert hatte. Der Keimgehalt beträgt also nur 5,267 Proc. von dem der nicht mit Kohlensäure behandelten Milch.

Innerhalb der ersten 24 Stunden tritt nach Pertik eine stete Verminderung der Keime infolge des Absterbens der aëroben Formen ein, und endlich wird eine Verzögerung des Sauerwerdens constatirt. Der Alkaligehalt änderte sich bei imprägnirter und nicht imprägnirter Milch derart, dass erstere 9,34 Proc., letztere — in gleicher Zeit — 65,89 Proc. verlor.

Für rein analytische Zwecke werden noch besonders Fluornatrium und Chromsalze empfohlen. Ein Zusatz von 0,1 g Fluornatrium verhindert nach Klein[79]) die Gerinnung der Milch für 3—5 Tage, ohne dass die Genauigkeit der Resultate der Untersuchungen darunter leidet. J. Neumann[80]) und Neumann und Frese[81]) fanden, dass Chromsäure, saure chromsaure Salze, Ammoniak und Ammoniaksalze sehr gute Dienste leisten und dass in mit diesen Verbindungen conservirter Milch die Fettbestimmungen am 23. Tage dieselben Resultate geben wie am 1. Tage. Auf 250 ccm Milch genügten 0,25 g Kaliumdichromat zur Conservirung auf 2 Monate. Mit einem Tropfen 20procentiger Chromsäurelösung versetzte Milch hielt sich 14 Tage. Dasselbe Resultat wurde erzielt durch salpetersaures Ammoniak, doch soll von Wichtigkeit sein, dass die Temperatur 10° nicht überschreitet. J. E. Alen[82]) hat sich ein ähnliches Verfahren patentiren lassen. Er wendet Chrom und Quecksilbersalze an, je nach Dauer und Temperatur in grösserer oder geringerer Menge. F. J. Herz[83]) und M. Kühn[84]) finden die eben beschriebenen Methoden tauglich, Kühn macht aber auf die schwere Abscheidung des Fettes der conservirten Milch aufmerksam, die z. B. ein Arbeiten nach Soxleth's aräometrischer Methode sehr erschwert.

Ueber die Einwirkungen einzelner Bacterienarten auf die Milch und ihr Verhalten in derselben berichten Roger, Constantin-Gorini, Weigmann, Bleisch u. A. Roger[85]) stellte fest, dass der Bacillus anthracis Milch nur in hoher Schicht coagulirt. Er wächst nämlich bei Luftzutritt sehr üppig und verbraucht dann rasch das gebildete Caseïn. Die durch den Bacillus nicht coagulirte Milch enthält nur Spuren von Caseïn. Ganz ähnlich verhält sich nach Roger der Bacillus septicus putidus, wenn bei neutraler oder schwach alkalischer Reaction der Luftzutritt vermieden wird. Bei Gegenwart von vielem Sauerstoff wandelt er das Caseïn in eine nicht gerinnungsfähige Substanz um. Inghilleri[86]) findet, dass der Milzbrandbacillus in roher Milch sich wenig widerstandsfähig gegen die anderen säureproducirenden Milchbacterien zeigt. Von Constantin-Gorini[87]) wird über das Prodigiosus-Labferment berichtet. Der Bacillus bildet in allen Nährböden, auch in Milch, ein Labferment und bringt saure Milch zum Coaguliren. Die Wirkung des Ferments, das dem Kälberlab ähnlich, ist am besten bei 37° C. Alkali verzögert seine Wirkung, eine Temperatur von 100° bewirkt nach halbstündiger Einwirkung Zerstörung.

Weigmann und Zirn[88]) untersuchten die seifige Milch und die Gründe ihrer Entstehung. Seifige Milch besitzt einen seifenartigen Geschmack, zeigt starke Schleimbildung und gerinnt und säuert sehr schwer. Es wurden vier Bacterienarten in solcher Milch gefunden, von denen eine besonderes Interesse bot. Sie war ausgezeichnet durch Production eines gelben Farbstoffs, bewirkte aber in normaler guter Milch keine seifige Eigenschaften. Eine zweite Art bewirkte einen schleimigen Niederschlag und alkalische Reaction. Der Niederschlag löste sich nach längerem Stehen, die Milch wurde dünnflüssig und fluorescirte. Die Bacterien sollen vom Koth durch das Stroh an die Euter gekommen sein, wenigstens hörte nach dem Wechsel der Streu die seifige Beschaffenheit auf. Einen Bacillus mit Eigenbewegung, der die Milch stark veränderte, fand M. Bleisch[89]). Sterilisirte Milch wurde transparent, leicht gelb und intensiv bitter. Es wurde ein Bacillus gezüchtet, der normaler Milch stets die geschilderten Eigenschaften verlieh; er gehörte zu einer von Hüppe beschriebenen Art, zeigte Sporenbildung und wurden die Sporen durch 6stündige Einwirkung von gespanntem Wasserdampf von 110—120° nicht abgetödtet. E. v. Freudenreich[90]) beschreibt einen Coccus und einen Bacillus — er nennt sie Micrococcus casei amari und Bacillus liquefaciens lactis amari — die in Käse und in Milch dieselben Erscheinungen hervorrufen wie die von Bleisch beschriebene Art.

Die freiwillige Säuerung der Milch wird nach G. Leichmann[91]) nicht nur durch den Bacillus acidi lact. Hüppe bewirkt. Er hat einen Mikroorganismus als Erreger der Säuerung gefunden, der sich vom Bacillus acidi lact. scharf unterscheidet. Der Mikroorganismus producirt z. B. stets Milchsäure und Aethylalkohol, nie aber Kohlensäure wie der Bacillus acidi lact. Hüppe. Leichmann fasst seine Resultate wie folgt zusammen: „Während der Sommermonate Juni und Juli tritt als Erreger der freiwilligen Säuerung der Milch ein gegenüber allen bisher gefundenen, als selbständige Art wohl gekennzeichneter Mikroorganismus in weiten Gebieten, wo nicht ausschliesslich, so doch vorwiegend auf. Dieser ist durch seine Wachsintensität befähigt, alle in der Milch sonst noch vorhandenen Formen derart zu überwuchern, dass die spontan geronnene, dicke Milch bacteriologisch durch das einseitige Vorwalten dieser Art, chemisch durch die Stoffwechselproducte derselben in erster Linie charakterisirt sind.“ Leichmann[92]) berichtet ferner über eine schleimige Gährung der Milch. Bei 50° im Brutofen geronnene Milch zeigte heftige Gasentwickelung und Gährung mit schleimiger Veränderung der Molke. Es wurde ein schlankes Stäbchen mit abgerundeten Ecken, allein oder zu zweien, selten in Ketten liegend, isolirt, das in steriler Milch die beschriebenen Erscheinungen hervorrief. Dass bei spontaner Milchgerinnung nicht nur inactive Gährungsmilchsäure, sondern

zuweilen auch rechtsdrehende Paramilchsäure gebildet wird, erwiesen Günther und Thierfelder[93]). Es gelang ihnen, die Säure auch wieder zu isoliren, wenn sterile Milch mit den Erregern rechtsdrehender Milchsäure geimpft wurde.

Eine ganze Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit dem Verhalten der Cholerabacterien gegen Milch. Entgegen früheren Veröffentlichungen berichten Huysse, Schrank, Haan und Huysse, dass Milch durch Choleraculturen coagulirt wird. De Haan und Huysse[94]) brachten Cholerabacterien in sterile, mit Natrium- und Calciumcarbonat versetzte Milch, die dann im Brutofen bei 37 ° nach 48 Stunden geronnen war. Aus der sauer reagirenden Molke konnten Cholerabacterien in Reincultur gewonnen werden. Der Milchzucker wird nach den Verfassern durch die Bacterien in Milchsäure verwandelt, die ihrerseits eine Fällung des Caseïns bewirkt. A. C. Huysse[95]) führt als Gründe für diese Behauptung an, dass das durch Cholerabacterien gefällte Caseïn in Alkali löslich ist, also nicht durch ein labartiges Enzym gefällt ist, und dass man aus dem von dem Caseïn abfiltrirten Serum ein Enzym abscheiden kann, das keine coagulirenden Eigenschaften besitzt. Nach umfassenden Untersuchungen von Schoffer[96]) ist das Verhalten der Choleraculturen gegen Milch sehr verschieden. Von fünfzehn Culturen brachten bei seinen Versuchen nur fünf die Milch zum Gerinnen, zehn thaten es nicht. Hesse[97]) behauptet, dass Cholerabacillen (und auch Typhusbacillen) in roher Milch bald ihre Virulenz verlieren und zu Grunde gehen, während sie in gekochter weiter wachsen. Dieselbe Beobachtung hat H. Weigmann[98]) gemacht. Hesse stellt folgende Sätze auf: „In frischer roher Kuhmilch geht der Cholerabacillus zu Grunde. Der Abtödtungsprocess beginnt in dem Augenblick, in dem die Bacillen der Milch zugesetzt werden. Bei 15—20 ° ist der Process binnen 12 Stunden, bei 37 ° binnen 6—8 Stunden vollendet. Es ist gleichgiltig, auf welchem Nährboden die Bacillen gezüchtet werden, oder ob Theile desselben in die Milch gelangten. Die Abtödtung ist unabhängig vom Säuregehalt der Milch. Während 3 Stunden im Dampf gewesene Milch kein Nährboden für Cholera ist, gedeihen Cholerabacillen, die $1^1/_2$ Stunden Dampf ausgesetzt waren, sehr gut. Nach J. Schrank[99]) ist entgegen Hesse, Weigmann und Zirn die Säurebildung die Ursache der Abnahme der Cholerabacterien, nicht aber das Ueberwuchern der Milchbacterien.

Die eben berichteten Angaben bestreitet Basenau[100]) auf das Entschiedenste. Er constatirt, dass rohe Milch absolut keine Keime tödtet, dass vielmehr nach 38 Stunden dieselben in allen ihnen überhaupt zuträglichen Temperaturgrenzen, ja sogar in coagulirter Milch noch lebten. Basenau[101]) behandelt an anderer Stelle die event. bactericiden Eigenschaften der Milch.

Er sucht durch Versuche mit dem Bacillus bov. mortificians die Frage zu entscheiden, ob bei Infectionen die Erreger derselben durch die Milchdrüse ausgeschieden werden, und stellt fest, dass „diese Drüse kein Organ ist, dessen sich der Körper als Abwehrmittel bedient, um pathogene Keime aus dem Säftestrom zu entfernen". Steril aufgefangene Milch besass dem Bacillus gegenüber bactericide Eigenschaften nicht. Abbot[102]) forscht nach dem Vorhandensein von Diphtheriebacillen in der Milch inficirter Kühe. Er impfte zwei Thiere mit je 1 ccm Diphtheriebouillon; das eine starb am 16. Tage, das andere wurde am 20. getödtet. In der Milch waren Diphtheriebacillen nicht nachzuweisen.

Ueber die Ansteckungsgefahr durch die Handelsmilch bezüglich der Tuberculose arbeitete Friis[103]). Er entnahm aus 44 verschiedenen Kuhställen Christianias Milchproben und verimpfte sie auf 84 Kaninchen und 4 Meerschweinchen. Bei der schliesslichen Untersuchung von 28 Proben constatirte er in 4 Fällen Tuberculose. In der Milch tuberculöser Kühe (deren Euter jedoch noch nicht inficirt waren) suchte E. C. Harold[104]) in 121 Fällen nach Tuberkelbacillen, und zwar 19mal mit Erfolg. Typhusepidemien, die sich auf den Genuss inficirter Milch zurückführen liessen, werden beschrieben von P. Schmidt[105]) aus Strassburg i. E., wo eine grosse Anzahl Soldaten von der Seuche ergriffen wurden, ferner von Welply[106]), von Roth und von Rehn[107]). In allen Fällen erlosch die Seuche, als man die als Heerd erkannte Milch unschädlich gemacht hatte. Von einer typhoiden Erkrankung nach Genuss unzureichend gekochter Milch berichtet Rehn. In der betreffenden Milch fanden sich grosse Mengen von Bacterium coli commune, während der eigentliche Typhuserreger nicht gefunden wurde. Rehn glaubt (wie Gaffky), dass dessen Auffindung durch die massenhafte Anwesenheit des Bacterium coli sehr erschwert wird.

Nach Knut Arnell[108]) bedient man sich zum Auffinden von Tuberkelbacillen in der Milch mit Vortheil einer der zur Milchfettbestimmung angegebenen Centrifugirmethoden, z. B. der von Röse-Gottlieb. Die unter der Fettlösung befindliche Flüssigkeit enthält ausser der Caseïnlösung und den übrigen Milchbestandtheilen sämmtliche Bacterien. Von einer auf sonderbare Weise verbreiteten Diphtherieepidemie nach Genuss von Milch machen F. B. Franklin[109]) und B. Appleget[110]) Mittheilung. Im Staate New-Jersey U. S. war der Bursche eines Milchlieferanten an Diphtherie erkrankt. Etwa 8—10 Tage nach seiner Heilung erkrankte die Mehrzahl der Kunden, denen er Milch brachte, nach Genuss derselben ebenfalls an Diphtherie; 11 Personen starben.

Unter Hinweis auf die so häufig beobachteten Infectionen durch die Milchwirthschaft fordert Dornblüth[111]) die peinlichste Sauberkeit und

Gewissenhaftigkeit im Molkereibetrieb. Wie in der Chirurgie an Stelle der Antisepsis die Asepsis getreten, so müsse an Stelle von Entgiftung der Milch die Freihaltung der Milch von Giften treten. Um dies zu erreichen, müsse jede in der Milchwirthschaft beschäftigte Person mit den Gefahren, die durch unreine Milch entstehen, bekannt sein und die Ursachen der unreinen und gefährlichen Milch kennen. Es muss der Stall rein sein, die Kühe auf trockener Streu stehen, die Euter, sowie die Personen, die mit denselben in Berührung kommen, dürfen nicht unsauber oder letztere etwa von irgend welchen Keimen inficirt sein. Besonders ist darauf zu achten, dass nicht Schmutz, Koth, Futterreste, Dung, Hautschuppen, Haare in die Milch hineingelangen. Martiny[112]) verlangt ausserdem eine strengere Controle. Es soll nicht jedem Einzelnen freistehen, Milchwirthschaft zu betreiben, wie bisher. Der Staat hat die Pflicht, diesen so ungeheuer wichtigen Betrieb unter strengste Aufsicht zu nehmen. Zur Ausübung des Milchhandels müsse von der Behörde eine Concession ertheilt werden, die bei nachgewiesenen Unregelmässigkeiten und Verfälschungen entzogen werden kann. Mit dem einfachen Zurückweisen oder Vernichten der Milch sei gar nichts gethan; jede Verfälschung müsse gestraft werden. In grossen Städten müssen an Stelle der zahlreichen kleinen Milchplanscher grosse Unternehmungen treten, etwa für jedes Stadtviertel eine. In Berlin werden trotz sehr mangelhafter Controle monatlich 100 Anzeigen wegen Verfälschung gemacht. Martiny[113]) verlangt von gesunder Milch, dass sie frisch, frei von Schmutz, von Keimen und von Conservirungsmitteln sei. Für Norddeutschland gelte als zulässige Zusammensetzung 3,3 Proc. Fett in 12 Proc. Trockensubstanz, für Süddeutschland 3,5 Proc. Fett in 12,4 Proc. Trockensubstanz, im Durchschnitt also mindestens 3 zu 11,4. Es wäre am vortheilhaftesten, wenn den Milchwirthschaften ein Zwang auferlegt werden könnte, Milch nur im erhitzten Zustande zu verarbeiten. Das Erhitzen müsste in den Sammelstellen erfolgen. Schon jetzt wird übrigens in vielen Molkereien die Magermilch behufs besserer Conservirung erhitzt. Hesse[114]) stellt als leitende Gesichtspunkte für die Gewinnung einer tadellosen Kindermilch folgende auf: „Die Haltung der Kühe muss geändert werden; die Kühe müssen ins Freie!! Tadellose Sauberkeit der Ställe, reine Euter, peinlichste Sauberkeit der mit dem Melkgeschäft beauftragten Personen. Die ersten Züge bei jeder Melkung müssen gesondert aufgefangen werden. Die Melkung muss in nach den für Operationsräume giltigen Principien eingerichteten Räumen geschehen.“ Den Forderungen bezüglich der Sauberkeit kann man ja nur zustimmen, was jedoch den Weidegang betrifft, so wird dagegen gewichtiger Widerspruch erhoben. So betont N. Auerbach[115]) neben der Reinhaltung der Ställe Vermeidung jeglichen Grünfutters und aller Knollenfrüchte. Die

durch solche Fütterung erzielte Milch bietet auch viele Vortheile beim Sterilisiren, indem sie weit schneller und besser sich keimfrei machen lässt wie andere Milch. Dass gewisse Futtersorten für Kühe, die Kindermilch liefern sollen, überhaupt zu verwerfen sind, berichtet Beck[116]). Thiere, die mit „nasser Schlempe, Kartoffelschlempe, gefüttert wurden, gaben Milch, die als Kindernahrung nicht zu verwenden ist, obgleich sich bestimmte schädliche Stoffe weder durch bacteriologische noch durch chemische Untersuchungen nachweisen lassen. Auch bei den Kühen selbst hatte die Fütterung solcher Milch zuweilen Störungen der Gesundheit zur Folge." Hiergegen behauptet Ohlsen[117]), dass derartige Milch, trotz oft abnorm geringen Kalkgehaltes, nach dem Kochen ohne jeden Nachtheil verwendet werden kann, doch ist es zweckmässig, den Kühen neben Schlempe passendes Beifutter zu geben. Getrocknete Getreideschlempe und Biertäber sollen nach Och[117a]) sehr geeignete Futtermittel sein. Gewarnt wird von Hess, Schaffer und Lang[118]) vor der Anwendung des Glaubersalzes. Dasselbe ruft pathologische Veränderungen in der Milch hervor, vermindert die Gerinnungsfähigkeit und bewirkt Schwankungen im Fettgehalt. Den Einfluss bestimmter Futtersorten und Beimengungen behandeln Arbeiten von Sanson, Neumann, Weiske, Graffenberger, Farrington u. A. Nach Neumann[119]) lässt sich durch Zugabe von Calciumphosphat zum Futter eine Vermehrung der Phosphorsäure in der Asche der Milch nicht ohne Weiteres erreichen. Erst nach 3—4wöchentlicher Fütterung ist eine geringe Zunahme des Phosphatgehaltes zu constatiren. Sanson[120]) findet eine Vermehrung der löslichen Phosphate nach täglicher Eingabe von 10 bis 30 g Natriumphosphat. Aehnliche Beobachtungen wie Neumann machten Graffenberger[121]) und Weiske[122]). Den Fettgehalt der Milch zu erhöhen, gelang nicht. Jureschke[123]) berichtet über zu diesem Zweck angestellte Fütterungsversuche mit Oelkuchen. Unter dem Namen Milchlin[124]) wird in jüngster Zeit zu unverhältnissmässig hohem, in keiner Weise gerechtfertigtem Preise ein Futtermittel angepriesen, das, in kleinen Mengen (von 75 g) dem Futter beigemengt, den Milchertrag steigern und die Zusammensetzung der Milch verbessern soll. Das Mittel besteht aus Calciumphosphat, Chlornatrium und Zucker und entspricht den Anpreisungen keineswegs. Den Einfluss der Futternoth auf die Beschaffenheit der Milch prüften Kämmerer[125]) und Schlegel im Jahre 1893. Sie fanden keine absolute Verschlechterung der Milch, wohl aber eine Abnahme des Fettes und Ersatz desselben durch andere Bestandtheile, wahrscheinlich Milchzucker. Andrerseits prüfte Farrington[126]) den Einfluss einer Zugabe von Kraftfutter. Dieselbe war zwar begleitet von einer erhöhten Milchproduction, die Milch selbst zeigte aber keine Aenderung in der Zusammensetzung. Bei Nähr-

stoffentziehung constatirte er Verminderung der Milchquantität. Nach Schneider[127]), Liverseege[128]) und Backhaus[129]) hat Fütterung weit weniger Einfluss wie gute Haltung, sorgsame Pflege, gute Rasse und vor Allem die Lactationsperiode, in der sich die Thiere befinden. Die Frage, ob durch geeignete Fütterung und durch Zusatz von solchen Stoffen, die eine Vermehrung einzelner Bestandtheile der Milch erwarten lassen, positive Resultate erzielt werden, muss nach alledem wohl noch als eine offene gelten. Entschieden negative Erfolge hatte Tedeschi[130]) bei der Prüfung des Einflusses von Medicamenten auf die Milch. Bei Eingabe von Arsen-, Eisen-, Kupfer-, Jod-, Brom-, Kalk- und Magnesiumverbindungen liess sich weder eine Veränderung in der Zusammensetzung der Milch, noch ein Uebergang in dieselbe nachweisen. Ueber die Schwankungen, denen der quantitative Milchertrag ausgesetzt ist, verbreitet sich Backhaus[131]). In den meisten Fällen tritt in grösseren Zeiträumen eine Verminderung der Milchmenge ein. Jedoch geschieht die Abnahme nicht mit bestimmter Regelmässigkeit, sondern gewöhnlich sprungweise. Zuweilen steigen Fettgehalt und Trockensubstanz gegen Ende der Lactation, in anderen Fällen bleibt ihre Menge dieselbe, in wieder anderen endlich nimmt sie beträchtlich ab. Nach Backhaus stehen Milchmenge und Fettgehalt meistens im umgekehrten Verhältniss, ebenso wie eine Zunahme von Fett fast immer mit einer Zunahme der Trockensubstanz Hand in Hand geht.

Eine Reihe von Versuchen über die Vertheilung der Bacterien in der Milch durch Centrifugiren stellte E. Wilkens[132]) an. In 12 Fällen wurde die Anzahl der Bacterien vor und nach dem Centrifugiren, sowie ihre Vertheilung im Rahm, in der Vollmilch, Magermilch und im Schlamm bestimmt. Im Rahm fand sich eine grosse Anzahl von Keimen, verhältnissmässig wenig im Schlamm und in der Magermilch. Ein grosser Theil geht jedoch weder in den Rahm noch in den Schlamm oder die Magermilch, sondern geht verloren. Wilkens glaubt, dass diese merkwürdige Thatsache vielleicht eine Folge der gestörten Lebensthätigkeit der Mikroben durch das Centrifugiren ist. Zu entgegengesetzten Resultaten kommt Scheurlen[133]). Er benutzte zu seinen Versuchen eine durch einen Gasmotor getriebene Centrifuge und einen Apparat, wie er in der Bolle'schen Meierei im Gebrauch ist. Ein verderblicher Einfluss des Centrifugirens auf die Virulenz der Bacterien konnte nicht constatirt werden. Aus wässrigen Suspensionen wurden sowohl unbewegliche (z. B. Milzbrand), wie bewegliche (Typhus) Mikroorganismen ausgeschleudert, Proteus mirabilis und Cholera jedoch nicht. Beim Centrifugiren geht, wie beim Aufrahmen durch Stehen, der grösste Theil der Bacterien in den Rahm, sehr wenig in den ausgeschleuderten Schmutz, der Rest in die Magermilch.

Knochenstierna[134]) untersuchte die Dorpater Marktmilch quantitativ auf ihren Keimgehalt und fand nie unter 1000000 pro 1 ccm. Aehnliche Versuche stellte E. Gernhardt[135]) (ebenfalls in Dorpat) an. Nach ihm war die niedrigste Keimzahl 402046 und die höchste 39990850 pro 1 ccm. Er fand ausser den gewöhnlichen Milchbacterien in der Milch häufig Schimmelarten, Proteus und Radiciformis. Namentlich war die Milch aus Ställen mit täglicher Reinigung an den letztgenannten Species reich, vielleicht infolge der Bewegung des Mistes und der Streu. Verhältnissmässig günstig stellte sich centrifugirte Milch. Aus zahlreichen Untersuchungen von Milchproben in Giessen kommt Uhl[136]) zu folgenden Schlüssen: Einem geringen Schmutzgehalt (nach Renk bestimmt) entspricht gewöhnlich ein geringer Keimgehalt. Ersterer betrug im Durchschnitt pro Liter 3,8—42,2 mg (gegen durchschnittlich 10,3 mg in Berlin). Frische Milch war an Keimen am ärmsten; im ersten Drittel der Incubationszeit (d. i. nach Soxleth die Zeit, die verstreicht, bis eine Milch die ersten Spuren von Säure erkennen lässt), war die Keimzahl gering, am Ende derselben am grössten. L. Schmelck[137]) untersuchte die Marktmilch in Christiania auf Schmutz und Keimgehalt. Er fand für August 3—36 mg, im Mittel 11 mg Schmutz pro Liter und 300000 bis 4,8 Millionen, im Mittel 2,8 Millionen Keime pro 1 ccm; im November 3—30 mg, im Mittel 10 mg Schmutz pro Liter und 160000 bis 4 Millionen, im Mittel 1,5 Millionen Keime pro 1 ccm.

Eine einfache Vorrichtung zur Schmutzabsonderung aus Milchflaschen im Haushalt beschreibt A. Stutzer[138]). Mit Hilfe eines durch Quetschhahn abklemmbaren dicken Gummischlauches wird ein starkes Reagensglas auf dem Flaschenhals luftdicht befestigt, die Flasche einige Zeit auf den Kopf gestellt, so dass die Schmutztheilchen sich am Boden des Reagensglases suspendiren. Die Verbindung zwischen Flasche und Glas wird dann durch Zuklemmen des Quetschhahns abgestellt und mit letzterem zugleich der Schmutz entfernt.

Wir kommen zur Besprechung der zahlreichen in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten über die brennende Frage der Milchsterilisirung und Kindernahrung. Schuppau[139]) erhitzte Milch $1^3/_4$ Stunden auf 102° und fand sie am 59. Tag noch unverändert. Dann begann sie aber durch Mikroben verursachte Aenderungen zu zeigen. Eine starke Verminderung des Bacteriengehaltes erzielte er durch Filtration der Milch durch Kies, und zwar um 38 resp. 48,6 Proc. Einen Einfluss auf den Fettgehalt hatte diese Operation nicht. Die Filter wurden zur Reinigung nach dem Gebrauch 3 Stunden lang mit 10 Proc. Natronlauge behandelt. Seibert[140]) benutzt, ebenfalls mit gutem Erfolge, Wattefilter. Der Bacteriengehalt sank auf $^1/_2$—$^7/_8$ des ursprünglichen Gehalts. Den Bacteriengehalt der auf ver-

schiedene Weise sterilisirten Milch vergleicht Langermann[141]). Einfaches Aufkochen, Verfahren nach Soxleth, sowie andere Verfahren sind, was Keimzahl anbetrifft, nach Langermann gleichwerthig. Für empfindliche Kranke empfiehlt er Soxleth's Verfahren (!). Der Keimgehalt des Mageninhalts ist bei Verdauungsstörungen sehr viel grösser als unter normalen Verhältnissen. Antifermentativ wirkt die Salzsäure des Magensaftes, doch wird ihre Wirkung paralysirt resp. ihr Auftreten erschwert durch basische Bestandtheile der Kuhmilch. Es finden sich im Magen von mit Kuhmilch ernährten Kindern nicht nur Milchsäurebacterien, es handelt sich also nicht nur um Infection von der Nahrung, sondern auch um Contactinfection. Fränkel[142]) beschreibt ein Verfahren, das ein Wiederöffnen der Flaschen innerhalb des Dampfapparates beim Sterilisiren gestattet. Hesse[143]) will zur Herstellung haltbarer Milch mindestens 90 Minuten Dampf von 100° einwirken lassen. Eine längere Einwirkung verschlechtert Geschmack und Bekömmlichkeit. Popp und Becker[144]) stellten die Zahl der Keime in roher, centrifugirter, pasteurisirter und sterilisirter Milch fest. Vollmilch enthielt pro 1 ccm 72954 Keime, centrifugirte Magermilch 21735, Rahm 58275, Centrifugenschlamm 43891, pasteurisirte Milch 1070, Rahm 1170, und sterilisirte endlich war keimfrei. Fayel[145]) weist darauf hin, dass einfaches Aufkochen die Milch auf 98°, höchstens auf 100° bringt, dass aber zahlreiche pathogene Keime erst bei höherer Temperatur, der Tuberkelbacillus z. B. erst bei 110—115°, getödtet werden. Fayel behauptet, dass der Fettgehalt der Milch nach einem 5 Minuten langen Erhitzen im Autoclaven bei 115° sinkt und das specifische Gewicht steigt! Milch tuberkulöser Kühe soll Kindern unter 6 Monaten nicht schaden! Gekochte Milch ist schwer verdaulich und ruft leicht Entzündungen des Darms hervor, daher soll man Kindern nicht immer gekochte Milch geben!! Freemann[146]) will an Stelle des Sterilisirens Pasteurisiren gesetzt haben, weil die Milch durch Sterilisirung unverdaulich werden soll. Nach seinen Versuchen würden pathogene Keime, wie Cholera, Typhus, Diphtherie, Streptokokken, pyogene Staphylokokken, Bacterium coli schon bei 75° unschädlich gemacht. Freemann empfiehlt einen Apparat zur Pasteurisirung, der darauf beruht, dass ein die kalte Milch enthaltendes Gefäss in ein Wasserbad von 100° gestellt wird. Bei passendem Grössenverhältniss der beiden Gefässe der Milch- und Wassermenge, wird nach einer bestimmten Zeit ein Temperaturausgleich auf 75° stattfinden, so dass man eines Thermometers nicht bedarf. Einen Sterilisirapparat beschreibt Legay[147]). Ein Gefäss von 500—1000 ccm Inhalt trägt einen durch Gummiverschluss luftdicht aufgepassten Glashals. An demselben befinden sich zwei mit 75 und 80° C. bezeichnete Marken. Das Gefäss wird bis an den Rand des Halses mit Milch gefüllt und im

Wasser- oder Sandbad erhitzt. Ist die Milch bis zur Marke 80° gestiegen, so wird mit dem Erhitzen aufgehört und die Milch, die etwa 20 Minuten lang eine Temperatur von 75° behält, nach dieser Zeit auf 12° abgekühlt. Sie soll sich 3—4 Tage frisch halten. A. Chavano[148]) empfiehlt die Soxleth'sche Methode der Sterilisirung, besonders wegen der Sterilisirung in einzelnen Partien. Von grösster Wichtigkeit ist der tadellose Verschluss der Flaschen. Milch aus einer einmal geöffneten Flasche darf nie zum zweiten Mal zur Verwendung kommen. Lédé[149]) kocht die Milch 45 Minuten in einem nach Soxleth'schem Princip hergestellten einfachen, eine grosse Anzahl von Flaschen haltenden Apparat. Die Flaschen werden mit sterilen Leinwandpfropfen geschlossen. Koplick[150]) will bei der Sterilisirung eine Temperatur von 90° C. nicht überschritten haben wegen bei höherer Temperatur eintretender Veränderungen, die den Nährwerth der Milch beeinträchtigen. Budin[151]) ist von dem grossen Nutzen der Sterilisation überzeugt. Man kann nach ihm die Milch ohne Gefahr auf 100° erhitzen, „da das Caseïn der auf 100° erhitzten Milch gewisse Modificationen eingeht, die es für den Magen der Neugeborenen erträglich machen". An Stelle des Soxleth'schen Plattenverschlusses benutzt er mit gutem Erfolg mit zwei Löchern versehene Gummikappen. So eingenommen Budin für die Sterilisirung ist, so energisch spricht er gegen die Verdünnung mit Wasser. Selbst Neugeborenen will er unverdünnte Milch geben, weil sonst vom Kinde zu grosse Mengen aufgenommen werden müssen zur Befriedigung des Nahrungsbedürfnisses. Er will dies durch folgende Rechnung beweisen: Die Frauenmilch enthält auf 1 Liter 871 g Wasser und 123 g feste Stoffe, Kuhmilch 865 g Wasser und 135 g feste Stoffe. Verdünnt man 1 Liter Kuhmilch mit 2 Liter Wasser, so erhält man im Liter der Mischung (865 + 2000) : 3 = 957 g Wasser und 45 g feste Stoffe. Es erhält also ein Kind mit 500 g dieser Mischung nur 22,5 g feste Stoffe, mit 500 g Frauenmilch aber 61,5 g!

Rochard[152]) will Kindermilch sterilisirt oder pasteurisirt wissen. Sterilisation ist vorzuziehen. Die spontanen Veränderungen der Milch hält er für abhängig von der Nahrung des Mutterthieres, von der Entwickelung pflanzlicher und eventuell pathogener Keime. Als sicher übertragbar durch Milch sind nach ihm Aphthen, Typhus, Tuberculose anzusehen. Die Gerinnung der Milch lässt sich durch gewisse Zusätze (Natriumcarbonat, Borax, Borsäure, Salicylsäure) verzögern. „Frische Milch gerinnt nicht in der Hitze", gekochte Milch bleibt 20 Stunden länger unzersetzt als rohe. 1 Theil Borsäure auf 1000 Theile Milch schiebt die Gerinnung auf 24 Stunden, 2 Theile auf 1000 Theile Milch auf 72 Stunden hinaus. Rochard bespricht dann die gewöhnlichsten Verfälschungen, denen die Milch ausgesetzt ist, wie Ab-

rahmung, Verdünnung, Färbung etc. Schwierig zu sterilisiren ist nach N. Auerbach[153]) Milch von Kühen, die Weidegang haben und Grasfutter erhalten. Bei ihrer Sterilisirung treten oft Zersetzungen auf, die man bei Trockenfütterungsmilch nicht beobachtet. Bei letzterer soll ein 30 Minuten langes Kochen bei 80—100° genügen, während so sterilisirte Grasmilch eine mehr oder minder ungenügende Haltbarkeit besitzen würde, und daher zur Ernährung von Kindern nicht empfehlenswerth ist. Kramcztyk[153a]) betont wie Auerbach den Einfluss der Fütterung auf den Erfolg der Sterilisirung. Er bespricht die üblichen Methoden und zeigt an einer grossen Reihe von Versuchen den Werth der einzelnen Sterilisirungsverfahren und den Einfluss der Verhältnisse, unter denen die Versuche angestellt wurden. Sterilisation zieht er der Pasteurisation vor. Pétri und Maassen[154]) berichten über Versuche zur Herstellung von Dauermilch nach einem Verfahren von Neuhaus-Gronwald-Oehlmann. Die Flaschen waren mit sogen. Patentverschluss (Porcellanstöpsel mit Gummidichtung) versehen. Zunächst wurde die Milch einer Vorsterilisation unterworfen. Dieselbe bestand in einem ½stündigem Kochen bei 80—95° C. und hatte den Zweck, die leicht abtödtbaren Keime zu vernichten und die Sporen zum Auskeimen zu bringen. Nach erfolgter Abkühlung wurde 25—30 Minuten lang bei 102° die Hauptsterilisation vorgenommen und die Flaschen unter Vermeidung des Luftzutritts geschlossen. Es wurden von 1800 Flaschen 600 bacteriologisch untersucht. Die Milch, die einen leichten Kochgeschmack angenommen hatte, hielt sich normal lange; eine vollständige Abtödtung aller Keime wurde jedoch nicht erzielt. Absichtlich hineingebrachte Keime von Milzbrand, Typhus, Cholera, Tuberculose, Diphtherie, Erysipelas, Eiterkokken gingen zu Grunde, Sporen von Kartoffelbacillenarten und vom B. subtilis wurden nicht getödtet. „Je reiner und frischer die rohe Milch war, um so leichter und sicherer gelang die Herstellung einer wirklich keimfreien Dauermilch."

Baron[155]) beschreibt einen im Haushalt zu verwendenden einfachen Milchkochtopf (zur Herstellung von Kindermilch nach Flügge's Vorschrift), der sowohl Luft- wie Contactinfection vermeidet und eine einfache Kühlvorrichtung besitzt.

Carstens[156]) ist ein unbedingter Anhänger des Soxleth-Verfahrens. Er macht darauf aufmerksam, dass man an den Flaschen bei der Reinigung leicht kleine Reste übersieht. Sie sind erst an den trocknen Flaschen zu bemerken und müssen sorgfältigst mit Bürste und heisser Seifenlauge entfernt werden, da sie zuweilen den Erfolg der Sterilisation in Frage ziehen. Carstens will die sterilisirte Milch erst den Kindern geben, wenn sich einige Probeflaschen 3 Tage lang im Brutofen befunden haben, ohne Veränderungen zu zeigen. Er hat auch beobachtet, dass Milch im Brutofen

gerann, ohne Keime zu enthalten, vielleicht infolge chemischer Zersetzungen durch Toxine, die vor der Sterilisation hineingelangt waren. Verdünnte Milch sterilisirt sich schwerer wie Vollmilch, diese schwerer wie mit schleimigen Stoffen versetzte Milch.

Pauly[157]) beschreibt Versuche, die Stadt Posen mit billiger steriler Milch zu versehen. Die Milch kommt von einem etwa 15 km von der Stadt entfernten Gute, dessen Kühe unter allen hygienischen Cautelen gemolken werden. Sie wird geseiht, dann 2mal centrifugirt und mit Soxleth'schem Verschluss 50 Minuten auf 104° erhitzt. Der Preis einer Flasche, enthaltend 100—200 ccm unverdünnte Milch, stellt sich auf 3—6 Pfennige.

Bernstein[158]) will, um Milch, die einen längeren Transport durchzumachen hat, schmackhaft, ansehnlich und frisch zu erhalten, folgenden Weg einschlagen: Die Milch wird auf 70° C. erwärmt, „da bei 72° die äusserste Grenze der Bacterienwirkung liegt" (?), abgekühlt und dann mit einer Reincultur von unschädlichen Milchsäurebacterien versetzt. Diese entwickeln sich rasch und überwuchern alle in der Milch vorhandenen pathogenen Keime. Vor dem Gebrauch im Haushalt werden sie selbst durch Aufkochen getödtet. Eine Absetzung von Rahm wird durch die beim Transport unvermeidliche Bewegung vermieden, so dass in mechanischer Beziehung die Milch Veränderungen nicht erleidet, ebensowenig wie der Geschmack durch die Präparirung verändert wird.

Flügge[159]) unterzieht die in der Praxis allgemein üblichen Sterilisirungsmethoden, namentlich die Soxleth'sche, einer scharfen Kritik. Dieselben genügen wohl zur Abtödtung einer Anzahl pathogener Keime, nicht aber zur Entfernung derjenigen Mikroorganismen, denen bei den Darmerkrankungen der Säuglinge die gefährlichen Wirkungen zugeschrieben werden müssen. Das sind die Anaëroben und die peptonisirenden, mit stark toxinbildenden Eigenschaften versehenen und in höheren Temperaturen vorzüglich vegetirenden Saprophyten. Zur Vernichtung dieser gefährlichen Mikroben gibt es nach Flügge zwei Wege: 1. Völliges Keimfreimachen der Milch und 2. Verzicht auf Keimfreiheit und Herstellung einer für 12 bis 24 Stunden genügend reinen Milch. Der erste Weg lässt sich nach Flügge rationell nur im Grossbetrieb betreten und hat den von vielen Seiten hervorgehobenen Nachtheil der eventuell eintretenden chemischen und physikalischen Zersetzungen. Für die Praxis empfiehlt sich daher der zweite Weg. Man kocht die Milch kurze Zeit auf, tödtet dadurch die minder widerstandsfähigen Keime und kühlt rasch ab, wodurch eine Entwickelung der oben genannten gefährlichen Arten verhindert resp. verzögert wird. Zur Vermeidung der Luftinfection und der Einsaat neuer Keime hält man die so zubereitete Milch natürlich bedeckt. Das Verfahren hätte den Vortheil

der Einfachheit und Billigkeit. Die als sogen. keimfreie Milch in den Handel gebrachte Waare enthält stets die anaëroben und peptonisirenden Arten, und ist ihr Vertrieb als der Gesundheit gefährlich zu verbieten! Soxleth's Verfahren erfordert ein zu langes Kochen, ausserdem wird nicht genügend auf die Nothwendigkeit einer guten Abkühlung und auf die noch nicht abgetödteten Keime hingewiesen. Zum Schluss beschreibt Flügge einen nach dem empfohlenen Verfahren arbeitenden, einfachen, allen Kreisen zugänglichen Milchkocher.

Biedert[160]) hält vor Allem die Vermeidung der Contactinfection für wichtig, wie es ja beim Soxleth'schen Verfahren geschieht. Um die Flügge-schen Mikroorganismen abzutödten, erhitzt er die Milch 4 Tage lang alle 8 Stunden 5 Minuten auf 98—100° und kühlt sie in der Zwischenzeit bis auf Brutofentemperatur ab. Durch Sterilisirung werden aber doch nie die Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung der Frauen- und Kuhmilch überwunden. Wirklich keimfreie Milch zu vergleichenden Versuchen zu verwenden wäre sehr wichtig, um festzustellen, ob und welchen Einfluss die aus der Mundhöhle mit in den Magen und Darm gelangten Bacterien ausüben. Dass diese einen schädlichen Einfluss haben, glaubt er bejahen zu müssen. Gegenüber Heubner hält Biedert die Verdünnung mit Wasser und Fettvermehrung für geeignet und weist darauf hin, dass mit seinem Rahmgemenge sehr gute Erfolge erzielt worden sind. Die von ihm schon vor 20 Jahren behauptete Verschiedenheit von Frauen- und Kuhcaseïn ist neuerdings durch verschiedene Arbeiten aus dem Drechsel'schen Laboratorium erhärtet worden (vgl. Nr. 10, 11, 31). Die bessere und schnellere Ausnutzung der Frauenmilch vor der Kuhmilch spiegelt sich in den Stühlen der Säuglinge. Muttermilchkoth zart gelb, gleichmässig sauer ohne Geruch, Kuhmilchkoth plump, bald nach Entleerung alkalisch und in Fäulniss begriffen. Der längere Zeit im Darm verweilende Inhalt bei der Kuhmilchnahrung bietet günstigere Bedingungen für die Entwickelung von Bacterien als bei der schneller resorbirten Muttermilch. A. Baginsky[161]) führt die bacteriologischen Wirkungen auf drei Punkte zurück. Es können einmal gutartige Mikroorganismen und mit ihnen ihre Stoffwechselproducte wie Essigsäure, Buttersäure, Milchsäure sich so vermehren, dass sie dem Organismus schädlich werden. Zweitens können Stoffwechselproducte pathogener Mikroorganismen giftig wirken. Sie werden als chemische Stoffe auch durch Sterilisation nicht unschädlich gemacht. Drittens gelangen Keime aus der Luft, dem Wasser, der Wäsche in den Darm und entwickeln sich, wenn auch die eingeführte Milch keimfrei war. Man muss entweder nach bestimmten, in sehr grossen Mengen im Koth vorkommenden Bacterien forschen, oder diejenigen Arten suchen, die in der Milch Gifte produciren, oder in der Milch

selbst Bacterien suchen. Baginsky hat früher eine Anzahl von Bacillen, Kokken und Hefen gefunden, die Eiweiss schnell zersetzen, und glaubt, dass bei der Eiweisszersetzung neben ptomaïnartigen Körpern, Indol, Phenol, schliesslich Ammoniak und Schwefelwasserstoff erzeugt werden, welche letztere das klinische Bild der Cholera nostras geben. — Zu Gunsten des Soxleth-Verfahrens sprechen die günstigen praktischen Erfahrungen, allerdings ist das Abkühlen nicht ausser Acht zu lassen. Auch Baginsky betont die Wichtigkeit der Vermeidung des Luftzutritts und der Contactinfection, wie sie Soxleth vermeidet. Gegen eine vollkommene, absolute Sterilisation sprechen mancherlei Gründe. Durch längeres Kochen bei hoher Temperatur wird das Caseïn schwerer verdaulich, Nucleïn und Lecithin sowohl wie Zucker und Fett erleiden chemische Zersetzungen. Am Schlusse seiner Arbeit beschreibt Baginsky die in dem von ihm geleiteten Kinderkrankenhause eingeführte Sterilisirungsmethode der Milch bei 103 ° und hebt den günstigen Einfluss derselben auf die Säuglingssterblichkeit in der Anstalt hervor.

Gegenüber Biedert sieht Heubner[162]) als den Brennpunkt der Milchfrage die bacterielle Seite an. Er verkennt nicht den intensiven Unterschied in der chemischen Zusammensetzung der Menschen- und Frauenmilch und weist besonders auf den von ihm gegenüber anderen Autoren oft betonten geringen Eiweissgehalt der Muttermilch hin, kann aber andrerseits anatomische Befunde nicht finden, die für Biedert's Ansicht über die verschiedene Art der Ausnutzung der Milchsorten im Darm sprächen. Weder bei mit Muttermilch noch bei mit Kuhmilch ernährten Kindern, die in den letzten Lebenstagen keine Darmaffectionen zeigten, konnten Einflüsse eines schädlichen Nahrungsrestes im Darm constatirt werden. Auch aus dem Koth waren keine Schlüsse zu ziehen. Wenn wir die Bacterien und ihre Stoffwechselproducte auch noch nicht kennen, so muss man ihnen doch die Erregung der Verdauungsstörungen zum grössten Theil zuschreiben. Flügge gegenüber bemerkt Heubner sehr richtig, dass die Einwände und Vorwürfe gegen Soxleth's Verfahren durch die ausserordentlichen Erfolge, die mit demselben in der Praxis erzielt worden sind, entkräftet werden. Nach den von Hofmann ausgeführten, von Heubner mitgetheilten Analysen stellt sich das Verhältniss der Bestandtheile in Menschen- und Kuhmilch wie folgt:

	Eiweiss	Fett	Zucker	Asche
Frauenmilch	1,03	4,07	7,03	0,21
Kuhmilch	3,50	3,50	5,00	0,71

Bendix[163]) sucht durch Stoffwechselversuche an mit sterilisirter und roher Milch ernährten — allerdings dem Säuglingsalter entwachsenen und daher nicht ganz massgebenden — Kindern festzustellen, dass die Ausnutzung

beider Sorten die gleiche ist. Unter roher Milch ist bei diesen Versuchen einmal aufgekochte zu verstehen.

Lange[164]) bearbeitet die Ausnutzung des Eiweiss resp. des Stickstoffs der Kuhmilch durch den Säugling. Auf Grund seiner Stoffwechselversuche kommt er zu dem Resultat, dass die Stickstoffausnutzung der verdünnten, mit Milchzucker versetzten sterilisirten Kuhmilch der der Muttermilch annähernd gleich ist.

Hesse[165]) berichtet gelegentlich einer Besprechung der verschiedenen Sterilisirungsmethoden über eine Prüfung der Warener Milch, die von Flügge als einziges sich im Handel befindliches, wirklich keimfreies Milchpräparat hingestellt wurde. Hesse's Resultate sind im Gegensatz zu Flügge nicht sehr günstige. Bei Erwähnung dieser Milch sei auch auf eine jüngst erschienene vorläufige Mittheilung von Niemann[166]) hingewiesen. Niemann benutzte Warener Milch zur Fütterung von Versuchsthieren, von denen einzelne nach Genuss derselben starben. Bei einer näheren Untersuchung stellte man in einzelnen Büchsen Schwefelwasserstoff bis zu 6 mg fest. Eine behufs näherer Untersuchung dieser Eigenthümlichkeit bezogene frische Sendung von Büchsen aus der Fabrik liess dieselbe Thatsache constatiren. Die meisten Büchsen waren steril, einzelne zeigten Keime, über deren Beschaffenheit Niemann später berichten will.

E. Späth[167]) untersuchte frische und gekochte Milch und fand, dass durch das Kochen Fett, specifisches Gewicht des Serums, Trockensubstanz, Zucker und fettfreie Trockensubstanz weder qualitativ noch quantitativ verändert wurden. Dasselbe berichtet Bendix[168]) von nach Soxleth's Methode sterilisirter Milch. Nach H. Beckurts und R. Blasius[169]) ist zur Erzielung von keimfreier Dauermilch das in der Braunschweiger Molkerei eingeführte Verfahren sehr geeignet. Es werden sterile Flaschen mit sogen. Patentverschluss verwendet und die Milch 2 Stunden bei 103° erhitzt. Durch fortwährende Bewegung wird eine Fettausscheidung ganz vermieden. In welcher Weise dies geschieht, ist Fabrikgeheimniss der Molkerei. Durch das Erhitzen geht das Albumin theilweise in Pepton über. Die Vortheile der Milchsterilisirung resumiren Beckurts und Blasius wie folgt: Eine auf rationelle Weise in grösseren Molkereien sterilisirte Kuhmilch zeichnet sich durch grosse Gleichmässigkeit in der Zusammensetzung und lange Conservirungsfähigkeit aus. Es findet eine Fettausscheidung in nur beschränktem Masse statt, die Transportfähigkeit ist eine gute und der Preis ein billiger. Im Jahre 1892 wurden unter den Fabrikaten der Braunschweiger Molkerei nur fünf, im Jahre 1893 sechs nicht sterile Flaschen gefunden.

A. Rodet[170]) hält die Sterilisirung nicht nur zur Abtödtung etwaiger pathogener Keime nöthig, sondern auch zur Beseitigung saprophytischer

Bacterien. Er bespricht die Veränderungen, welche die einzelnen Mikroorganismen in der Milch hervorrufen. Milchzucker wird vergohren durch B. acidi lactici, B. lactis aërog., B. subtilis, B. coli commune, Staphylococcus pyogenes, Cholera und verschiedene andere pathogene. Die Eiweissstoffe werden angegriffen vom B. mesentericus vulgatus, B. butyricus Hüppe, Tyrothrix, Milzbrand, Streptococcus. Der B. cyanogenus bewirkt Blaufärbung, der B. erythrogenus und prodigiosus Rothfärbung. Filtration der Milch zur Entfernung der Keime hat wenig Wirkung, da nur grobe Verunreinigungen zurückgehalten werden. Ebensowenig Erfolg hat Centrifugiren. Zusätze von Antisepticis oder anderen chemischen Präparaten sind ohne Belang. Es bleibt nur Sterilisation, Pasteurisiren oder einfaches Aufkochen. Verfasser empfiehlt besonders Soxleth's Methode und meint, dass kein Verfahren einen Einfluss auf den Nährwerth ausübt. Für Milch, die längere Zeit aufbewahrt werden soll, verlangt er Erhitzen über 100°.

Nach Drouet[171]) ist schon von grossem Werth, einfach abgekochte Milch zu verwenden, einmal wegen der Infectionsgefahr der rohen, andrerseits wegen leichterer Verdaulichkeit der gekochten Milch! Auch ist bei der aufgekochten Kindermilch von Vortheil, dass durch Entfernung des nach dem Kochen sich bildenden Eiweisshäutchens der Albumingehalt der Kuhmilch verringert und dem der Frauenmilch genähert wird. Baginsky[172]) beschreibt einen von Dr. Bassfreund in Hildesheim construirten Sterilisationsapparat für den Haushalt, der unter möglichster Vermeidung jeder Contactinfection darauf basirt ist, dass die Milch durch gespannte Wasserdämpfe zugleich sterilisirt — oder richtiger pasteurisirt — und durch die Condensation dieser Dämpfe in den Flaschen verdünnt wird. Der Bassfreund'sche Apparat arbeitet mit ungefähr demselben Erfolge wie der Soxleth'sche.

Backhaus[173]) ist für einen Molkereigrossbetrieb und gegen die Sterilisirung im Haushalt und zwar aus folgenden Gründen: Die Behandlung der Kühe, Fütterung, Pflege, Haltung, Beobachtung der Milch vom Melken bis zur Verarbeitung geschieht unter genügender Controle. Sie wird im frischen Zustand sterilisirt, während im Haushalt oft überhaupt nur schwierig zu sterilisirende ältere Milch verwandt wird. Peinliche Sauberkeit im Grossbetrieb gegenüber den kleinen Wirthschaften. (In Berlin werden täglich mit der Milch 300 Ctr. Schmutz verzehrt.) Die Aenderung der chemischen Zusammensetzung zwecks Annäherung an die der Frauenmilch, die Herstellung der einzelnen Mischungen, die Sterilisirung kann mit grösserer Genauigkeit und Zweckmässigkeit bei entsprechender Billigkeit ausgeführt werden. (Backhaus fordert die Wohlhabenden auf, nach Möglichkeit zur Versorgung der armen Bevölkerung mit steriler Milch beizutragen. An Arme sollen

Marken, die zum kostenfreien Empfang von steriler Kindermilch aus zuverlässigen Instituten berechtigen, verabfolgt werden.)

Bei der Milchsterilisirung macht sich fast immer die Ausscheidung von Fett unangenehm bemerkbar. Renk [174]) hält die Sterilisation als solche für ihre Ursache, da sie allmälig erfolgt. Bacterienwirkungen sind nicht die Erreger. Je älter die Milch ist, um so consistenter ist die Rahmschicht, daher Soxleth's Verfahren, das nur Tagesportionen bereitet, in dieser Beziehung einen Vorzug vor anderen Dauerverfahren besitzt. Die Menge des sich ausscheidenden Fettes betrug in nach Soxleth verarbeiteter Milch nach 2 Tagen 1,98 Proc., nach 14 Tagen 13,56—19,77 Proc., nach 29 Tagen 25,42 bis 43,50 Proc. Renk [175]) bespricht ferner die beim langen Erhitzen der Milch eintretende Braunfärbung. Dieselbe ist nicht nur der Caramelisirung zuzuschreiben, sondern es wird nachgewiesen, dass auch die Albuminate bei höherer Temperatur eine braune Farbe annehmen. Nach Cazeneuve und Haddon [176]) wird der Milchzucker in Gegenwart alkalischer Milchsalze beim Erhitzen oxydirt zu Säuren, welche die Milch gerinnen lassen. Das coagulirte Caseïn wird zwar nicht verändert, nimmt aber eine gelbbraune Farbe an.

Der Wunsch, der Kuhmilch eine der Frauenmilch gleiche Zusammensetzung zu ertheilen, resp. einen Ersatz für letztere zu schaffen, hat eine ganze Reihe von Arbeiten gezeitigt. Die chemischen Unterschiede der beiden Milcharten und die Mittel zu ihrer Ausgleichung behandelt Soxleth [177]). Die Frauenmilch zeigt gegen Lackmus alkalische Reaction — nicht gegen Phenolphtaleïn. — Kuhmilch enthält die doppelte Menge Caseïn, die sechsfache Menge Kalk wie die Frauenmilch. Aus diesem Grunde gibt sie mit Labferment ein derbes, festes Gerinnsel, das eben abhängig ist von der Concentration der Caseïnlösung, der Acidität und dem Gehalt an löslichen Kalksalzen. Das für die Gerinnung wichtige Calcium ist in der Milch an Citronensäure gebunden. Im Magen ändert sich das Verhältniss der Milchbestandtheile durch Hinzutreten von Säure und löslichen Kalksalzen, so dass gekochte Milch im Magen oft derber gerinnt, wie ungekochte ausserhalb desselben. Geeignete Verdünnung und Neutralisation machen die Gerinnung feinflockiger und der Frauenmilch ähnlicher. Doch hat das Abstumpfen der Acidität den Nachtheil, dass beim Sterilisiren in alkalischer Lösung der Zucker leicht Zersetzungen erleidet. Durch starke Verdünnung andrerseits wird der absolute Gehalt an Nährstoffen herabgesetzt. Kuhmilch hat nach zuverlässigen Analysen 1,26 Proc. mehr Eiweiss, 0,4 Proc. mehr Asche, 0,009 Proc. weniger Fett und 1,33 Proc. weniger Zucker wie Frauenmilch. Versetzt man sie mit einem halben Theil einer 12,3procentigen Milchzuckerlösung, so erhält man eine Mischung, in welcher das Minus an Fett durch Zucker ersetzt ist, der Eiweissgehalt von 3,55 auf 2,37 Proc., der Aschengehalt von

0,719 auf 0,47 Proc. gebracht ist, gegen 2,29 Proc. Eiweiss und 0,31 Proc. Asche bei der Frauenmilch. Diese Vorschrift harmonirt ungefähr mit dem Vorschlage von Heubner-Hofmann, die Milch zur Hälfte mit einer 6,9procentigen Zuckerlösung zu verdünnen. Milchzucker ist widerstandsfähiger gegen die Gährung wie Rohrzucker, weniger süss und nicht in Glykogen verwandelbar. Er wirkt nach v. Noroden als gelindes Abführmittel.

O. Braithwaite[178]) macht auf die Nothwendigkeit aufmerksam, den Aschengehalt des Milchzuckers zu prüfen. Präparate mit mehr als 0,25 Proc. Asche sind trotz Pharmakopöe zu beanstanden, sie verursachen häufig Milchgerinnung und sind daher nicht tauglich zur Herstellung von Kindernahrung. Der hohe Aschengehalt rührt gewöhnlich von zur Neutralisirung der Molken verwandter Magnesia her. Neumann[179]) weist darauf hin, dass der Milchzucker zuweilen durch aus der Milch stammende Bacterien verunreinigt ist und daher, wenn er der Milch erst nach der Sterilisation zugesetzt wird, eventuell schädliche Wirkungen haben kann. Kahnt[180]) stellt folgende Sätze auf: Milchzucker ist ein sehr wichtiges Nahrungsmittel für Kinder (und Erwachsene). Er ist als Zusatz zur Kindermilch unentbehrlich (Rohrzucker ist zu verwerfen). Eine Sterilisirung des Zuckers ist nicht nöthig, denn ein 45—60 Minuten langes Kochen bei 100 Proc. genügt zur völligen Abtödtung aller ihm etwa anhaftenden Keime.

Ebenso wie Soxleth hält A. E. Wright[181]) Kalkzusatz für schädlich. Er stellt durch Entkalkung sogen. humanisirte Milch für Kinder her, ausgehend von der Thatsache, dass Milch durch Lab derber gerinnt wie durch Säuren, und dass kalkfreie Milch durch Lab überhaupt nicht zur Gerinnung gebracht wird. Je höher der Kalkgehalt der Milch, um so derber die Gerinnung durch Lab! Wright entkalkt die Milch durch citronensaures Natrium (im Verhältniss von 1 auf 200 Milch) und will so ein Präparat erzielen, das, ohne irgend einen Beigeschmack zu haben, durch Lab nicht gerinnt. Durch Zusatz von Milchzucker wird es der Frauenmilch ähnlich. Hesse bespricht die Vorschläge von Hempel (vergl. Nr. 51) und Gärtner. Hempel schlägt vor, den Gehalt an löslichen Albuminaten in der Kuhmilch dem der Frauenmilch, d. i. 0,5 Proc., gleich zu machen. Die Milch soll erst durch Centrifugiren auf 9,5 Proc. Fett gebracht und dann einem Liter dieser Fettmilch 105 g Milchzucker, 71,5 g flüssiges Eiweiss (entsprechend zwei mittelgrossen Hühnereiern) und 1,5 Liter Wasser zugefügt werden. Das Gemisch ist von ungefähr derselben Zusammensetzung wie die Frauenmilch.

	Hempel	Frauenmilch
Caseïn	1,2	1,2
Albumin	0,5	0,5
Fett	3,8	3,8

	Hempel	Frauenmilch
Zucker	6,0	6,0
Asche	0,3	0,2
Wasser	89,0	88,3

Um das Albumin möglichst löslich zu halten, will Hempel sogar auf das Kochen der Milch verzichten, „selbst auf die Gefahr der Aufnahme pathogener Keime hin". Er bezieht sich dabei auf die von Hesse behauptete angebliche bacterientödtende Eigenschaft der rohen Milch (vergl. Nr. 97). Dieser hält Hempel's Verfahren für sehr empfehlenswerth, macht aber mit Recht darauf aufmerksam, dass es in warmen Monaten eine absolute Unmöglichkeit ist, rohe Milch auch nur für kurze Zeit in der Praxis gut zu erhalten. Dass übrigens von bacterientödtenden Eigenschaften der rohen Milch nicht die Rede sein kann und dieser Vorzug bei dem Gebrauche roher Milch daher wegfällt, beweisen die oben erwähnten Arbeiten von Basenau. Gärtner[182]) erreicht eine der Frauenmilch ähnlich zusammengesetzte Milch durch eine eigenartige Centrifuge, mit der er, ohne den Fettgehalt zu ändern, den Caseïngehalt auf die Hälfte herabsetzt. Die Milch wird zu gleichen Theilen mit Wasser verdünnt und bei 30—36 ° in den pro Minute 4—8000 Umdrehungen machenden Apparat gebracht. Infolge des Centrifugirens entstehen verschiedene Schichten, schwerere fettarme äussere und leichte fettreiche innere. Aus der Trommel fliesst die Milch durch zwei Rohre ab: durch ein kleines, die Aussenwand durchbohrendes, in das Innere führendes und ein an der Aussenwand mündendes. Letzteres führt die entfettete Magermilch, ersteres die Fettmilch in besondere Gefässe. Das erstere Rohr lässt sich überdies so verschieben, dass die innere Mündung der Trommelwand näher oder entfernter liegt, so dass man eine grössere fettärmere oder kleinere fettreiche Menge je nach Belieben abfliessen lassen kann. Menge und Fettgehalt stehen im umgekehrten Verhältniss. Wird das Rohr so gestellt, dass aus beiden Röhren die gleiche Menge Milch ausfliesst, so erhält man erstens Magermilch, die die Hälfte (unter Berücksichtigung der oben geschilderten Verdünnung) an Caseïn, Zucker und Salzen, aber nur Spuren von Fett enthält, und zweitens Fettmilch, die das ganze Fett und ebenfalls die Hälfte aller anderen Bestandtheile enthält. Wird in dieser Milch der Zuckergehalt entsprechend corrigirt, so entspricht sie in ihrer Zusammensetzung der Muttermilch. Vortheile vor anderen ähnlichen Präparaten ist angenehmes Aussehen, guter, nicht zu süsser Geschmack und Billigkeit. Escherich hat mit der Gärtner'schen Milch gute Erfolge erzielt. Der Koth von mit Fettmilch ernährten Kindern verhielt sich fast so wie der Muttermilchkoth.

Vigier[183]) verfährt, um den hohen Eiweissgehalt der Kuhmilch zu

vermindern, so, dass er wie bei der Käsefabrikation das Caseïn entfernt. Nach vielen Versuchen ist ihm dies gelungen und er erhielt ein Präparat, das nach Sterilisirung bei 118 ° bezüglich Gerinnung und sonstigem Verhalten der Frauenmilch ähnelte. Auf ähnlichem Princip gründet sich ein von Backhaus[184]) ausgearbeitetes, in Göttingen praktisch verwerthetes Verfahren. Die unter allen Cautelen erhaltene Milch wird mit Labferment versetzt, wodurch das Caseïn abgeschieden wird. Das verhältnissmässig eiweissreiche Serum wird sterilisirt, ohne wegen seines geringen Säuregrades zu gerinnen, und durch Rahmzusatz ein der Frauenmilch ähnliches Product hergestellt. Die Vortheile einer solchen Nahrung sieht Backhaus in folgenden Punkten: 1. Geringer Gehalt des so schwer verdaulichen Kuhcaseïns. Die Eiweissstoffe bestehen wie in keinem anderen Präparat fast nur aus „Albumin und Lactoproteïn". 2. Der Zusatz des im Handel stets unreinen Milchzuckers wird vermieden. 3. Grösste Annäherung an die Frauenmilch bezüglich der chemischen Zusammensetzung. 4. Befreiung der Milch von Schmutz durch die stets ausgeführte Centrifugirung. 5. Sicherheit der Sterilisirung und Billigkeit.

Als Ersatz für Muttermilch wird in neuester Zeit Rieth'sche Albumose und Bayer's Somatosemilch[185]) empfohlen, doch sind die Ansichten der Kinderärzte über die Güte der betreffenden Präparate sehr getheilt. Beide Stoffe sind Propeptone (Albumosen). Rieth versetzt verdünnte Milch mit auf 130 ° erhitztem und nicht mehr gerinnendem Hühnereiweiss, wodurch er diese der Frauenmilch ähnliche Eigenschaften namentlich hinsichtlich der Gerinnung erhalten soll. Ebenso soll sich nach Weber[186]) die Somatose — aus Fleisch hergestellt — verhalten. Von verschiedenen Seiten wird vor dem dauernden Gebrauch solcher Albumosepräparate gewarnt[187]). Als eine weitere Verbesserung des Muttermilchersatzes wird von Hornef[188]) die Lahmann'sche Pflanzenmilch beschrieben. Dieses hellbraune, aus Nüssen und Mandeln hergestellte, an Consistenz etwa dem Fleischextract gleichende Präparat soll zur Correction des Fettgehaltes der Kuhmilch und zur Bewirkung einer feinen Gerinnung gute Dienste leisten. Die Zusammensetzung der Pflanzenmilch ist: Wasser 20,62 Proc., Fett 34,72 Proc., Eiweiss 12,00 Proc., Zucker 31,00 Proc. und Salze 1,64 Proc. Je nach dem Alter des Kindes thut man einen halben oder ganzen Löffel in abgekochtes lauwarmes Wasser und kocht ihn mit 1—2 Theilen Kuhmilch auf.

Galatti[189]) theilt Versuche über das Punzmann'sche Kindermehl, ein braunes Pulver von sandartiger Consistenz und 21,87 Proc. Eiweiss, mit. Schickler[190]) analysirte die sogenannte „Theinhardt'sche lösliche Kindernahrung". In 1000 Theilen wurden gefunden: 165 Eiweiss, 55 Fett, 571 lösliche Kohlenhydrate, 175 Amylum und 34 Mineralstoffe (mit 14 Phosphor-

säure). Ueber die Herstellung von condensirter Milch und Nestle's Milch oder Kindermehl berichtet Rigaud[191]). Milch wird auf 80° erhitzt und mit 10 Proc. Zuckerlösung (Rohrzucker) im Vacuum so lange eingedampft, bis 1 Liter des ursprünglichen Gemisches 300 g wiegt, oder ungezuckerte, abgerahmte Milch wird auf 70° erhitzt, filtrirt und auf ²/₃ ihres Volumens eingedampft. Gezuckerte Milch hält sich Jahre lang, ungezuckerte nur 8—10 Tage. Das Nestle'sche Mehl ist gezuckerte, condensirte Milch mit Mehl vermischt. Rigaud zieht wasserfreies Milchpulver demselben vor. Durch Vergährung gezuckerter Milch mit Bierhefe erhält man sogenannten Milchchampagner. Zur Analyse der condensirten Milch verfährt man nach Droop-Richmond und L. K. Bosely[192]) so, dass 15 g zu 100 ccm gelöst werden und nach irgend einer der bekannten Methoden die einzelnen Stoffe bestimmt werden. Als Beispiel für die Zusammensetzung einer nicht gezuckerten condensirten Milch geben Richmond und Bosely folgende Zahlen: Wasser 63,47, Caseïn 9,81, Albumin 0,49, Fett 10,72, Zucker 13,94 und Asche 2,07. Zum Nachweis verdünnter condensirter Milch in frischer bedient man sich der Zuckerpolarisation. Bei Anwesenheit von condensirter Milch ist der Drehungswinkel verkleinert, da in derselben durch das Erhitzen eine Bildung von optisch inactivem Zucker, eine Caramelisirung, stattfindet. Cassedebat[193]) untersuchte eine Anzahl von Büchsen verdorbener condensirter Milch. Er fand, dass die Zersetzungen nicht durch Spaltpilze hervorgerufen waren. Toxine oder Toxalbumine konnten nicht nachgewiesen werden, nur Schimmel. Mit der verdorbenen Milch geimpfte Thiere gingen nicht ein. Die Gründe der Zersetzungen liegen nach Cassedebat in der Undichtigkeit der Büchsen. Er schlägt vor, Glasflaschen mit sterilisirten Korken und undurchlässigem Ueberzug zu verwenden, so dass man eine beginnende Zersetzung sehen kann.

Zur Herstellung eines Ersatzes für Kefyr und Kumys wurde Milch mit Kohlensäure imprägnirt. Borisowsky[194]) stellte fest, dass durch ein solches Verfahren der Gehalt an Eiweiss, Caseïn und sonstigen Bestandtheilen nicht verändert wurde. Auch mikroskopisch waren Veränderungen nicht nachzuweisen.

Die Analyse eines sogenannten Milchpeptons[195]) ergab 21,09 Proc. Wasser — 4,33 Proc. Asche (darin 1,2 P_2O_5, 1,06 NaCl), 27,86 Proc. Fett — 18,31 Stickstoffsubstanz und 25,71 Proc. Zucker. Die Stickstoffsubstanz enthielt 4,13 Proc. unverändertes Caseïn — 12,4 Proc. Albumose — 0,81 Proc. Pepton.

Baron[196]) bespricht in seinem Aufsatz über die künstlichen Kindernahrungsmittel zunächst die als Surrogate der Frauenmilch in Frage kommenden Milchsorten anderer Thiere in chemischer und wirthschaftlicher

Beziehung und stellt fest, dass nur Kuhmilch geeignet ist. Diese soll trotz aller Einwendungen von mit Trockenfutter gefütterten Thieren stammen und sterilisirt oder wenigstens gekocht werden. Durch beide Processe wird ihre Verdaulichkeit nicht beeinträchtigt. Baron wendet sich nun zu den Mitteln, die einmal eine Aenderung der Gerinnung bewirken und zweitens die Unterschiede in der Zusammensetzung gegen die Frauenmilch ausgleichen sollen. Von ersteren nennt er Pepsin, Salzsäure, Lactin, Timpe's Milchpulver, Pankreasextract von Pfeiffer, Paulke's Milchsalz, Eichelcacao, und beschreibt ihre Zusammensetzung und Wirkung. Beim zweiten Punkt bespricht er die Verdünnung, die Vorschläge von Heubner-Hofmann, Soxleth, Escherich, den Zusatz von Milchzucker, von Rohrzucker (Jakobi, Biedert), von Malzzucker (Escherich), das Biedert'sche Rahmgemenge, die vegetabile Milch von Lahmann, Gärtner's Fettmilch, die Methoden von Hempel und von Rieth. Milchconserven, vor Einführung der Sterilisirung sehr geschätzt, existiren in Unzahl und sind ziemlich theuer. Es wird mit ihnen eine wenig gewissenhafte Reclame getrieben; denn die Mehrzahl taugt nichts. Ganz brauchbar sein sollen die Fabrikate von Löflund, Voltmer und Stollwerck. Letzteres entspricht allein den von König gestellten Anforderungen. Baron fasst zum Schluss seine Ansichten über die Kinderernährung wie folgt zusammen: „Es ist nicht nöthig, dem Kinde die Nahrung steril zu reichen. Tägliche Haussterilisirung ist der fabrikmässigen vorzuziehen. Milchconserven sind nur anzuwenden, wenn frische Milch nicht zu beschaffen ist. Kindermehle bieten keinen vollwerthigen Ersatz für die Milchernährung."

Zum Schluss eine kurze Zusammenstellung der Arbeiten über die Milch immunisirter Thiere. N. Popoff[197]) will eine Vaccination der Kuh gegen Cholera durchführen. Er hat gefunden, dass die Milch einer vaccinirten Kuh Hunde und Meerschweinchen immun macht. Das immunisirende Princip befindet sich im Milchserum, die Immunisirung hält etwa 14 Tage an. Durch Aufkochen der Milch werden die immunisirenden Eigenschaften vernichtet. Ketscher und Gamaleia[198]) benutzten die Milch geimpfter Ziegen. Die Thiere wurden theils durch intraperitoneale, theils durch intravenöse Injectionen mit sehr virulenten Choleraculturen immunisirt. 5 ccm ihrer Milch genügten, um Meerschweinchen gegen die tödtliche Dosis Choleracultur zu immunisiren. Brieger und Ehrlich[199]), Brieger und Cohn[200]), Ehrlich und Hübener[201]) arbeiteten, ebenfalls mit Ziegen, über Tetanusimmunisirung durch Milch. Ziegen sind gegen Tetanusgift sehr empfindlich. Sie wurden so hoch immunisirt, dass ihre Milch beträchtliche Mengen Antitoxin enthielt und einen Immunitätswerth von 90000 hatte. Ferner haben Brieger und Ehrlich versucht, die Antikörper in der Milch zu concentriren.

Sie stellten fest, dass der Molke dieselbe Schutzkraft zukommt wie der Milch selbst. Durch 30 Proc. Ammoniumsulfatlösung (ebenso geeignet ist Magnesiumsulfat, weniger Natriumsulfat) wird fast die ganze Menge der Antikörper niedergeschlagen. Der Niederschlag wird in Wasser gelöst, dyalisirt, filtrirt und bei 35 ° im Vacuum eingetrocknet. Man erhält eine gelbliche, durch etwa 14 Proc. Ammoniumsulfat verunreinigte, transparente Substanz, leicht löslich in Wasser, Natronlauge oder Natriumcarbonat. Die Wirkung derselben ist 4—600mal so stark wie die der Milch selbst. Durch Erhitzen gehen die immunisirenden Eigenschaften verloren. Ehrlich und Wassermann[202]) benutzten zur Gewinnung von Diphtherieantitoxin aus Milch mit Vortheil sogen. Schafziegen (ohne Hörner). Sie begannen mit der Injection von 3tägigen Culturen und hörten auf mit 40tägigen. Theils erhielten die Thiere alle 2 bis 3 Tage langsam steigende Dosen, theils in grösseren Intervallen grosse Giftmengen. Die Immunität wurde durch Mischen von Gift mit Antikörper im Reagensglas geprüft. Zur Concentrirung der Antitoxine aus der Milch versetzt Wassermann[203]) aseptisch gewonnene Milch mit 20 ccm Salzsäure pro Liter und einer gerade zur Ausfällung genügenden Menge Labferment. Die Molke wird dann abgegossen und längere Zeit mit Chloroform geschüttelt. Fett und Chloroform setzt sich ab, während die fettfreie und bacterienfreie klare Molke zur weiteren Verarbeitung dient. Die Milch als ein Product des Blutes ist unter allen Umständen an schützender Wirkung schwächer als dieses.

Hiermit ist die Reihe der wichtigeren Arbeiten über die Milch erschöpft (bis zum 1. October 1895). Ist auch eine Unsumme von Fleiss und Arbeit aufgewendet worden, dieses so wichtige Gebiet weiter auszubauen, die neuesten Errungenschaften der Wissenschaft und Technik ihm dienstbar zu machen, so gibt es doch noch eine ganze Anzahl von dunklen Punkten, in denen sich die Meinungen schroffer gegenüberstehen wie irgendwo. Vielleicht sind manche der Widersprüche und Gegensätze, deren Ausgleich weiterer Forschung überlassen bleibt, mit dem gelegentlich von Schoffer citirten Ausspruche Duclaux's zu erklären: „Le lait n'existe pas, il n'y a que des laits."

Literatur.

[1]) Vaudin, la réaction du lait. Ref. Hyg. Rdsch. III, 1067. — [2]) H. Droop-Richmond, Ueber Recknagel's Phänomen. The Analyst XVIII. — [3]) Bevan, Verminderung des Abdampfrückstandes beim Aufbewahren der Milch. Apoth.-Ztg. 1894, 984. — [4]) Bevan, Der Verlust der Milch an Trockensubstanz beim Aufbewahren. The Analyst XIX, 241. — [5]) R. T. Hewlett, Journ. of physiol. XIII, 797. London. — [6]) Maurice Arthus, Arch. de physiol. XXV, 673. — [7]) Derselbe, Sur les caséines et fibrines. Compt. rend. soc. biolog. 45, 327 und Recherches

sur quelques substances albuminoides. La classe des caséines la famille des fibrines. Paris 1893. — [8]) Clara Wildenow, Zur Kenntniss der peptischen Verdauung des Caseïns. Inaug.-Diss. Bern 1893. — [9]) Salkowsky, Ueber den Verbleib des Phosphors bei der Caseïnverdauung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1893, Nr. 23—28. — [10]) A. Gilbert et S. A. Dominici, Action du régime lacté sur le microbisme du tube digestif. C. r. soc. biol. XIV, 4, 1894. — [11]) Salkowsky, Ueber die Anwendung des Caseïns zu Ernährungszwecken. Berl. klin. Woch. 1894, Nr. 47, 51. — [12]) Wroblewsky, Beiträge zur Kenntniss des Frauencaseïns, seine Unterschiede vom Kuhcaseïn. Mittheilungen aus den Kliniken der Schweiz 1894. — [13]) Moraczewsky, Der Phosphorgehalt des Nucleïn. Zeitschrift für physiol. Chemie. XX, 12. — [14]) Timpe, Die Beziehungen der Phosphate und des Caseïns zur Milchsäuregährung. Chem. Ztg. 1893, 757, und Arch. f. Hygiene XVIII, 1—34. — [15]) Kabchel, Arch. f. Hyg. XXII, 392. — [16]) Denigès, Identificirung und Bestimmung der Lactosen in den einzelnen Milchsorten. Annal. de Pharm. 74, 214. — [17]) L. Vaudin, Sur le phosphat du chaux du lait. Compt. rend. T. CXX, 14. — [18]) Vaudin, Ueber die Citronensäure und das Calciumphosphat in der Milch. Annal. Inst. Pasteur VIII, 502. — [19]) W. Thörner, Experimentaluntersuchung über den Gasgehalt der Milch und einiger Producte derselben. Chem. Ztg. 1894. XVIII, 1845. — [20]) F. J. Herz, Amyloid, ein neuer Bestandtheil von Milch und Molkereiproducten. Chem. Ztg. 1893, 1594. — [21]) Sior, Ueber das Vorkommen von Pepton in Harn, Eiter und Milch. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXXV, 352. — [22]) Sartori, Schwefel in Kuhmilch. Chem. Ztg. XVII, 1070. — [23]) Meillère, Analyse der Milch. J. Pharm. Chemie [5] 29, 153—55. — [24]) J. Boyd Kimmear, Bestimmung des Fettes und der Trockensubstanz in der Milch. Chem. News 68, 1. 25. — [25]) Mats Weibul, Analyse der Milch. Chem. Ztg. XVII. 1670 und Milch-Ztg. 23, 244, 1894. — [26]) Weiss, Fettbestimmung in der Milch. Pharm. Ztg. 38, 219. — [27]) L. Liebermann und S. Sczekely, Neue Methode zur Bestimmung des Fettgehaltes der Milch. Zeitschrift f. anal. Chem. XXXII und Mathematikai es thermesczethodomaniji ertesito IX, 199. — [28]) Victor Vedrödy, Die Untersuchung unserer Milchsorten. Ztschrft. f. Nahrgsm.-Hyg. VIII, 92—95. — [29]) C. H. Wolff, Ztschrft. für anorg. Chemie 1895. — [30]) Beckmann, Ueber Milchanalyse. Pharm. Centr. H. 35, 508. — [31]) A. M. Nahm, Eine neue Methode z. Best. des Fettgehaltes der Milch. Milch-Ztg. XXIII, 555. — [32]) P. Fernandez Krug und W. Hampe, Ueber eine neue Methode der Milchfettbest. Ztschrft. für angew. Chemie 1894, 683. — [33]) Frohwein, Ein neues Verf. z. Best. d. Fettgeh. d. Milch. (Inaug.-Diss.). Molkerei-Ztg. 1844, 22. — [34]) Bondzynski, Schweizer Wochschrft. f. Pharm. 33, 37. — [35]) Lang, Pharm. Ztg. 38, 219. — [36]) Graffenberger, Vergleichende Milchfettbestimmungen. Landw. Versuchsst. 43, 247. — [37]) Klein, Berichte über d. Thätigkeit d. Milchw.-Instit. Proskau 1893. Die Brauchbarkeit einiger neuer Milchfettbestimmungen. — [38]) Janke, Vergleich zwischen Soxleth's aräometr. u. Gerber's butyrometr. Verf. Forsch.-Ber. über Lebensmittel I, 79. — [39]) J. Sebelien u. Kristoffer Stören, Ueber einige neue Milchfettbestimmungsapparate. Chem. Ztg. 1894, 1816. — [40]) L. L'Hôte, Bestimmung des Milchfettes. J. Pharm. Chim. [5] 30, 10. — [41]) Zehenter, Fettbestimmungen mittelst Centrifugalkraft. Chem. Ztg. XVIII, 198. — [42]) Andrew Scott, Centrifugalmethoden der Milchanalyse. J. Soc. Chem. Ind. XIII, 710. — [43]) G. Embrey, The Analyst. XVIII, 118. — [44]) Hittcher, Fettbestimmungen nach Babcock und Wollny. Milch-Ztg. 22, 319 und 23,

786. — [45]) Böttinger, Zur Abscheidung und Bestimmung des Milchfettes. Chem. Ztg. XVIII, 1860. — [46]) Vergl. Nr. 37. — [47]) Kijanowsky, Eine neue Methode d. Milchfettbestimmung. Pharm. Ztg. für Russland. XXXII, 693. — [48]) H. Weller, Eine neue Fettbestimmungsmethode. Forsch.-Ber. über Lebensmittel 1895. 80. — [49]) L. van Slyke, Die Bestimmung des Caseïns in der Kuhmilch. Journ. of the Amer. chem. Soc. XV, 635. — [50]) Derselbe, eodem XVI, 712. Bestimmung von Albumin in Kuhmilch. — [51]) W. Hempel, Die Milchuntersuchungen Prof. Dr. Julius Lehmann. Dtsch. med. Woch. 1894, Nr. 44 u. Pflügers Archiv L. — [52]) J. Munck, Zur quantitativen Bestimmung der Eiweiss- und Extractivstoffe in der Kuh- u. Frauenmilch. Virchow's Arch. 134, 501. — [53]) Bondzynsky, Die Trichloressigsäure als Reagens bei Milchanalyse. Schweizer Wochenschrift für Pharmacie 33, 37. — [54]) R. Krüger, Massregeln zur Beseitigung einiger Missstände bei der Milchanalyse. Viertelj. Fortschr. Chem. Nahrungsm. IX, 504. — [55]) Aerztliches Vereinsblatt. Leipzig 1894. — [56]) Droop Richmond, Beziehungen zwischen Spec. Gewicht u. s. w. The Analyst. XX, 57. — [57]) T. J. Herz, Formeln für die genaue Berechnung der Milchfälschung. Ref. Chem. Centralbl. V, 2. — [58]) E. Leuch, Berechnung von Abrahmung u. s. w. Milch-Ztg. 22, 172. — [59]) Böhmländer, Gerichtliche Milchuntersuchungen. Milch-Ztg. 24, 133. — [60]) P. Vieth, Zur Berechnung der Bestandtheile der fettfreien Milchtrockensubstanz. Milch-Ztg. 23, 187. — [61]) Lescoeur, Rev. intern. d. falsific. VIII, 12. — [62]) Derselbe, Ueber die Verdünnung der Milch mit Wasser u. s. w. Bull. Soc. Chin. Paris [3] 13, 366. — [63]) Beckmann, Beitrag zur Milchanalyse. Milch-Ztg. 23, 702. — [64]) Schaffer, Die Anwendung der eudiometrischen Meth. zur Untersuchung der Milch. Milch-Ztg. 23, 349. — [65]) R. Lezé u. E. Hilsont, Die Labprobe der Milch. Milch-Ztg. 23, 362. — [66]) E. Gutzeit, Milch-Ztg. 1893, 22, 439. — [67]) P. Collier, Milch verschiedener Kuhrassen, Biedermann's Centralblatt f. Agriculturchem. XXII, 768. — [68]) Droop-Richmond, Unterscheidung von abnormer und gefälschter Milch. The Analyst. XVIII, 270. — [69]) Derselbe u. Boseley, Wirkung der Hitze auf Milch. The Analyst. XVIII, 174. — [70]) A. Baginsky, Berl. klin. Woch. 1894, Nr. 43, 44. — [71]) S. van Slyke, Zusammensetzung der Kuhmilch. Journ. of the Amer. Chem. Soc. XV, 645. — [72]) Droop-Richmond, Chem. Ztg. XVII, 174. — [73]) Derselbe, Genauigkeiten in der Analyse von Milch und Molkereiproducten. Journ. of the Amer. Chem. Soc. XV, 560. — [74]) J. F. Herz, Der Nachweis der Milchfälschungen durch Vergleich mit der Stallprobe. Rev. intern. falsific. VII, 144. — [75]) Jules, Jean, L'influence des antiseptiques sur la lait. Action de l'acide borique sur la digestion peptique. Rev. intern. des falsific. IV, 139. — [76]) B. F. Thompson, Formaldehyd, sein Nachweis in Milch, und Werth als Conservirungsmittel. Chem. News 1895, 71, 247. — [76a]) Merkel, Die Anwendung des Formalins auf Nahrungsmittel. Aerztlicher Verein zu Nürnberg. Juni 1895. — [77]) Ueber Conservirung von Milch durch reines Sauerstoffgas. Molkerei-Zeitg. 94, 14. — [78]) O. Pertik, Untersuchungen über die Wirkung der Kohlensäure behufs Conservirung der Milch. Orvosi hetilap 1893, 607. (Ref. Maly Ber. 1893). — [79]) Klein, Fettbestimmung in saurer und geronnener Milch. Ber. d. milchwirthsch. Instit. zu Proskau 1893. — [80]) Neumann, Ueber Conservirung der Milch durch Kaliumdichromat u. s. w. Milch-Ztg. 22, 1893. — [81]) Neumann u. Frese, Versuche über Conservirung der Milchproben zur Fettbestimmung. Milch-Ztg. 22, 1536. — [82]) J. E. Allen, Gerinnen einer zur Untersuchung bestimmten Milchprobe zu

verhindern. Patentblatt XIV, 457. — [83]) F. J. Herz, Chromate als Conservirungsmittel für Milch zum Zwecke der Analyse. Viertelj. Fortschr. Chem. Nahrm. VIII, 102. — [84]) M. Kuhn, Versuche über die Conservirung der Milch für analytische Zwecke. Chem. Centralbl. V, 1. — [85]) Roger, Wirkung des Milzbrandbacillus auf Milch. Compt. rend. soc. biolog. 45, 309. — [86]) Inghilleri, Ueber das Verhalten des Milzbrandbacillus in unsterilisirter Milch. Verh. d. XI. intern. Congr. in Rom. — [87]) Constantin Gorini, Prodigiosus Labferment. Hygien. Rdsch. III, 381. — [88]) Weigmann u. Zirn, Ueber seifige Milch und über die Herkunft der Bacterien in der Milch. Milch-Ztg. 22, 569. — [89]) M. Bleisch, Ueber bittere Milch u. s. w. Ztschrft. f. Hyg. XIII, 81. — [90]) E. v. Freudenreich, Beiträge zur Kenntniss der Ursachen des bitteren Käses und der bitteren Milch. Milch-Ztg. 24, 72. — [91]) G. Leichmann, Ueber die freiwillige Säuerung der Milch. Milch-Ztg. 23, 33, 1894. — [92]) Derselbe, Ueber schleimige Gährung der Milch. Milch-Ztg. 23. — [93]) Günther u. Thierfelder, Zur Kenntniss der spontanen Milchgerinnung. Hyg. Rdsch. IV, 1105. — [94]) De Haan u. Huysse, Het coaguleeren van melk door cholerabacterien. Weekbl. van het nederl. Tijdschrft. vor Geneesk. 1894. I, 7. — [95]) A. C. Huysse, Die Coagulation der Milch durch Cholerabacterien. Nederl. Tijdschrft. Pharm. VI, 232. — [96]) Schoffer, Zur Kenntniss der Milchgerinnung durch Cholerabacterien. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt XI, 232. — [97]) Hesse, Beziehungen zwischen Kuhmilch und Cholerabacterien. Ztschrft. f. Hyg. XVIII, 238. — [98]) H. Weigmann, Ueber das Verhalten von Cholerabacillen in Milch. Milch-Ztg. 1894, Nr. 31. — [99]) J. Schrank, Ueber d. Verh. v. Cholerabac. in Nahrungs- und Genussmitteln. — [100]) Basenau, Ueber d. Verh. d. Cholerabacterien in roher Milch. Arch. f. Hyg. XXIII, 70. — [101]) Derselbe, Ueber die Ausscheidung von Bacterien durch die thätige Milchdrüse und über die sogen. bactericiden Eigenschaften der Milch. Arch. f. Hyg. XXIII, 44. — [102]) A. C. Abbot, The results of inoculations of milk cows with cultures of the Bac. diphtheriae. The Journ. of Pathology and Bacteriol. Vol. II, 1893. — [103]) Friis, Beitrag zur Frage von der Ansteckungsgefahr der Handelsmilch mit Rücksicht auf die Tuberculose. Ugeskr. for Läger. 27, 415. (Ref. Dtsch. Med. Ztg. 1894, 385). — [104]) E. C. Harold, Infectionsness of milk. Boston 1895. — [105]) P. Schmidt, Milch, die Quelle einer Typhusepidemie. Inaug.-Diss. Halle 1893. — [106]) Welply, Milchwirthschaft und inficirte Milch. The Lancet 2, IV, 94. — [107]) Rehn, Typhoide Erkrankung durch Genuss unzureichend gekochter Milch. Hyg. Rdsch. IV, 964. — [108]) Knut Arnell, Ueber den Nachweis von Tuberkelbacillen in der Milch. Centralbl. f. d. med. Wissensch. XVII, 726. — [109]) G. K. Franklin, An epidemie of diphtheriae in Highstone. New Yersey u. s. w. Intern. medical magazin. Philadelphia 1893. — [110]) F. B. Appleget, Twenty eight cases of diphtheriae a. s. o. Medic. News 1893. — [111]) Dornblüth, Ueber Milchschmutz. Dtsch. Vierteljahrsschrft. für öffentl. Gesundheitspflege. XXV, 35. — [112]) Martiny, Das Verarbeiten erhitzter Milch. Ztschrft. f. Fleisch- und Milchhygiene III, 174. — [113]) Derselbe, Ueberwachung der Marktmilch. Eodem III, 191, 214. — [114]) Hesse, Ueber den gegenwärtigen Stand der Kindermilchfrage. Aerztliches Vereinsblatt. Leipzig 1894, 677. — [115]) N. Auerbach, Ernährung der Kinder mit Kuhmilch. Therap. Monatshefte 1895, Nr. 1, 116). — [116]) C. F. Beck, Ueber die Beschaffenheit der durch Fütterung mit Kartoffelschlempe erzeugten Kuhmilch und ihre Brauchbarkeit zur Ernährung der Säuglinge. Leipzig 1895. — [117]) Ohlsen, Die Zusammensetzung u. der diätetische Werth der Schlempemilch

Dtsch. Med. Ztg. XIV, 891. — [117a]) Otto Och, Einwirkung der getrockneten Bierträber und der getrockneten Getreidepflanzen auf die Milchsecretion des Rindes. Inaug.-Diss. Leipzig 1893. — [118]) E. Hess, F. Schaffer, M. Lang, Ueber die Wirkungen des Glaubersalzes auf die Beschaffenheit des Euters und der Milch beim Rindvieh. Landw. Jahresber. d. Schweiz VII, 210. — [119]) J. Neumann, Ueber Einwirkung des dem Futter beigegebenen Calciumphosphat auf den Aschengehalt der Milch. Milch-Ztg. 22, 701. — [120]) Sanson, Sur l'enrichissement du lait en phosphates. Compt. rend. Soc. de Biol. Février 1894. — [121]) Graffenberger, Landw. Vers.-Stationen, 43. — [122]) Weiske, Landw. Vers.-Stat. 45, 242. — [123]) Jureschke, Einfluss verschiedener Oelkuchensorten auf den Fettgehalt der Milch. Inaug.-Diss. Leipzig 1893. — [124]) Emmerling, Ueber das Milchlin. Milch-Ztg. 23, 751. — [125]) H. Kämmerer und H. Schlegel, Ueber den Einfluss der Futternoth auf die Beschaffenheit der Milch. Forsch.-Ber. über Lebensm. u. s. w. 2, 9—11, 1893. — [126]) E. H. Farrington, Der Einfluss einer Zugabe von Kraftfutter auf die Beschaffenheit der Milch. Bied. Centralbl. f. Agriculturchemie 1893, XXII, 736 und Union of Illinois. Agric. Stat. Bull. 24. — [127]) Schneider, Einfluss versch. Fütterung auf d. Zus. der Milch. — Inaug.-Diss. Leipzig 1893. — [128]) F. Liverseege, Zusammensetzung der Milch und die Bedingungen, welche dieselbe beeinflussen. Analyst XX. January 1894. — [129]) Backhaus, Forschungen auf dem Gebiete der Milchviehhaltung. J. Landwirtschaft 41, 805. — [130]) Tedeschi, Ueber den Uebergang einiger Medicamente in die Milch. Archiva italiana di Pediatria. Padua 1893. — [131]) Backhaus, Forschungen a. d. Geb. der Milchviehhaltung. J. f. Landw. 43, 243. — [132]) E. Wilkens, Ueber die Vertheilung der Bacterien in der Milch durch die Wirkung des Centrifugirens. Oesterr. Molkerei-Ztg. 1884, Nr. 44. — [133]) Scheuerlen, Ueber die Wirkung des Centrifugirens auf Bacteriensuspensionen, besonders auf die Vertheilung der Bacterien in der Milch. Dtsch. Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege XXV, 707. — [134]) Knochenstierna, Der Keimgehalt der Dorpater Marktmilch. Inaug.-Diss. Dorpat 1893. — [135]) E. Gernhardt, Quantitative Spaltpilzuntersuchungen der Milch. Inaug.-Diss. Dorpat 1893. — [136]) Uhl, Untersuchungen der Marktmilch in Giessen. Ztschrft. f. Hyg. XII, 4, 73. — [137]) L. Schmelck, Verunreinigungen und Bacterien der Marktmilch in Christiania. Rev. intern. d. falsific. VII, 185. — [138]) A. Stutzer, Vorrichtung zur Schmutzabsonderung bei Milchflaschen. Milch-Ztg. 24, 236. — [139]) Schuppan, Die Bacteriologie in ihrer Beziehung zur Milchwirthschaft. Centralbl. f. Bact. u. Parask. XIII, 527. — [140]) Seibert, Filtration der Milch. (Ref.: Arch. f. Kdrhlk.). Archives of Paediatrics, New York. — [141]) Langermann, Ueber den Bacteriengehalt von auf verschiedene Art zur Kindernahrung sterilisirter und verschiedentlich aufbewahrter Nahrung zugleich mit den Ergebnissen über ihr Verhalten im Magen selbst. Centralbl. f. Bact. u. Paras. XIII. — [142]) Fraenkel, Ein neues Verfahren der Milchsterilisirung. Hygien. Rdsch. III, 621. — [143]) Hesse, Ueber den gegenwärtigen Stand der Kindermilchfrage. Aerztl. Vereinsblatt. Leipzig 1894, 677. — [144]) Popp und Becker, Ueber die Verarbeitung erhitzter Milch. Hygien. Rdsch. III, 530. — [145]) Fayel, Ueber den Werth der gekochten Milch. Rev. intern. scientif. et pop. d. falsific. des denrées aliment. VI, 213. — [146]) Freemann, Sterilisation of milk at 75° C. and its efficiency in destroying pathogenic organismus. Medical Record. June 1893. — [147]) Legay, Ein neuer Milchsterilisator. Milch-Ztg. 22, 360. — [148]) A. Charano, Ueber sterile Milch behufs Ernährung des Neugeborenen. Gazette médicale de

Paris. June 1893. — [149]) Lédé, Stérilisation du lait. Progrès méd. 1893, Nr. XIII. — [150]) Koplik, The Sterilisation of milk at low temperatures and the experiment of milk laboratories for infant feeding. New York med. Journ. February 1893. — [151]) Budin, Sur l'allaitement. Progrès méd. 1893, Nr. 10. — [152]) Rochard, Altérations spontanées, stérilisation et falsifications du lait. L'union méd. 1893, Nr. 13 u. 18. — [153]) N. Auerbach, Ueber Production von Kindermilch und Milchsterilisirung. B. klin. Woch. 1894, 30, 340. — [153a]) Kramcztyk, Sterilisation oder Pasteurisation? Jahrbuch f. Kinderhlk. XXXVII, 249. — [154]) Petri und Maassen, Ueber Herstellung von Dauermilch unter Anlehnung an Versuche mit einem bestimmten neueren Verfahren. Jahrb. f. Kdhlk. XXXV, 384 und Dtsche. Vierteljahrsschrft. f. öffentl. Gesundheitspflege XXV, 705. — [155]) Baron, Ein Beitrag zur Frage der künstlichen Ernährung der Kinder. Dtsch. med. Woch. 1894, Nr. 26. — [156]) Carstens, Ueber Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch. Jahrb. für Kdhlk. XXXVI, 144. — [157]) Pauly, Versuche, die Stadt Posen mit sterilisirter und billiger Milch zu versorgen. Dtsch. med. Woch. XIX, 438. — [158]) Bernstein, Zur Versorgung grosser Städte mit Milch. Hyg. Rdsch. II, 335. — [159]) Flügge, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. Ztschrft. für Hyg. XVII, 277. — [160]) Biedert, Ueber Kuhmilch, Milchsterilisirung u. Kinderernährung. Berl. klin. Wochschrft. 1894, Nr. 44, 51. — [161]) Baginsky, Sommerdiarrhöen, Kuhmilchnahrung und Milchsterilisirung. Berl. klin. Woch. 1894, Nr. 43, 44. — [162]) Heubner, Ueber Kuhmilch als Säuglingsernährung. Intern. Hyg. Congr. Pest 1894 und Berl. klin. Woch. 1894, Nr. 37, 38, 51. — [163]) Bendix, Zur Frage der Kinderernährung. Ueber die Verdaulichkeit der sterilisirten und nicht sterilisirten Milch. Jahrb. f. Kindhlk. XXXVIII. — [164]) J. Lange, Ueber den Stoffwechsel der Säuglinge bei Ernährung mit Kuhmilch. Jahrb. für Kdhlk. XXXIX, 216. — [165]) Hesse, Vergl. Nr. 143. — [166]) Niemann, Mittheilung über einen gelegentlichen Befund von sterilisirten Milchproben. Aus dem Hygien. Instit. d. Univ. Berlin. Hyg. Rdsch. IV, 1012. — [167]) E. Späth, Frische und gekochte Milch. Forsch.-Ber. über Lebensmittel I, 344. — [168]) Bendix, Kuhmilchnahrung und Milchsterilisation. Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 16. — [169]) R. Beckurts u. H. Blasius, Sterilisirte Kuhmilch als Nahrungsmittel für Säuglinge u. s. f. nach Untersuchungen der sterilisirten Milch der Braunschweiger Molkerei und H. Beckurts, Ueber Milchsterilisation und Fettausscheidung aus sterilisirter Milch. — [170]) A. Rodet, De la stérilisation du lait. Lyon méd. LXXVII, 1894 u. LXXVIII, 1895. — [171]) Drouet, Le lait cru et le lait bouilli dans l'allaitement artificiel. Rev. intern. d. falsific. VI, 106. — [172]) Baginsky, Berl. klin. Woch. 1895, Nr. 30. — [173]) Backhaus, Berl. klin. Woch. 1895, Nr. 25—26. — [174]) Renck, Fettausscheidung aus steriler Milch. Arch. f. Hyg. XVIII, 313. — [175]) Renck, Münch. med. Woch. 1895, XLI, 818. — [176]) Cazeneuve u. Haddon, Sur la cause de la colorisation et de la coagulation du lait par le chaleur. Compt. rend. T. 120, 1272. — [177]) Soxleth, Die chemischen Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch und die Mittel zu ihrer Ausgleichung. Münch. med. Wochschrft. 1894, Nr. 4. — [178]) O. Braithwaite, Chem. Ztg. Rep. 18, 11, 1895. — [179]) Neumann, Berl. klin. Wochschrft. 1895, Nr. 22. — [180]) Kahnt, Beitrag zur Milchzuckerfrage. Berl. klin. Woch. 1893, Nr. 31. — [181]) A. E. Wright, Die theilweise Entkalkung der Milch. Apoth.-Ztg. VIII, 561, 1893. — [182]) Gärtner, Ueber die Herstellung der Fettmilch. Verh. d. pädiatri-

schen Sect. der deutsch. Naturforscherver. zu Wien 1894. — [183]) Vigier, Sterilisirte menschliche Milch, entkäste Milch analog der Frauenmilch. Bull. et mem. de la Soc. de thérap. 1893. (Ref. Dtsch. Med. Ztg. XIV, 344). — [184]) Backhaus. Vergl. Nr. 173. — [185]) Hauser, Eine neue Methode der Säuglingsernährung. Berl. klin. Woch. 1893, Nr. 33. — [186]) Weber, Beitrag zu den praktischen Erfahrungen über Somatose. Berl. klin. W. 1895, Nr. 9. — [187]) R. Neumeister. Dtsch. med. Wochschrft. 1873, Nr. 36. Hertmanni, Zur Somatose. Dtsch. med. W. 1894, Nr. 52. — [188]) Hornef, Ueber weitere Verbesserung des Muttermilchersatzes. Intern. klin. Rdsch. XXXIV, 1893. — [189]) Galatti, Versuche über ein neues Kindermehl. Arch. f. Kdheilk. XV. Ref. — [190]) Schickler, Dr. Theinhardt's lösliche Kindernahrung. B. kl. Woch. 1895, Nr. 14. — [191]) Rigaud, Condensirte, conservirte und sterilisirte Milch. Rev. intern. scientif. et popul. des falsific. VI, 194. — [192]) Droop-Richmond u. L. Boseley, Zur Analyse der condensirten Milch. The Analyst XVIII, 170 und Nachweis der verdünnten condensirten in frischer Milch. — [193]) P. A. Cassedebat, Sur les altérations du lait concentré. Revue d'hygiène. T. XVI, Nr. 9. — [194]) Borisowsky, Einwirkung von Kohlensäure-Imprägnation auf den Gehalt an Caseïn, Eiweiss u. s. w. Pharm. Ztg. f. Russland 82, 622, 1893. — [195]) Viertelj. Fortschr. Chem. Nahrmittel. VIII, 356. — [196]) Baron, Die künstlichen Kindernahrungsmittel. Münch. med. Woch. 1895, Nr. 29, 30. — [197]) N. Popoff, Uebertragung der Immunität gegen Cholera mittelst der Milch einer immunisirten Kuh. Wratsch 1893, Nr. 10. — [198]) Ketscher u. Gamaleia, Immunität gegen Cholerin durch die Milch geimpfter Ziegen. Viertelj. u. d. Fortschr. a. d. Geb. d. Chemie d. Nahr- u. Genussmittel. — [199]) Brieger u. Ehrlich, Beiträge zur Kenntniss der Milch immunisirter Thiere. Ztschrft. für Hyg. 1893, XV. — [200]) Brieger u. Cohn, Beitrag zur Concentrirung der gegen Wundstarrkrampf schützenden Substanz aus der Milch. Ztschrft. f. Hyg. XV, H. 3, 1893. — [201]) Ehrlich u. Hübener, Ueber die Vererbung der Immunität bei Tetanus. Ztschrft. für Hyg. 1894, XVIII. — [202]) Ehrlich und Wassermann, Ueber die Gewinnung der Diphtherie-Antitoxine aus Blutserum und Milch immunisirter Thiere. Ztschrft. f. Hyg. XVIII. — [203]) Wassermann, Ueber Concentrirung der Diphtherie-Antitoxine aus der Milch immunisirter Thiere. Ztschrft. f. Hygiene XVIII, 1894.

Bericht über die 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck vom 16. bis 21. September 1895.

(Referirt von Dr. Arthur Schlossmann, Specialarzt für Kinderkrankheiten in Dresden).

4. Sitzung.

Vorsitzender: Herr Soltmann-Leipzig.

I. Herr von Ranke-München. Zur Serumtherapie, insonderheit über die Wirkung des Behring'schen Serums bei der sogen. septischen Diphtherie.

Die Erfahrungen des Vortragenden über die Serumtherapie der Diphtherie decken sich völlig mit den von Heubner und Soltmann in der letzten Sitzung vorgetragenen. Auch heute noch ist der Redner ein begeisterter Anhänger dieser

neuen Heilmethode. Sein Material weist 225 derartig behandelte Fälle auf, von denen 19,1 Proc. starben, während in früheren Jahren die Sterblichkeit zwischen 42,2 und 57 Proc. in minimo resp. in maximo schwankte. Einen ganz merklichen Einfluss konnte man auf die Larynxstenosen beobachten. 53 Proc. aller aufgenommenen Fälle boten Stenoseerscheinungen dar, doch gingen dieselben in 30 Proc. von ihnen wieder zurück. Von den Operirten starben 30,9 Proc. gegen 59—75,4 Proc. in früheren Zeiten. Die Intubation, die sich unter der neuen Behandlungsweise doppelt brauchbar erweist, ist jetzt eine viel kürzer andauernde. Während er früher nur in 8 Proc. der Fälle die Tube nach 24 Stunden oder weniger entfernen konnte, ist dies jetzt in 19 Proc. möglich. Es werden übrigens stets grosse Dosen Heilserum, im Durchschnitt 1800 Einheiten angewandt. Die für eine Reihe von Fällen übliche Bezeichnung als septische Diphtherie ist unbedingt zu verwerfen. Wohl gibt es vereinzelt einmal wirkliche Combinationen der Diphtherie mit Sepsis, aber das ist äusserst selten. Was wir schlechtweg septische Diphtherie zu nennen pflegen, ist nur das Product der Diphtheriebacillen. Hierauf weist meist nicht nur das klinische und anatomische Bild hin, sondern auch die bacteriologische Untersuchung bestätigt dies. In den Fällen, die sich nach der früheren Eintheilung unbedingt nur zu den septischen zählen liessen, fand er in 81 Proc. Diphtheriebacillen mit Streptokokken gemischt, in 11 Proc. Diphtheriebacillen in Reincultur und 2mal nur Kokken. Zieht er aber alle seine Fälle in Betracht, so ergibt sich ein völlig analoges Verhalten. Die Heilungsverhältnisse sind jetzt bei den sogen. septischen Fällen ebenfalls sehr günstige. Der Name septische Diphtherie sollte übrigens vermieden werden und dafür lieber die Bezeichnung fötide gewählt werden.

II. Herr Bokai-Budapest. Die Dauer der Intubation vor der Serumtherapie und jetzt.

Seit Einführung der Serumbehandlung ist die Verwendbarkeit der Intubation noch um ein Beträchtliches gewachsen insofern, als die Zeit, die die Tube liegen bleiben muss, eine wesentlich kürzere geworden ist und sich somit die Gefahren des Decubitus um ein Weiteres verringert haben. In den letzten 5 Jahren wurden 763 Kinder intubirt, von denen 268 genasen. Während der Serumperiode ergaben 10 Stenosen 45mal Heilung. Die Maximaldauer der Intubation betrug vor der Serumzeit 349 und 360 Stunden, 8mal musste secundär tracheotomirt werden. Von den 673 Fällen dieses Abschnittes genasen nur 33 1/8 Proc., die Durchschnittsdauer der Intubation war 79 Stunden. Von den injicirten Kindern gesundeten wie gesagt 50 Proc., einmal nur wurde secundär tracheotomirt. Die Tube lag durchschnittlich nur 61 Stunden. Irgend ein Grund, die Extubation nach 5mal 24 Stunden vorzunehmen und alsdann secundär zu tracheotomiren, liegt nicht vor, obschon dies von einzelnen Seiten verlangt worden ist; denn die Tube kann unbeschadet viel länger liegen, während man es andrerseits nicht verhüten kann, dass der Decubitus nicht früher eintritt. Die gewonnenen Erfahrungen lassen sich in folgende Sätze zusammenziehen:

1. Der Zeitpunkt der Extubation schwankt zwischen 1/4 und 360 Stunden.
2. Die durchschnittliche Intubationsdauer betrug vor der Serumzeit 79 Stunden, in der Serumzeit nur 61 Stunden.
3. Die einzige Indication zur secundären Tracheotomie ist ein wirklicher schwerer Decubitus.

Herr Seitz-München hat über 110 eigene Fälle zu berichten. Die sogen.

septische Form hat er ebenso unter den glänzendsten äusseren Verhältnissen wie unter denen der Poliklinik auftreten sehen. Den Ausdruck fötide Diphtherie zu acceptiren erscheint ihm bedenklich, da sich derselbe nicht völlig mit dem damit zu bezeichnenden Krankheitsbild deckt. Er hat auch die Beobachtung gemacht dass die Albuminurie zuweilen auf die Serumeinverleibung hin verschwindet.

Herr Heubner-Berlin freut sich, dass der Ausdruck septische Diphtherie, den er schon geraume Zeit bekämpft, endlich schwinden soll; er hat dafür den Namen Diphtheria praevissima vorgeschlagen. Er hat in 25 Diphtheriefällen nach Streptokokken im Blute gesucht und solche ebenso oft gefunden wie vermisst.

Herr von Staak-Kiel weist auf die merkwürdige Thatsache hin, dass die Diphtherie in Kiel in der letzten Zeit so selten und so leicht gewesen ist, dass er noch nicht Gelegenheit gehabt hat, sich ein endgiltiges Urtheil über die Heilkraft des Serums zu bilden.

Herr Soltmann-Leipzig kann constatiren, dass auch in Leipzig die Intubationsdauer unter dem Einflusse der Serumtherapie eine wesentlich kürzere geworden ist.

Herr Bokai-Budapest fügt noch hinzu, dass die Sterblichkeit vor Einführung der antitoxischen Heilmethode eine über doppelt so hohe war als im letzten Jahre.

III. Herr Ritter-Berlin: Thierdiphtherie und ansteckende Halsbräune.

Eine natürlich vorkommende zoonose Diphtherie, die auf dem Löffler-schen Diphtheriebacillus beruht, gibt es nicht. In zahlreichen Fällen von sogen. Diphtherie der Hühner, der Kälber und Schweine fand sich immer ein anderer Krankheitserreger, der auch durch Uebertragung auf andere Thiere als ätiologisches Agens bestätigt wurde. Durch Verimpfung des Löffler'schen Bacillus auf Thiere lässt sich allerdings künstlich eine Thierdiphtherie erzeugen.

Mangels an Zeit wegen musste dieser letzte Vortrag ganz kurz zusammengedrängt werden und konnte auch keine Discussion darüber statthaben.

---

5. Sitzung.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.

I. Herr Bernhard-Berlin: Beitrag zur Lehre von den acuten Infectionskrankheiten im Kindesalter.

Die Hautausschläge, welche den acuten Infectionskrankheiten, insbesondere den acuten Exanthemen vorausgehen und folgen, sind bisher nicht genügend gewürdigt worden. Redner schildert die Prodromalexantheme nach seinen, im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin gemachten Erfahrungen als polymorphe, für die einzelne Infectionskrankheit nicht charakteristische Hautaffection. Einige seltene Beispiele werden ausführlich angeführt. Der zweite Theil des Vortrages behandelt nur die „secundären Exantheme", d. h. solche, die ebenfalls infectiöser Natur, deren Ursprung aber durch eine von der Krankheit verschiedenen Infectionsquelle ausgehen soll. All diesen Fällen charakteristisch sind schwere Schleimhautverletzungen, die wohl die Eingangspforte für die Infectionsträger bilden. Der Ausdruck „secundär" in dem bisher gebräuchlichen Sinne ist aber wohl nicht immer richtig, und nach Untersuchungen des Redners können z. B. bei der Diphtherie bei ständiger Anwesenheit von Diphtheriebacillen

dieselben Exantheme auftreten. Den infectiösen Charakter dieser Fälle glaubt er wie Hutinel betonen zu müssen und verlangt Isolirung derselben.

Herr Pott-Halle glaubt, dass auch die Exantheme, die der Vaccination zuweilen folgen, gewissermassen mit in dem Bernhard'schen Schema untergebracht werden könnten; besonders seit er sich der animalen Lymphe bedient, sieht er solche häufiger.

Herr Neumann-Berlin spricht den Verdacht aus, dass sich bei solchen secundären Exanthemen auch noch andere, von den Erregern der Krankheit verschiedene Mikroorganismen im Blute finden könnten. Als weitere hierher gehörige Beobachtung erwähnt er die unmittelbare Aufeinanderfolge von Scharlach nach Erysipel, die er einmal zu machen Gelegenheit hatte und die auch von älteren Aerzten schon erwähnt wird.

Herr Soltmann-Leipzig ist von der Infectiosität der secundären Exantheme nicht überzeugt.

Herr Heubner-Berlin steht völlig auf Bernhard's Standpunkt und freut sich, dass das heikle Thema der secundären Exantheme einmal zur gründlichen Besprechung kommt. Er bedarf zur Erklärung derselben keiner secundären Krankheitserreger, sondern hält dieselben für Wirkungen der Toxine.

II. Herr Pott-Halle: Ueber die Entstehung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus.

Der Vortragende theilt den Hydrocephalus in eine congenitale und eine erst post partum acquirirte Form. Die angeborenen Fälle geben die bei weitem ungünstigere Prognose; es wird der ätiologische Zusammenhang mit Rachitis, Syphilis, Traumen u. s. w. besprochen und alsdann auf die Therapie eingegangen. Leider entspricht dieselbe keineswegs den Erwartungen, die man ursprünglich an sie geknüpft hatte. Wohl gelingt es durch Punction oder auch durch die Drainage, die Flüssigkeitsmenge zu vermindern, auch wohl für kurze Zeit die Convulsionen zum Schwinden zu bringen, aber bald findet eine neue Ansammlung statt, die sich auch durch Compressionsverbände nicht hintanhalten lässt. Zudem steigt nach jeder Punction der Eiweissgehalt der Hydrocephalusflüssigkeit und die Kinder gehen an dem Eiweissverlust zu Grunde, ähnlich wie Thiere, denen der Ductus thoracicus eröffnet ist. Die Drainage und die Dauerpunction haben den weiteren Nachtheil, dass es über kurz oder lang doch zur Eiterung kommt.

Herr Hochsinger-Wien hat unter 172 Kindern mit congenitaler Syphilis nur 3mal einen Hydrocephalus entstehen sehen.

Herr Biedert-Hagenau hat 2mal den Hydrocephalus operirt; der eine Patient starb intercurrent, der andere ging atrophisch zu Grunde.

Herr Steffen-Stettin sah auch Tumoren als Grund für den Hydrocephalus.

Herr Gärtner-Wien kommt während des Vortrages auf die Idee, ob es nicht möglich sein solle, eine Verbindung zwischen dem Flüssigkeitsansammlungsorte und einer Vene herzustellen. Vom Standpunkt des Experimentators könne er die Ausführbarkeit einer solchen Operation versichern. Eine Blutung aus der Vene würde nicht stattfinden, da der Hirndruck ein grösserer sei als der Druck in der Vene.

Herr von Stark-Kiel tritt im Gegensatz zu der cerebralen Punction für die lumbale ein.

Herr Neumann-Berlin hält die Lumbalpunction doch für nicht so vor-

theilhaft, da die Ventrikel zuweilen völlig abgeschlossen sind und keine Communication mit dem Spinalkanal zu haben brauchen.

Herr Pott-Halle freut sich des regen Interesses, das die Besprechung dieser Frage gefunden hat und hofft, dass es späteren Zeiten vorbehalten sein möge, eine Wandlung zum Besseren in der Therapie mit sich zu bringen.

III. Herr Mai-Riga berichtet über das Verhalten der Rachitis in Riga; dieselbe ist dort weit verbreitet und fast 90 Proc. aller Kinder sind von ihr befallen. Zumal wenn die rauhe Jahreszeit die Kinder nöthigt, viel im Zimmer zu sein, steigere sich die Zahl der Erkrankten. Er fasst daher die schlechte Luft als ein Hauptmoment unter den vielen, die die Rachitis erzeugen, auf. In der Discussion, an der sich die Herren Lange, Hochsinger, Meinert, Fischl und Biedert betheiligen, wird eine Einigung hierüber nicht erzielt.

IV. Herr Biedert-Hagenau bringt unter dem bescheidenen Titel: „Ueber einige Probleme der Milchwirthschaft und Milchverwendung“ in einigen 30 Thesen zusammengestellt ein so überreiches, die ganze Ernährungsfrage umfassendes, zum Theil auch neues Material, dass es der Abtheilung unmöglich erscheint, sofort in eine Discussion hierüber einzutreten. Unter dem Ausdruck des Dankes für das Gebotene wird beschlossen, die Discussion über die einzelnen Thesen, die in Druck gelegt werden sollen, auf die nächstjährige Versammlung zu verschieben.

Nach Schluss des officiellen Theiles der Sitzung ergreift Herr Heubner-Berlin das Wort, um des in Kürze bevorstehenden 70jährigen Geburtstages des hochverdienten Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, des Herrn Geheimen Sanitätsrathes Dr. Steffen-Stettin feiernd zu gedenken. Zwar fehle noch eine kurze Spanne Zeit, bis der Tag selbst gekommen sei, aber bereits jetzt wolle man ihm die herzlichsten Wünsche übermitteln, da sonst kaum alle heute hier Versammelten an der Feier theilnehmen könnten, bei der doch keiner gern fehlen möchte. In jeder Beziehung sei Steffen ein leuchtendes Beispiel für die deutschen Kinderärzte: als Forscher durch die Gewissenhaftigkeit seiner Arbeiten, als Lehrer habe er zu einer Zeit, als der pädiatrische Unterricht noch arg daniederlag, durch entsprechende Kurse am Stettiner Kinderkrankenhause nützliches Wissen zu verarbeiten gewusst, und endlich als Vorsitzender der Gesellschaft Deutscher Kinderärzte habe er nimmermüde seine Dienste der allgemeinen Sache gewidmet. Er überreiche ihm im Namen zahlreicher Zeitgenossen zur Erinnerung an diese Stunde ein Album.

Herr Steffen dankt gerührt für das ihn ehrende Vertrauen seiner Collegen, das sich soeben wieder so herzlich geäussert habe. Nicht durch das, was er erreicht, nur durch das, was er erstrebt, könne er dieser Ehrung theilhaftig geworden sein. Er hofft, dass es ihm vergönnt sein möge, auch den Rest seines Lebens in den Dienst der Kinderheilkunde zu stellen.

Es schliesst sich nunmehr die satzungsgemässe Sitzung der Gesellschaft Deutscher Kinderärzte an, in der beschlossen wird, den Jahresbeitrag für das laufende Jahr auf 10 Mark festzusetzen und nach Antrag des Herrn Heubner-Berlin die Beigabe kostspieliger Tafeln zu den Verhandlungen der Gesellschaft in Zukunft zu unterlassen. Vorträge, die angemeldet, aber wegen Zeitmangels nicht gehalten werden konnten, sollen in die Verhandlungen aufgenommen werden; bei eventuellen Angriffen auf andere Autoren soll dem Vorstand das Nöthige überlassen bleiben. Dem Rechnungsführer wird Decharge ertheilt und die aus-

scheidenden Vorstandsmitglieder Soltmann und von Ranke per Acclamation wiedergewählt.

---

6. Sitzung. (19. September Nachmittags).

Vorsitzender: Herr von Ranke-München.

I. Herr Schlossmann-Dresden demonstrirt einen mächtigen Abscess der Thymusdrüse bei einem 10monatlichen Kinde, der einen raschen Tod plötzlich nach längerem Bestehen herbeigeführt hat. Die aus dem Abscessinhalt angelegten Culturen ergaben ausschliesslich einen dem Bacterium coli ähnlichen stäbchenförmigen Eitererreger, der sich aber culturell von dem Bacterium coli wesentlich unterschied. Er besitzt Thieren gegenüber eine gewisse Pathogenität und ruft bei diesen Eiterung hervor. Die nähere Beschreibung bleibt einer weiteren Publication vorbehalten.

II. Herr Backhaus-Göttingen: Forschungen über die Herstellung von Kindermilch.

Die Uebelstände der heutigen Kinderkuhmilchlieferung beständen darin, dass schon von den Landwirthen in Bezug auf Fütterung, Pflege und Haltung der Kühe und besonders in der zweckentsprechenden Behandlung der Milch nach dem Melken gefehlt werde, dass es an Einrichtungen fehle, die Kuhmilch zu einer zweckentsprechenden Kindernahrung umzugestalten und den Consumenten zuzuführen. Wie diese Uebelstände zu beseitigen seien, darüber hat Redner Forschungen angestellt, auf Grund deren er folgende Vorschläge macht:

Um in grösserem Masse die Kinder-, insbesondere die Säuglingsernährung zu verbessern, müsste vor Allem die fabrikweise Herstellung von Kindermilch mehr und mehr eingeführt werden. Die Vortheile derselben sieht Backhaus: a) in der Möglichkeit, die Haltung der Kühe und der Milch nach dem Melken besser zu überwachen, b) in der Möglichkeit, die Milch in frischerem Zustande zu sterilisiren, c) in dem Centrifugiren und dem dadurch erzielten Beseitigen von Verunreinigungen, d) in der Möglichkeit, die Veränderung der Milch in eine der Frauenmilch in chemischer Beziehung gleichende besser auszuführen. Nach dem bis jetzt geübten Verfahren der Verdünnung der Milch und Zusatz von Milchzucker werde ein der Frauenmilch in keiner Weise gleichkommendes Präparat erzielt. Es fehlte an Fett und Albumin, dagegen sei das Caseïn in zu grosser Menge darin vorhanden. Was die Fütterung anbelangt, so seien alle gährenden und verdorbenen Futtermittel wegen ihres Gehaltes an Butter-, Essig-, Valerian-, Proprionsäure, Ammoniak und anderen Zersetzungsproducten zu vermeiden, weil durch diese der Geschmack der Milch beeinträchtigt werde. Schädlich seien ferner manche Kraftfuttermittel, wie Wickenschrot, Repskuchen, Lupinen, manche Wurzelfrüchte und Giftstoffe, wie sie in der Herbstzeitlose, Kornrade etc. vorkommen, und schliesslich nasse und unreinliche Fütterung. Immerhin sei es nicht nothwendig, die Trockenfütterung obligatorisch zu machen. So richtig es sei, an der Forderung gesunder Milchthiere festzuhalten, so sei es doch nicht nöthig, Höhenrassen allein zu verwenden, da es möglich sei, die Milch auch der Niederungsrassen durch geeignete Massnahmen brauchbar zu machen. Die Niederungsrassen seien aber viel milchergiebiger. Colostralmilch und Milch von Kühen zur Zeit der Brunst seien zu verwerfen. Aussichtsvoll sei die Castration der Kühe, durch

welche eine länger andauernde und gleichmässige Milchsecretion erzielt werde. Von ganz besonderer Bedeutung sei die gute Pflege und reinliche Haltung der Kühe, weil nur durch sie die Gewinnung einer reinlichen Milch möglich gemacht werde. Wie stark die Verunreinigung der Milch bei ihrer Gewinnung sei, gehe daraus hervor, dass Berlin täglich 3 Ctr. Kuhmist in der Milch geniesse. Nach diesen Bemerkungen geht Redner auf die von ihm ersonnene Methode der Veränderung der Kuhmilch in eine der Frauenmilch möglichst ähnliche über. Der mittlere Durchschnittsgehalt der Frauenmilch ist an:

Wasser	88,25	Proc.
Eiweiss (etwa 1 Proc. Albumin, 0,75 Proc. Caseïn)	1,75	"
Fett	3,5	"
Milchzucker	6,25	"
Asche	0,25	"

Versetzte Backhaus nun Kuhmilch unter Beachtung von Temperatur, Einwirkungszeit, Labmenge und Bewegung derselben mit gewöhnlichem Labferment, so erhielt er ein relativ eiweissreiches Milchserum, indem das Labferment das Caseïn in sogen. Paracaseïn, welches ausfällt, und peptonartiges, leicht lösliches Molkenproteïn zerlegte. Sämmtliches Albumin und der Milchzucker gingen in das Serum über. Es liess sich so ein Milchserum erzielen, das im Geschmack und Keimgehalt günstig ist und das einen so geringen Säuregehalt besitzt, dass das Albumin aus ihm erst bei viel höherer Temperatur ausfällt als bei gewöhnlicher Milch, wodurch ihre Sterilisation erleichtert wird. Dieses Milchserum enthielt:

Eiweiss (Albumin, Molkenproteïn, Lactoproteïn) .	ca. 1	Proc.
Milchzucker	ca. 5	"

Condensirte er das Serum unter vermindertem Druck auf $^4/_5$, so erreichte er

Eiweiss	1,25	Proc.
Milchzucker	6,25	"

und durch Zusatz von Rahm = 0,5 Proc. Caseïn und 3—3,5 Proc. Fett genau die oben angegebene Zusammensetzung der Frauenmilch. Die Vorzüge einer solchen der Muttermilch fast gleichen Milch lägen klar zu Tage. Die Herstellung sei nicht zu kostspielig (30—40 Pfennig pro 1 Liter). Als Sterilisationsverfahren verwendete Backhaus eine den besonderen Verhältnissen angepasste fractionirte Sterilisation.

Herr Biedert-Hagenau weist in der Discussion darauf hin, dass die Methode der Labfällung des Caseïns nicht neu zu nennen sei, da er bereits in seiner Doctordissertation darauf bezügliche Untersuchungen veröffentlicht habe. Die fractionirte Sterilisation der Milch habe sich ihm früher nicht bewährt.

Herr Gärtner-Wien glaubt, dass an den Backhaus'schen Forschungen wenig Neues, das Neue aber nicht gut sei. Die ganze Methode habe sich übrigens schon vor Jahren ein Deutsch-Russe Namens Leser patentiren lassen, was ja auch Herrn Backhaus wohl bekannt sei, obschon er diesen ebenso wenig wie Biedert und Kehrer erwähnt hat. Den Umstand, dass die Labausfällung bei Körpertemperatur vorgenommen werden müsse, hält er für äusserst bedenklich. Die Condensation sei praktisch undurchführbar, da sie die Milch wesentlich vertheuerte. Auch sei der hohe Salzgehalt von Nachtheil für die Kinder.

Herr Backhaus-Göttingen kennt Biedert's Arbeit sehr wohl, hingegen habe er von dem Leser'schen Patente erst nach Abschluss seiner Forschungen

gehört. Die Condensation werde bereits in Göttingen praktisch durchgeführt. Den erhöhten Salzgehalt will er mit Leichtigkeit durch Dialyse beseitigen (!? Ref.).

III. Herr Carstens-Leipzig: Weitere Erfahrungen über die Ausnützung des Mehles im Darme junger Säuglinge.

Bei den Versuchen handelte es sich darum, festzustellen, inwieweit die Verdauungssäfte des jungen Säuglings im Stande seien, das Mehl zu invertiren und so zur Resorption geeignet zu machen. Als Resultat derselben ergab es sich, dass die in dieser Richtung von Heubner aufgestellten Thesen: 1. Von jungen Säuglingen (bis zum 4. Monat) wird das ihnen dargereichte Mehl in ausgiebigster Weise verzuckert und resorbirt, 2. die zeitweilige Darreichung von Mehl an junge Säuglinge ist für dieselben von Nutzen, 3. die einfachen Mehle sind den sogen. Kindermehlen vorzuziehen, — zu Recht bestehen. Nur in gewissen Fällen werden nach dem Vortragenden auch die Kindermehle gut ausgenutzt, vertragen werden die einfachen Mehle aber besser. Vortragender betont aber ausdrücklich, dass er Mehle nur angewendet wissen will, um dem erkrankten Darm die schwere Arbeit der Fett- und Eiweissverdauung zu ersparen und um Milch durch Zusatz von Mehl verdaulicher zu machen. $2^1/_2$—3 g des in Guttaperchapapier aufgefangenen und bis zur Gewichtsconstanz getrockneten Koths wurden mit 20 ccm Salzsäure und 200 ccm Wasser 3 Stunden gekocht (Rückflusskühler), um das in demselben befindliche Mehl zu invertiren: Filtration, Neutralisation. Dann wurde mit einer bestimmten Menge dieser Lösung eine genau bestimmte Menge Kupferoxydlösung (+ Seignettesalzlösung) reducirt. Das ausgefällte Kupferoxydul bezw. Kupferoxydulhydrat wurde in einem bis zur Gewichtsconstanz getrockneten Allihn'schen Filtrirröhrchen gesammelt und im trockenen Wasserstoffstrome bei 130—140° C. die weitere Reduction zu metallischem Kupfer vorgenommen. Das Kupfer wurde gewogen und nach Allihn'schen Tabellen die Traubenzuckermenge bestimmt. An Einzelheiten sei hier noch erwähnt: Aus den vorgelegten Tabellen ging hervor, dass mehr als 90 Proc. des eingeführten Mehls verdaut worden waren. Trotzdem hatten fast sämmtliche Kinder während des Versuchs an Gewicht verloren. Wenn man einem Säugling längere Zeit Mehl verfüttert, so nimmt seine Fähigkeit, Mehl zu verdauen, stetig ab. Doch gäbe es auch Ausnahmen. Es gelang nie, im Koth der Versuchskinder Zucker direct nachzuweisen, woraus hervorgeht, dass der Zucker gleich nach seiner Invertirung resorbirt wird. Im Mageninhalt, der mit Alkohol extrahirt wurde, fanden sich jedoch Spuren von Zucker, was aber auch im Reismehl der Fall war.

Herr Heubner-Berlin beruhigt die Versammlung, dass er durchaus nicht gesonnen sei, eine neue Breiära zu inauguriren. Nicht dass junge Säuglinge Mehl bekommen sollten, sondern nur, dass sie es zeitweise verdauen können, habe er beweisen wollen. Er glaubt, dass die Resorption der Kohlehydrate eiweisssparend wirkt und zieht das Reismehl den künstlichen Kindermehlen vor.

IV. Herr Dornblüth-Rostock: Ueber das Turnen in höheren Mädchenschulen.

Auf das Turnen der Mädchen wird viel zu wenig Gewicht gelegt; unsere moderne Mädchenerziehung sieht in der Aeusserung der Kraft fast etwas Unschickliches. Schon der Gang der jungen Mädchen zeigt dies; kleine, trippelnde Schritte gelten für zierlich und wohlanständig. Dass Anmuth und Kraft sehr wohl gepaart sein können, wird vielfach übersehen. Uebrigens sind die Aerzte mit daran Schuld, dass das Turnen in den Mädchenschulen so zurückgedrängt worden ist,

indem sie allzu freigebig Dispensationsbescheinigungen ausstellen. So kann es besonders bei dem regen Nachahmungstriebe der jungen Mädchen kommen, dass eine nach der andern vom Turnen dispensirt wird, bis schliesslich der ganze Turnunterricht ausgelassen wird. Dieser selbst ist allerdings häufig genug wenig anziehend, zumal die langandauernden Freiübungen stellen grosse Anforderungen an die Aufmerksamkeit und sind keine rechte Erholung. Der Unterricht wird zweckmässig nicht von Lehrern, sondern von Lehrerinnen ertheilt, und zwar nicht von besonderen Turnlehrerinnen, sondern von denen, die auch den übrigen Unterricht geben.

Herr Meinert-Dresden eröffnet die Discussion über den inhaltsreichen und formvollendeten Vortrag mit der Bemerkung, dass auch auf die Kleidung der jungen Mädchen besonders beim Turnen der nöthige Werth zu legen sei. Er ist ein eifriger Gegner des Corsetts, das er gänzlich verbannt wissen möchte.

Herr Soltmann-Leipzig ist selbst ein eifriger Turner und kann somit aus eigener Erfahrung den Ausführungen des Vortragenden beipflichten. Besonders weiss er, wie anstrengend die methodisch ausgeführten Freiübungen für den Geist sind. Auch die Fröbel'schen Spiele, bei denen gesungen wird, sind zum Theil für die Kinder recht ermüdend.

Herr von Ranke-München weist auf England hin und wie ganz anders dort die heranwachsenden Mädchen trainirt werden. Jeder Fremdenführer in den Alpen weiss das und macht seine Bergbesteigungen lieber mit Engländerinnen wie mit deutschen Damen. Die Bewegungsspiele sind in England ganz anders ausgebildet und verbreitet als in Deutschland, auch die Kleidung eine zweckmässigere.

Herr Gutzmann-Berlin erinnert daran, dass auch in Deutschland die Sympathie für die Jugendspiele mehr und mehr wächst, und dass man in Berlin einen herrlichen Spielplatz vorgerichtet hat.

V. Herr Hochsinger-Wien: Ueber Lebererkrankungen bei hereditär syphilitischen Säuglingen.

Die Leber congenital luetischer Kinder, deren der Vortragende eine grosse Anzahl zu sehen Gelegenheit hat, ist viel häufiger durch den Krankheitsprocess mit afficirt, als man dies im Allgemeinen annimmt. Er bespricht eine Reihe von Fällen an der Hand ausführlicher Krankengeschichten und verweist auf aufgestellte Präparate, die die besondere Theilnahme des interstitiellen Gewebes an den in Rede stehenden Veränderungen vors Auge führen sollen. Leider aber sind die Präparate wohl Mangels an Zeit und der Ruhe, die für die Einstellung solcher nöthig ist, unglücklich ausgewählt, so dass dieselben in der Discussion ziemlich allgemein als nicht genügend beweisend zurückgewiesen werden. Referent hat übrigens Gelegenheit gehabt, sich nach Schluss der Sitzung an dem einen Präparate von dem unzweifelhaften Bestehen interstitieller Veränderungen zu überzeugen.

In der Discussion äussern sich die Herren Neumann-Berlin, Fischl-Prag und Bernhard-Berlin in dem schon angedeuteten Sinne, desgleichen Herr Heubner-Berlin, der auch viel seltener Gelegenheit hat, Leberlues bei hereditär erkrankten Säuglingen zu sehen, und Herr Soltmann-Leipzig, der den Ausführungen des Vortragenden über das häufige Vorkommen der Coryza syphilitica beipflichtet und noch auf die charakteristische Gestaltung des Gaumens bei diesen Kindern eingeht.

---

7. Sitzung. (20. September Vormittags im Kinderhospital).

Vorsitzender Herr Biedert.

I. Herr Gutzmann-Berlin: Ueber Hemmungen der Sprachentwickelung.

Es werden zunächst Mittheilungen über die normale Entwickelung der Sprache gemacht: das Kind erlernt die Sprache seiner Umgebung durch Nachahmung, und zwar um so besser und leichter, je correcter man ihm vorspricht. Durch schlechtes Beispiel können direct Sprachfehler anerzogen werden. Blinde lernen schwerer sprechen als Sehende. Es gibt eine ganze Reihe von Sprachstörungen, die auf Hemmungsvorgängen beruhen ohne jedes anatomische Substrat. Hier hat man die Sprechlust zu wecken und die Sprachgeschicklichkeit zu üben. Hierzu ist vor Allem die Mutter berufen, der der Vortragende in einem gemeinverständlichen Buche (Des Kindes Sprache und Sprachfehler) die richtigen Wege gewiesen hat.

Herr Soltmann-Leipzig ergänzt diese Ausführungen durch Besprechung solcher Fälle von Sprachhemmung, die auf cerebralen Ursachen beruhen. Er unterscheidet dabei corticale und infracorticale Hindernisse. Die ersteren spielen auf die Bewegungssphäre hinüber, während die letzteren psychischer Natur sind. Letztere treffen bei vielen Idioten zu, die nicht sprechen, nicht, weil sie nicht sprechen können, sondern weil sie eben nichts zu sagen haben.

II. Herr Emmerich-Nürnberg berichtet in Kürze über mehrere Fälle von Alkoholmissbrauch im Kindesalter, die er beobachtet hat. Die gewohnheitsgemäss eingeführte Menge des Alkohols war dabei eine ganz beträchtliche und zwar waren die Mütter stets in dem Glauben, dem Kinde etwas besonders Kräftiges und Heilsames zu geben. In einem Falle fand sich bei der Section eine ausgesprochene Lebercirrhose. Der Vortragende möchte die Versammlung bitten, mit allen Kräften dem gerügten Uebelstande entgegenzutreten.

Herr Biedert-Hagenau verspricht dies Namens der Gesellschaft und erinnert daran, dass es ein Kinderarzt war, Demme, der zuerst dieser Frage näher getreten ist.

III. Herr Schlossmann-Dresden: Ueber Influenza im Kindesalter.

An der Hand einer grösseren Beobachtungsreihe wird darauf hingewiesen, dass für keine Altersklasse eine absolute Immunität gegenüber der Influenza besteht, ja, dass schon die Morbiditätswahrscheinlichkeit des 2. Lebenshalbjahres der der späteren Altersstufen nahe kommt. Je jünger freilich ein Kind ist, desto verschiedener gestaltet sich das Krankheitsbild von dem für die Influenza der Erwachsenen charakteristischen, und zwar beruht dies auf dem Prädominiren der gastrischen Erkrankungsform bei jüngeren Kindern. Der Krankheitsbeginn kann zuweilen ein ganz acuter sein, Obstipation und Röthung der Halsorgane werden dabei fast nie vermisst. Des Weiteren sind Gliederschmerzen und eine ganz eminente Prostration, die nicht im Verhältniss zu Höhe und Dauer des Fiebers steht, charakteristisch. All diese Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanales wie des Allgemeinbefindens werden auf Intoxicationsvorgänge bezogen und als Ort, an dem die Production der Giftstoffe seitens der Influenzabacillen stattfindet, der Rachen erachtet. Bei längerem Anhalten des Fiebers, dem häufigen Auftreten von diarrhoischen Stühlen und bei dem durchaus nicht seltenen Bestehen einer Milzschwellung muss zuweilen Typhus abdominalis differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Hierbei leistet das Fehlen der Diazoreaction bei der Influenza

gute Dienste. In 12 Proc. der beobachteten Fälle treten verschiedenartige Exantheme auf, deren meiste scharlachähnlich waren. Zur Unterscheidung von wirklichem Scharlach wurde die Beobachtung benutzt, dass zu einer Zeit, wo das erste Scharlachexanthem in voller Blüthe steht, der Process im Rachen bereits ein vorgeschrittenerer ist. Cerebrale Symptome können zuweilen den Gedanken an eine Meningitis hervorrufen; in einem Falle, bei dem ein absolut meningitisähnliches Bild im Gefolge der Influenza auftrat, der sich noch eine acute Psychose anschloss, musste an hämorrhagische Vorgänge im Gehirn gedacht werden. Leichtere Alterationen des Nervensystems, ebenso wie die der Herzaction sind häufig. In 8 Proc. der Fälle wurde Albuminurie beobachtet, in 3 Proc. das Ausscheiden morphotischer Bestandtheile durch den Harn, vor Allem reichliche Cylinder und Abschilferung des verfetteten und zerfallenden Epithels. Zum Schluss werden die Erscheinungen seitens der Lunge besprochen und auf die Thatsache hingewiesen, dass die durch Punction pleuritischer Exsudate gewonnene Flüssigkeit sich bei der Aussaat steril erwies. Die Prognose der Influenza, die besonders im höheren Alter eine so dubiöse ist, kann in der Kindheit im Allgemeinen günstig gestellt werden.

IV. Herr Falkenheim-Königsberg: Weitere Mittheilungen über Vaccination und Nephritis.

An weiteren 400 Fällen wurde geforscht, ob in der That eine Nephritis in Gefolgschaft der Vaccination ein häufiges Vorkommniss sei. Es fand sich wohl in fast 8 Proc. der Fälle eine geringgradige Trübung des Urins beim Kochen mit Essigsäure, aber eine wirkliche Nephritis in keinem einzigen Falle. Also ist eine solche jedenfalls keine übliche Begleiterscheinung der Vaccination.

Herr Neumann-Berlin hätte gewünscht, dass die Beobachtungszeit keine so kurz bemessene war.

V. Herr Seitz-München demonstrirt einen congenitalen, etwa zweimarkstückgrossen Defect der vorderen Thoraxwand.

VI. Herr Pauli demonstrirt eine Reihe von Krankheitsfällen, besonders chirurgischer und nervöser Natur.

Herr Biedert dankt Herrn Pauli im Namen der Abtheilung für die freundliche Aufnahme im Kinderhospitale und seine vielfachen Bemühungen.

Herr Pauli weist den Dank zurück, der nicht ihm gebühre, sondern der Abtheilung, die ihm die Ehre ihres Besuches erwiesen hätte.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Krankheiten der Cirkulationsorgane. — Blut.

Zur Debatte über die Anaemia pseudoleucaemia.

Von Dr. R. W. Raudnitz.

(Sonderabdruck aus der Prager med. Wochenschrift 1894.)

Was Raudnitz gelegentlich einer Discussion über den Vortrag Fischl's im Verein deutscher Aerzte in Prag gesagt hat, wird in diesem Aufsatz in er-

weiterter Form nochmals mitgetheilt. Er bezeichnet als Anaemia pseudoleucaemica jene Fälle von schwerer Anämie, bei denen Lues, Tuberculose oder Malaria nicht nachweisbar erscheint. Er hat 6 derartige Fälle beobachtet, von denen 3 starben, 3 mit Heilung endigten. Allen gemeinsam war der Beginn in der ersten Hälfte des 1. Lebensjahres mit langdauernden Diarrhöen, bedeutende Milzschwellung, geringe Lebervergrösserung, hochgradige Anämie, Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Anschwellung der Lymphdrüsen an verschiedenen Körperstellen, geringes Fieber. In den tödtlich endenden Fällen traten punktförmige und ausgebreitete Blutungen in die Haut hinzu. — In einem Falle, der zur Obduction kam, fand sich Verkäsung der peribronchialen Lymphdrüsen. Raudnitz wirft desshalb die Frage auf, ob nicht die Tuberkelbacillen bei Kindern, ohne zu allgemeiner oder örtlicher, destruirender Erkrankung zu führen, durch ihre Stoffwechselproducte derartige Anämien erzeugen können. — Bei 3 Fällen von Anaemia pseudoleucaemica und bei zwei weiteren von Anämien ohne Milztumor wurden Blutklystiere angewandt. Der Erfolg war derart, dass Raudnitz glaubt, er rege zu weiteren Versuchen an, wenn er sie „auch vorläufig nur auf Anämien mit Verdacht auf tuberculöse Infection beschränken möchte". Geschadet haben die Blutklystiere in keinem Fall. Es wurde mittels gewöhnlicher Klystierspritze 25 bis 100 ccm defibrinirtes Blut per clysma injicirt nach vorheriger Entleerung des Darms. Das Blut war lauwarm. Felsenthal (Mannheim).

Scorbut bei Kindern.

Von Dr. Northrup und Dr. Cranden.

(The New York Medical Journal, 26. Mai 1894.)

Northrup, der erstgenannte der Verf., war es, welcher in Amerika erst den ersten Fall von Scorbut bei einem Kinde, den er intra vitam nicht diagnosticirt hatte, bei der Obduction als solchen erkannte (also unabhängig von Barlow und auch von Cheadle, welcher letztere zuerst die scorbutische Natur der in neuester Zeit unter dem Namen Barlow'scher oder Cheadle-Barlow'scher Krankheiten auch in Deutschland mehrfach beschriebenen Symptomencomplexie betont hatte. Ref.)

Nach Bekanntwerden der Publication Northrup's mehrten sich die Berichte über gleiche Beobachtungen in der amerikanischen Literatur, so dass bei der Sitzung der Academy of Medecine vom 15. Febr. a. c. bereits 106 solcher Fälle zusammengestellt werden konnten. Auch hinterher mehrten sich die Berichte, so dass die Verf. in der Lage sind, ihre Anschauungen über das Leiden auf im Ganzen 114 authentische Fälle zu stützen, die übrigens sämmtlich nach richtiger Erkenntniss der Krankheit, bis auf das erst erwähnte und ein weiteres Kind, das gleichfalls zur Section kam, genasen.

Die sehr umfangreichen Ausführungen der Verf. gipfeln in folgenden Punkten.

1. Scorbut kommt in jeder Periode der frühen Kindheit vor, ist aber am häufigsten zwischen dem 9. und 14. Monat.

2. Das am meisten in die Augen springende Symptom sind Hämorrhagien, am charakteristischsten sind die Blutergüsse unter das Periost, ferner findet man solche ständig im Muskelgewebe, in der äusseren Haut und den Schleimhäuten (Lippen, Zahnfleisch).

3. Scorbut kommt in allen Bevölkerungsschichten vor, bevorzugt aber die wohlhabende Klasse.

4. Mangel an frischer Nahrung und die Anwendung von Nährpräparaten und condensirter Milch sind als die wichtigsten Ursachen des Leidens anzusehen. In den ärmeren Classen, in denen Rachitis und marastische Zustände sonst häufiger vorkommen, ist wohl eben wegen der selteneren Anwendung der erwähnten Nährmittel die Krankheit ebenso eine weniger häufigere, wie auch bei den in Spitälern und Asylen untergebrachten Kindern.

Von einzelnen Autoren wird die sterilisirte Milch gleichfalls angeschuldigt. Wenn die Sterilisation jedoch nicht bis zu einem unvernünftigen Grade getrieben wird, ist jedoch keine Gefahr zu befürchten. Wenigstens wurden in drei grossen Anstalten der Stadt New-York, in denen die Kinder ausschliesslich mit sterilisirter Milch ernährt werden, innerhalb 5 Jahren keine Fälle von Scorbut beobachtet.

Trotzdem sich die Verf. mehr für das Pasteurisiren der Milch aussprechen, wollen sie daher doch nicht die sterilisirte Milch ohne Weiteres ihrer sonstigen Vortheile wegen, namentlich in den grossen Städten, auf den Index gesetzt wissen.

Dagegen mag mit grösserem Recht eine zu starke Verdünnung der verabreichten Milch zuweilen als Ursache des Scorbuts anzusehen sein.

5. Anämie und schlechter Ernährungszustand sind beinahe ausnahmslos vorhanden. Die eigenartige graublasse Gesichtsfarbe fällt gewöhnlich in die Augen.

6. Scorbut ist häufig, aber durchaus nicht unbedingt stets der Rachitis zugesellt.

7. Schmerzen bei Berührung sind ein ständiges und frühzeitiges Symptom.

8. Auffallend ist die stark verringerte Bewegungsfähigkeit (Pseudoparalyse) der Extremitäten, die mit dem Nachlassen der scorbutischen Erscheinungen schwindet.

9. Subcutane Hämorrhagien und Ecchymosen, Purpura und blutige Ergüsse in die Körperhöhlen sind häufig, aber nicht zum Krankheitsbilde unbedingt erforderlich.

10. Charakteristisch ist der Zustand des Zahnfleisches. Es erscheint purpurn, weich, schwammig, leicht blutend und zu Ulcerationen neigend. Dieses Symptom nimmt mit der Zahl der durchgebrochenen Zähne zu und zeigt sich auch wesentlich in deren Umgebung, bei noch zahnlosen Kindern ist es gering oder wird ganz vermisst.

11. Schmerzhafte Schwellungen an den unteren Extremitäten sind das häufigste Symptom. Die oberen Gliedmassen sind seltener ergriffen.

12. Scorbut kann fälschlich für Rheumatismus, Stomatitis, Rachitis, Sarcom, Ostitis und Kinderlähmung angesehen werden.

13. Die Prognose ist günstig, wenn die Krankheit zur rechten Zeit erkannt wird.

14. Die Krankheit scheint eine moderne und bei der sich ständig mehr verbreitenden Verwendung von Milchconserven und patentirten Nährmitteln gegenüber der Abnahme der Verabreichung frischer Kuhmilch in der Zunahme begriffen zu sein.

15. Die Behandlung ist eine antiscorbutische, d. h. im Wesentlichen diätetische, da der Scorbut eine diätetische Krankheit ist.

Frische Kuhmilch in passender, aber nicht zu weitgehender Verdünnung ist auf alle Fälle das wichtigste Element in der Diät. Zu empfehlen ist ein Zusatz

von Cerealien (Gerstenschleim). Die Verf. empfehlen nur in der warmen Jahreszeit die Milch zu pasteurisiren oder mässig zu sterilisiren. Ein werthvolles Förderungsmittel der Genesung ist die Beigabe von frisch ausgedrücktem Fleischsaft. Ebenso ist auch die Verabreichung von ausgepresstem Orangensaft, der gierig genommen wird, wenn auch nicht unumgänglich erforderlich, so doch immerhin zu empfehlen.

Die medicamentöse Therapie hat keine auch im Geringsten nennenswerthen Erfolge zu verzeichnen. Bei gleichzeitiger Rachitis mag die Anwendung des Phosphors in der üblichen Weise berechtigt sein, auch Tonica sind nicht contraindicirt.

Die Wartung der erkrankten Kinder muss eine höchst sorgfältige sein, alle Manipulationen mit denselben haben zur Vermeidung von Schmerzen und bei der grossen Neigung zu Knochenfracturen mit der grössten Behutsamkeit zu geschehen.

Eschle (Freiburg).

Scorbut bei Kindern nebst Bemerkungen über seine Diagnose.

Von Dr. J. Heinrich Fruitnight.

(Archives of Pediatrics, Juli 1894.)

Verf. macht darauf aufmerksam, dass Scorbut in der neuesten Zeit bei Kindern anscheinend häufiger auftrete, in New-York allein wurden in den letzten 6 Jahren etwa 70 Fälle gezählt. Die Schuld an der Zunahme dieser Krankheit liegt jedenfalls daran, dass die natürliche Ernährung an der Mutterbrust immer seltener gewährt wird. Dabei stellt sich das Eigenthümliche heraus, dass die vermögenderen Bevölkerungsklassen mehr Fälle von kindlichem Scorbut aufweisen, als die ärmeren; erstere haben die Mittel, allerlei künstliche Nährmittel zu kaufen, welche, fehlerhaft zusammengesetzt, die Entwickelung der Krankheit verursachen.

Verf. berichtet ausführlich über 6 von ihm selbst beobachtete Fälle; die Kinder litten an schmerzhaften Schwellungen der Gliedmassen und des Zahnfleisches, letzteres blutete bei mehreren der Kinder. In allen Fällen war die Ernährung fehlerhaft gewesen, theils waren die Kinder bis zu 15 Monaten und länger an der Brust ernährt worden, theils hatten sie allerlei Patenthumbugs („a whole lot of patent humbugs") erhalten. Aenderung der Nahrung brachte in allen Fällen binnen wenigen Tagen die Genesung zu Stande.

B. Lewy (Berlin).

Zur Kenntniss der Peptonurie beim Scorbut nebst Bemerkungen über den Icterus und die Harnsäureausscheidung bei dieser Erkrankung.

Von Prof. Dr. R. v. Jaksch.

(Zeitschrift für Heilkunde, XVI. Bd., 1. Heft.)

57jähriger Mann erkrankte an Scorbut mit Stomatitis ulcerosa scorbutica, Icterus. Die Untersuchung des Harns ergab an pathologischen Bestandtheilen Pepton (nach Devoto, Zeitschr. f. physiol. Chemie 1892), Urobilin (nach Huppert und mittels Spektroskop), kein Albumen, kein Bilirubin, Harnsäure 0,088 Proc. (nach Hopkin), später 0,01 Proc. Mit dem Schwinden der Hämorrhagien fällt das Schwinden der Peptonurie und Urobilinurie zusammen, woraus v. Jaksch schliesst, dass das aus den Gefässen in die Muskeln und in das Unterhautzellgewebe extravasirte Blut resp. die Eiweisskörper des Blutes in Pepton umgewandelt werden und dieses, von dem Säftestrome aufgenommen, im Harne erscheint, zumal keine

histologischen Befunde im Blute erhoben wurden, welche für Zerfallsprocesse in der Blutbahn sprachen, es sich also nach v. Jaksch's Meinung um keine hämatogene Peptonurie im eigentlichen Sinne, sondern um eine inogene Peptonurie handelt. Der Befund des Urobilin und Harn, und des Gallenfarbstoffes im Blute, während letzterer Körper im Harne niemals auftrat, bestätigt v. Jaksch's Ansicht, dass ein Urobilinicterus nur existirt, wo Gallenfarbstoff im Organismus auf dem Wege zur Niere, vielleicht in dieser selbst, zu Urobilin reducirt wird, die Quelle desselben ist in dem extravasirten Blute zu suchen.

Bemerkenswerth ist das Verhalten der Harnsäure bei gleichen Harnmengen und gleicher Kost; auf der Höhe der Krankheit grosse Mengen von Harnsäure, die mit dem Schwinden der Krankheitserscheinungen beträchtlich absinkt.

Koppel (Berlin).

Die Barlow'sche Krankheit bei Kindern.

Von Dr. Howard Marsh.

(The Brit. Med. Journal, 1. December 1894.)

Verf. schildert mehrere Fälle von Barlow'scher Krankheit, welche der Besonderheit ihrer Erscheinung wegen Erwähnung verdienen; das eine Mal wurde ihm ein Kind mit der Diagnose Fractura femoris zugesandt, wobei sich bei genauerer Untersuchung zeigte, dass es sich um eine subperiostale Blutung im Bereiche des linken Oberschenkels als Symptom des genannten Leidens handle; er citirt bei dieser Gelegenheit einen von Fox beobachteten und zur Section gelangten Fall von Morbus Barlowii, in welchem es zur Fracturirung mehrerer langer Röhrenknochen gekommen war. Ein zweiter Fall wurde als spinale Kindeslähmung angesehen und erwies sich bei genauerem Zusehen gleichfalls als Barlow'sche Krankheit mit subperiostalen Hämorrhagien unter beiden Femora und einer Tibia. In einem weiteren Falle wurde Sarcom des Femur diagnosticirt, erwies sich jedoch sowohl durch die Multiplicität der Anschwellungen als die Schmerzhaftigkeit derselben und die übrigen Allgemeinerscheinungen als kindlicher Scorbut. In einem weiteren Falle hatte eine retrobulbäre Blutung die Fehldiagnose Sarcom des Augapfels veranlasst; eine analoge Beobachtung erwähnt schon Barlow selbst. Bei einem 12 Monate alten Kinde wurde die als Theilerscheinung der in Rede stehenden Krankheit vorhandene Schwellung des Zahnfleisches für ein Sarcom der Gingiva gehalten. Marsh betont die Wichtigkeit anamnestischer Erhebungen bezüglich der Ernährung; jedenfalls zeigt auch diese Mittheilung wieder, dass das Leiden in England viel häufiger sein muss als bei uns zu Lande, was übrigens erst neuerdings Fürst in diesem Archiv betont hat. R. Fischl (Prag).

Scorbut bei einem Brustkind.

Von F. H. Southgate, M. D., Newport Kg.

(Archives of Pediatrics, Juni 1893.)

Southgate theilt einen sehr interessanten typischen Fall von Scorbut bei einem 9 Monate alten Brustkinde mit.

Der Verf. hält bei seinem Falle folgende Punkte für bemerkenswerth:

1) Dass der Scorbut bei einem Kinde ausbrach, das ausschliesslich mit Muttermilch ernährt wurde, die reichlich war und ihrer chemischen Zusammensetzung nach als durchaus normal zu bezeichnen war.

2) Dass Tuberculose in der Familie herrschte und Southgate glaubt, dass man vielleicht die Tuberculose als einen entfernteren ätiologischen Factor für den Scorbut ansehen könne.

3) Dass chronische gastro-intestinale Störungen vorhanden waren — wie bei den meisten Scorbutfällen — und dass daher der Scorbut zu schwinden anfing beim blossen Gebrauche von Salol, ehe eine antiscorbutische Diät gegeben wurde.

4) Das am meisten in die Augen springende Symptom war eine einfache Anämie. Die Besserung des Blutes hielt gleichen Schritt mit dem Allgemeinzustande des Scorbuts. O. Katz (Berlin).

Klinische Studie über drei Fälle spontaner Hämophilia bei Geschwistern.

Von Judson Daland, M.D.
und W. Duffield Robinson, M.D. (Philadelphia).

(Read before the Philadelphia County Medical Society, 9. Januar 1895.)

Das erste Kind war zu früh geboren und starb gleich nach der Geburt; das zweite Kind (Knabe) bekam von 16 Monaten an Nasenbluten, es entwickelte sich Hydrocephalus im Alter von $3^1/_2$ Jahren. Das Nasenbluten war häufig und sehr stark, bis das Kind schliesslich an einer Verblutung starb. Das dritte Kind (Knabe), vollkommen gesund bis zum Alter von 2 Jahren, starb an Scharlach, ohne jemals Neigung zu Hämorrhagien gezeigt zu haben. Das vierte Kind (Knabe) starb in Folge Blutungen aus dem Munde, 18 Monate alt, die erste Blutung zeigte sich beim Durchbruch der Zähne, die tödtliche Blutung gleichzeitig mit Eruption in der Haut fand beim Durchbruch der Molaren statt. Das fünfte Kind (Mädchen) starb 3 Monate alt, ohne Symptome von Hämophilie geboten zu haben. Das sechste Kind (Knabe), dessen Krankengeschichte sehr ausführlich mitgetheilt ist, zeigte zum ersten Male im Alter von 8 Monaten nach Verlauf einer Cholera infantum petechiale Blutungen über den ganzen Körper ohne Betheiligung der Schleimhäute, darauf gesund bis zum Alter von 5 Jahren, von welcher Zeit an der Knabe sehr häufig an Gelenkrheumatismus erkrankte, fast alle 2 Monate eine starke. 8 Jahre alt, hatte er Masern, Keuchhusten und Scharlach ohne Folgen. Vom 5. Lebensjahre ab hatte das Kind etwa 50 Anfälle von Blutungen aus den verschiedensten Schleimhäuten, stets vorher angezeigt durch Zähneknirschen oder Röthung des Gesichtes. Die Blutungen, meist Nasenbluten, oder Hämatemesis, Hämaturie nach Stoss in die Nierengegend, aus einer Wunde in der Zunge etc., dauerten bis 7 Tage lang und widerstanden der verschiedensten Therapie. Wenn der Knabe einen Stoss, Schlag erhielt, so zeigte sich nach 2 Tagen eine Blutextravasation an der Stelle und Schwellung, Fieber und Schmerzen. Die Veranlassung zu dieser Arbeit gab den Verff. ein Anfall, dessen genaue Beschreibung mit Blutuntersuchung im Original nachzulesen sich empfiehlt. Bemerkenswerth ist, dass die Eltern des Kindes und deren Familie keine Bluter sind; die Anfälle von dem 1. Lebensjahre beginnen, die häufigen Anfälle von Arthritis, die Machtlosigkeit der Therapie bis auf Cocaïn und Eis. Die Zunahme der Anfälle, seitdem der Wohnort von einer Höhe von 1800 Fuss nach einer anderen von 2200 Fuss verlegt ist.

Koppel (Berlin).

Familie von Blutern.

Klinische Bemerkungen aus den Kindersälen.

Abtheilung des Prof. Augustus Caillé (New York).

(The Post Graduate, April 1894.)

Grosseltern väterlicherseits gesund. 3 Brüder und 1 Schwester der Mutter schwindsüchtig. Der Vater litt an Gelenkrheumatismus und hat häufig sehr starkes Nasenbluten; sein Blut ist dünn, enthält 248 000 rothe Blutkörperchen im Cubikmillimeter und ist reich an Leukocyten.

Die Mutter hat sehr starke Menses, leidet an Hämorrhoiden; während der letzten Schwangerschaft vom 7. Monate ab täglich Nasenbluten. Sie leidet an stinkendem Athem, schlechten Zähnen, geschwollenem, blutendem Zahnfleisch. Ihr Blut ist normal.

Die 4 Kinder im Alter von 9, 5, 2 und 1/2 Jahr sind sämmtlich Bluter.

Das älteste Kind, Knabe, wurde mit condensirter Milch aufgezogen. Beim Durchbruche der Zähne jedesmal heftige Blutung aus dem Zahnfleische. Im Alter von 3 Jahren so heftiges Nasenbluten, dass Tamponade nothwendig wurde. Im Alter von 4 Jahren Hämaturie 3 Wochen hindurch und heftige Zahnfleischblutungen beim Durchbruche von Zähnen. Zur Zeit der Beobachtung entsteht bei jedem Falle oder Schlage eine Ecchymose des Gelenkes, so dass die Glieder für 3 oder 4 Wochen unbrauchbar sind. Das rechte Knie ist geschwollen. Das geschwollene Zahnfleisch blutet beim Lachen, Schreien, Essen. Das Blut enthält 3 840 000 rothe Körperchen im Cubikmillimeter.

Das zweite Kind, Knabe, hat 2 Jahre die Brust gehabt. Zahnfleischblutungen beim Durchbruche aller Zähne. Mit 3 Jahren kleine Wunde der Schädelhaut mit sehr heftigen Blutungen. Später zu verschiedener Zeit äusserst langwierige, sehr schwer stillbare Zahnfleischblutungen, wobei das Blut gar keine Neigung zum Gerinnen zeigte. Wegen Phimosis Circumcisio Blutung sehr schwer stillbar.

Das dritte Kind, Mädchen, erhielt 14 Monate hindurch die Brust; ebenfalls heftige Blutungen aus Zahnfleisch, der übrigen Mundschleimhaut, aus der Nase und den Genitalien.

Das vierte Kind, Knabe, erhält die Brust. Er hatte ein grosses Hämatom bei der Geburt, litt dann später an Purpura haemorrhagica. Ein kleiner submaxillarer Abscess wurde wegen der Hämophilie mittels Aspiration behandelt und so geheilt.

Der kleinen Arbeit liegt ein Photogramm der 3 älteren Kinder bei, das nichts Auffälliges zeigt. B. Lewy (Berlin).

Krankheiten der Sinnesorgane.

1. Ohren.

Gehörprüfungen an den Stadtschulen Luzerns.

Von Dr. G. Nager (Luzern).

(Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte 1894, Nr. 8.)

Selbstverständlich ist die hohe Bedeutung der Gehörprüfungen für das Schulkind, indem die Hörstörungen meistens doppelseitig auftreten, und dieselben sind ebenso wichtig, berücksichtigt zu werden, wie die Sehstörungen. Dieses ist

um so mehr zu betonen, da Hörstörungen bei den Schulkindern viel leichter übersehen werden können. Nager constatirte bei 40,69 Proc. der Schüler in den Luzerner Primar- und Secundarschulen mehr oder minder ausgesprochene Schwerhörigkeit; hochgradige Schwerhörigkeit fand sich blos einseitig bei 2,88 Proc., beiderseitig bei 2,65 Proc. Die Ursache für die abnorme Höhe dieser Procentzahlen erblickt Nager in dem feuchten Seeklima Luzerns. Nach Verf. entfallen auf die stärker Schwerhörigen annähernd doppelt so viele schlechte Fortschrittsnoten als auf die Normalhörenden.

Herzog (Graz).

Die Ursache und Bedeutung der Eiterretention im Ohr.

Vortrag, gehalten im Verein der Aerzte zu Halle a. S., 13. Juni 1893.

Von Dr. Grunert (Halle).

(Münch. med. Wochenschr. 1893, 42.)

Aus dem Vortrage sei hier nur die Warnung Grunert's vor der gedankenlosen Anwendung des Borsäurepulvers bei Otitis media purulenta angeführt: „Wie gefährlich hat sich nicht in der Hand des nicht mit den exacten Untersuchungsmethoden des Ohres Vertrauten schon das Borsäurepulver erwiesen, welches in den Kreisen der praktischen Aerzte vielfach den Ruf geniesst, geradezu ein Specificum gegen alle möglichen Eiterungszustände im Ohre zu sein. Wie häufig wird seit der Anwendung der Borsäure in Pulverform vergessen, dass die Bezeichnung ‚Ohreiterung' nur eine symptomatische ist, welche gar nichts aussagt über die Natur des dem Symptome der Otorrhöe zu Grunde liegenden, so mannigfachen anatomischen Processus? Die Gefährlichkeit der Anwendung der Borsäure in Pulverform besteht darin, dass bei geringer Secretion, wie es ja häufig bei den gefährlichsten Ohrenleiden besteht, das Pulver mit dem spärlichen Secrete Krusten bildet, welche sehr leicht die an und für sich zu enge Perforationsstelle im Trommelfelle verkleben . . . Wer nicht das Ohr genau untersuchen kann und nicht zu beurtheilen vermag, wann die Anwendung des Borsäurepulvers contraindicirt ist, der soll es bei Ohreiterungen nicht anwenden, denn er hat viel grössere Chancen, dem Kranken zu schaden, als ihm zu nützen."

B. Lewy (Berlin).

Von Dr. Elwin Harris.

(The Lancet, 14. October 1893.)

Verf. gibt eine sehr lehrreiche Darstellung über Diagnose und Behandlung der Thrombose des Lateralsinus in Zusammenhang mit Ohrenerkrankung.

Herzog (Graz).

Die Otitis media purulenta und ihre Behandlung mit Zincum sozojodolicum.

(Arbeiten aus dem Ambulatorium und der Privatklinik für Ohren-, Nasen- und Halsleiden von Dr. G. Stetter, Privatdocent der Chirurgie, Königsberg i. Pr. Heft 1, 1893.)

Von Dr. W. Krause.

Verf. versuchte mit obigem Heilmittel in Pulverform eitrige Mittelohrentzündungen zu behandeln und zwar in der Weise, dass das Ohr früher mit einer lauwarmen 1procentigen Lysollösung ausgespritzt wird, dann wird das Ohr genau

gereinigt und schliesslich wird dem Patienten mittels Pulverbläser ein sehr feines Pulver von folgender Zusammensetzung in die Paukenhöhle geblasen: Zinc. sozojodol. cryst. pulv. 2,0, Talc. venet. 20,0. Dabei ist jedoch zu beachten, dass man stets nach erfolgter Einblasung sich mit dem Spiegel überzeugt, „dass alle Schleimhautpartien gleichmässig von einer dünnen Pulverschicht bedeckt sind und nirgends am Rande der Perforation etwa grössere Massen des Pulvers sich anhäuften, die zu einer Verklebung führen könnten“.

Zinc. sozojodol. wirkt gleichmässig adstringirend, antibacteriell — Aufhören des putriden Geruches — und vernarbend. (Ref. kann in Betreff der Behandlung bei Ozäna mit diesem Mittel dem Verf. nur beistimmen, indem er Zinc. sozojodol. seit seinem Erscheinen bei Ozäna mit dem besten Erfolg angewendet hat.) Verf. nennt das Mittel „ein Specificum gegen diese eitrigen Entzündungen“ im Ohre. Verf. hat damit selbst in vielen Fällen gute Erfolge erzielt, wo ihm eine wochen-, selbst monatelange Behandlung mit anderen Mitteln, wie Borsäure, Dermatol, Aristol etc., einfach im Stich liess. Ausserdem theilt Verf. zur besseren Orientirung 33 diesbezügliche Krankheitsfälle mit. Herzog (Graz).

Die Behandlung und Symptome von septischer Infection des lateralen Sinus.

Von Dr. Arbuthnot Lane.

(The British Medical Journal, 9. September 1893.)

Verf. bespricht obiges Thema in sehr ausführlicher Weise und theilt 10 diesbezügliche Fälle mit. Behandlung ist nur eine operative. Herzog (Graz).

Diagnose und Behandlung der Lateralsinusthrombose in Verbindung mit Ohrerkrankung.

Von Dr. W. Bennett.

(The Lancet, 9. September 1893.)

Aus der ziemlich ausführlichen Arbeit des Verf.s sei hier nur auf einige wichtige Punkte betreffs der Differentialdiagnose zwischen acuter Eiterung im Proc. mastoid. und der septischen Gerinselbildung — Thrombus (septic clot) — im lateralen Sinus aufmerksam gemacht. Während in ersterer Erkrankung die purulente Otorrhöe gewöhnlich plötzlich aufhören, aber wieder erscheinen kann, hört sie bei letzterer Erkrankung gewöhnlich ganz auf. Schwellung und Oedema findet man über den ganzen Proc. mastoid., Empfindlichkeit zumeist nur in der Mitte bei acuter Eiterung im Proc. mastoid.; bei Thrombenbildung im Lateralsinus ist wohl auch Oedem; doch Schwellung fehlt entweder oder ist nur in geringerem oder grösserem Grade vorhanden. Die Empfindlichkeit beschränkt sich nur auf eine kleine Fläche, kann sich aber bis zum Schlunde oder bis zur inneren Jugularvene ausdehnen.

Kälte- und Frostgefühl sind bei beiden Affectionen vorhanden, bei Sinusthrombose ist es mit Erbrechen vergesellschaftet. Der Puls ist im letzteren Falle langsam (60—70 Schläge), leicht unterdrückbar, die Temperatur ist gleichmässig hoch (Pyämie); bei acuter Eiterung im Proc. mast. ist der Puls lebhaft und hart, die Temperatur zeigt Morgen- und Abenderkrankungen (hectisches Fieber).

Gesichtsausdruck ist bei der acuten Suppuration im Proc. mast. geröthet oder blass und die Gemüthsstimmung des Kranken ist im Allgemeinen schläfrig und doch leicht reizbar; bei septischer Sinusthrombose ist hingegen der Gesichtsausdruck ein trauriger und die Gemüthsstimmung ist schläfrig, matt und bald in Coma übergehend. Herzog (Graz).

Ueber die Beziehungen der Mikroorganismen zu den Mittelohrentzündungen und ihren Complicationen.

Von Dr. E. Zaufal.

(Arch. f. Ohrenheilkunde XXXI, 12. — Monatsh. f. Ohrenheilkde. 1894, 2. — Medicin.-chirurg. Rundschau 9, 1. Mai 1894.)

Die mikroparasitäre Natur der eitrigen Mittelohrentzündung wird vom Verf. betont und finden sich nach ihm der Pneumobacillus Friedländer, der Diplococcus pneumon. Fränkel-Weichselbaum — besonders bei den primären Formen — endlich pyogene Mikroorganismen, welche ausschliesslich bei den traumatischen Entzündungen und sehr häufig bei den secundären Formen gefunden werden.

Der Grad der Virulenz des Entzündungserregers und der allgemeine Zustand des Patienten sind neben anderen Einflüssen — Vorkommen anderer pathogener und saprophytischer Keime in der Paukenhöhle — die wichtigsten Factoren eines guten oder bösartigen Verlaufes der Entzündung.

Nach Zaufal ist gewöhnlich der die Otitis primär erregende Parasit die Ursache der Complicationen; doch können letztere auch von secundär eingewanderten Mikroorganismen herrühren. Nach Verf.s Untersuchungen an Kaninchen ist die Paukenhöhle unter normalen Verhältnissen in den seltensten Fällen keimfrei und müssen die bacterientödtenden Eigenschaften des Blutes und der Gewebssäfte, die ungeschwächte Lebensenergie der Gewebszellen, Intactheit des Epithels etc. als Schutzwehr gegen den Angriff der pathologischen Keime betrachtet werden. Bei Infectionskrankheiten z. B. werden jene Wehren alterirt und finden dann die Bacterien günstigere Bedingungen zur Wucherung. Besonders sei hier die Tuba Eustachii — vor Allem bei infectiösen Nasen- und Rachenaffectionen — als Eingangspforte für die verschiedenen Keime in die Paukenhöhle erwähnt.

Daher Vorsicht bei Katheterismus, Politzer'schem Verfahren, Nasendouche u. dergl.

Sehr wichtig sind diese Erkenntnisse für die Hygiene des Mundes, der Nase und des Rachens; wenig waren sie bis nun auf die diesbezügliche Therapie beeinflussend. Herzog (Graz).

Tonsillotom zur Entfernung von kleinen Tonsillen und zur partiellen Abtragung von Tonsillen.

Von Dr. A. Hartmann.

(Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 27.)

Verf. benützt die von ihm zur Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel früher angegebene, als Conchotom bezeichnete Doppelringzange mit schneidenden Ringen. Am häufigsten, insbesondere bei Kindern, stösst man auf weiche Tonsillen, deren Abtragung leicht und schnell gelingt. Die Blutung

ist wesentlich geringer als bei Anwendung der jetzt gebräuchlichen Instrumente. (Zu beziehen von H. Windler oder Pfau in Berlin, Dorotheenstrasse.)

Herzog (Graz).

Aus dem Protokoll über die III. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft zu Bonn am 12. und 13. Mai 1894.

Bezold-München berichtet über Hörvermögen bei doppelseitiger angeborener Atresie des Gehörganges mit rudimentärer Ohrmuschel. Bei einem 12jährigen Patienten betrug die Hörfähigkeit für Conversationssprache 12 cm; die untere Tongrenze lag bei d1, die obere im Galtonpfeifchen rechts 4,0, links 4,1. Bei einem mit derselben Anomalie behafteten 7jährigen Mädchen wurde Conversationssprache rechts 30 cm, links 18 cm gehört; die untere Tongrenze lag zwischen f2 und a1, die obere im Galtonpfeifchen bei 4,5.

Bürkner-Göttingen theilt ein Referat über die Behandlung der Tubenkrankheiten mit. Derselbe betont die Wichtigkeit des Katheterismus bei Verschwellung und Verschleimung der Tuben, hält die Furcht vor einer Infection des Mittelohres bei acuten Nasenrachen- und Tubenaffectionen für eine übertriebene und meint, dass die Unterlassung der Luftdouche bisweilen mehr schade als das Eindringen von Mikroorganismen, das ohnehin bei jedem Schneuzen eintreten könne. Wichtig sei das Gurgeln bei allen einfachen Tubenaffectionen; er empfiehlt Einspritzungen von Flüssigkeiten und Dämpfen durch den Katheter. Bougirung der Ohrtrompete soll nicht übertrieben werden und sei nur dann anzuwenden, wenn der Katheter keine Besserung schafft. Eine Combination derselben mit der medicamentösen Therapie liefert selten befriedigende Resultate, bessere die von Urbantschisch ahgegebene Vibrationsmassage mit Hilfe der Sonden oder auch Politzer's äusserer Massage. Bezüglich des Galvanokauters sei grosse Vorsicht geboten, um eine oberflächliche Wirkung zu erzielen, wendet Bürkner mit Vorliebe Trichloressigsäure an.

Bezold-München stimmt in der Discussion dem Referenten bei und betont, dass der Katheter auch bei Kindern nicht selten unentbehrlich sei; die Bougirung sei einzuschränken. Bresgen-Frankfurt a. M. ist bei schwer ausführbarem Katheterismus dafür, die Hindernisse in der Nase operativ zu beseitigen (Chromsäure). Barth-Marburg wendet die Luftdouche therapeutisch nur selten an, seit er den Nasenaffectionen sorgfältige Beachtung schenkt. Hartmann-Berlin bedient sich in gewissen Fällen dünner, kurzschnabeliger Katheter, die operative Beseitigung von Hindernissen in der Nase sei dann meist unnöthig. Lemcke-Rostock betont in seinem Vortrage „über acute Caries und Nekrose des Felsenbeines nach Influenza", dass es eine Influenzaform der Otitis gibt und dass diese nicht so ganz selten primär den Knochen befällt.

Aus der Discussion kann man ersehen, dass die meisten Autoren darin übereinstimmen, dass die Influenzaepidemien das Ohr in sehr verschiedener Häufigkeit und Form in Mitleidenschaft ziehen und dass Caries und Nekrose im Gefolge der Influenza nicht selten seien.

Herzog (Graz).

(Fortsetzung folgt).

Literarische Anzeigen.

Le Dispensaire H. de Rothschild à Berck sur mer par Dr. F. Calot et H. de Rothschild. Paris 1895 bei Masson.

Das vorliegende, reichlich mit Abbildungen versehene Schriftchen ist ein Bericht über das von Baron James v. Rothschild gegründete und nach dem Tode desselben von seinem dem ärztlichen Berufe angehörigen Sohne Baron Henry v. Rothschild weiter geführte und vergrösserte Dispensaire in Berck sur mer. — Es ist dies ein Theil jener grossartigen Wohlfahrtseinrichtungen — wir gedenken nur des daselbst von Frau Baron James v. Rothschild unterhaltenen, vortrefflich eingerichteten Seehospizes für arme kranke Kinder —, welche dieser Zweig der Rothschild'schen Familie in dem als Seebad mehr und mehr in Aufnahme gekommenen Orte Berck geschaffen hat. — Die Anstalt ist zur Hilfs- und Rettungsstation für die ganze Umgebung geworden und hat insbesondere unter des umsichtigen Collegen Dr. Calot's Leitung einen unvermuthet grossartigen Aufschwung genommen. Wir ersehen aus der Beschreibung und den beigegebenen Zeichnungen, dass die Anstalt auch zur vorläufigen Aufnahme von Kranken, vor Allem aber zur poliklinischen Behandlung eingerichtet ist, indess auch alle Einrichtungen für wissenschaftliche Zwecke enthält. — Eine grosse Anzahl von Operationen ist in der Zeit vom Juni 1892 bis Januar 1895 vollzogen worden, über welche Einzelberichte gegeben werden. Unter den innerlich Kranken befand sich eine relativ grosse Anzahl von Kindern, und überwiegend waren es Digestionsstörungen, welche bei denselben auftraten. Bemerkenswerth ist, dass unter 600 Kindern, welche Seebäder gebrauchten, nur 3 Fälle von Otitis zur Beobachtung kamen.

Steinhardt (Berlin).

Die Quellen der Säuglingsinfectionen. Von Dr. Marfan. Presse médicale 1895.

In einer Einleitung zu seinen vorjährigen pädiatrischen Vorlesungen weist Marfan darauf hin, welch wichtige Rolle in der Aetiologie der Säuglingserkrankungen die Infection spielt und wie zahlreiche Eingangspforten für die Träger derselben stets offen stehen. Er trennt: 1. congenitale, 2. Infectionen während des Geburtsacts und im unmittelbaren Anschluss an denselben und 3. solche während des extrauterinen Lebens, welche letzteren vom Verdauungstractus, von den Luftwegen und von der Haut und den oberflächlichen Schleimhäuten ihren Ausgang nehmen können.

Bei Besprechung der ersten Gruppe erwähnt Verf. die hereditäre Syphilis und geht dann auf die experimentell-pathologischen Errungenschaften und die in letzter Zeit sich mehrenden klinischen Erfahrungen ein, die bezüglich der placentaren Infection bei Typhus, Variola, Tuberculose, Pneumonie, den Streptokokkenkrankheiten etc. gemacht sind; anhangsweise wird das hierher gehörige Thema der angeborenen Immunität gestreift. Unter den Infectionsgelegenheiten beim Geburtsact werden neben den von der Nabelwunde ausgehenden Mikrobeninvasionen (Tetanus, septische Erkrankungen der Neugeborenen) auch die nach Aspiration von fauligem Fruchtwasser beobachteten Bronchopneumonien, die Ophthalmoblennorrhöen, die durch Ausdrücken der „Hexenmilch" veranlassten Mastitiden und gewisse Stomatitisformen aufgezählt. In der dritten Gruppe ist ein ausführliches Capitel

der Milch und den durch fehlerhafte Qualität und Quantität derselben bedingten Gastroenteritiden gewidmet; wichtig ist auch der Hinweis auf die geringe Resistenz der an Verdauungsstörung leidenden Kinder gegenüber anderweitigen Infectionen (Catarrhe der Luftwege, Hauteczeme, Abscesse), sowie die Erörterung der wechselseitigen Beziehungen zwischen Brechdurchfällen und Bronchopneumonien der Säuglinge.

Auf alle Details der anregend geschriebenen und höchst lesenswerthen Abhandlung einzugehen, verbietet der enge Rahmen eines Referats; sie enthält viele neue Gesichtspunkte und daneben eine reiche Fülle von geistreichen Hypothesen, deren Lösung das an vielen Stellen noch recht dunkle Gebiet der Säuglingspathologie zu erhellen geeignet ist. Hirschel (Berlin).

Handbuch der Schulhygiene. Bearbeitet von Dr. Leo Burgerstein und Dr. Aug. Netolitzky. Mit 154 Abbildungen im Text. 428 S. Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Der stattliche Band ist ein Theil des von Theodor Weyl in Berlin herausgegebenen Handbuchs der Hygiene und ist in diesem Augenblicke, wo die Frage der Schulgesundheitspflege reger als je zur Discussion steht, gewiss sehr willkommen. Naturgemäss zerfällt das Buch wie seine Vorgänger (s. Baginsky's Handbuch der Schulhygiene) in die Hauptabschnitte:

A. Das Gebäude, seine Einrichtung und Erhaltung.
B. Internate und deren Betrieb.
C. Hygiene des Unterrichtes.
D. Die körperliche Erziehung der Schuljugend (welche man nur im Nebenabschnitt von C darzustellen berechtigt ist, weil die körperliche Erziehung der Jugend selbstverständlich mit in das Bereich der Hygiene des Unterrichts fällt).
E. Krankheiten und Krankheitszustände in ihren Beziehungen zur Schule.
F. Der ärztliche Dienst in der Schule.

Begreiflicherweise liegt der Schwerpunkt des Ganzen auf den von Burgerstein behandelten Punkten A und C, die in klarer Darstellung Alles enthalten, was die Technik in diesem Augenblicke theilweise schon an der Hand von behördlichen Anordnungen, theilweise indess nach eigener Initiative von Aerzten, Architekten, Ingenieuren und tüchtigen Schulmännern als gesundheitlich erprobt und schätzenswerth gefördert hat. Erfreulich ist, dass auch das Schulbad Aufnahme und durch kleine Zeichnungen erläutert Darstellung gefunden hat. — Interessant ist, dass Burgerstein in dem Abschnitt C gelegentlich der Erörterung, ob Steilschrift oder schiefe Currentschrift, zu dem Schluss kommt, dass, wofür man sich auch entscheide, das Wichtigste die Abkürzung der Schreibzeiten überhaupt sei, wobei man ihm unbedingt Recht geben muss.

Die von Netolitzky bearbeiteten Abschnitte D bis F enthalten je in den einzelnen Capiteln das Wichtigste über die einzelnen Krankheitsformen und sind im Ganzen so leicht verständlich geschrieben, dass sie auch für den Nichtarzt hinlänglich belehrend sein dürften. Das Buch kann so, als sehr eingehend, mit grosser Sachkenntniss und umfassender Verwerthung der allmälig sehr grossen Literatur geschrieben, allen betheiligten Kreisen recht warm empfohlen werden.

Baginsky.

Oeffentlicher Kinderschutz. Bearbeitet von Dr. med. H. Neumann, Privatdocent an der Univ. Berlin. 1895. 255 S. Verlag von Gustav Fischer.

Die vorliegende, auch für sich herausgegebene Schrift ist ein Theil (die 19. Lieferung) des von Theodor Weyl redigirten Handbuchs der Hygiene, und ist eine überaus sorgsame, von eingehendstem Studium, umfassender Sachkenntniss und ausserordentlichem Fleisse zeugende Arbeit des um die Fragen des Kinderschutzes schon aus früheren Arbeiten hochverdienten Autors. Dieselbe enthält eine Zusammenfassung geradezu aller auf dem Gebiete des öffentlichen Kinderschutzes bestehenden Einrichtungen und bietet dieselbe in so übersichtlicher und klarer Darstellung, dass das Buch nicht allein für die weitesten Kreise belehrend, sondern für Aerzte, Verwaltungsbehörden und Menschenfreunde geradezu unentbehrlich werden dürfte. — In dem allgemeinen Theile gibt der Autor an der Hand der Statistik eine Uebersicht über die Kindersterblichkeit und der für dieselbe wichtigen Factoren. Der zweite Theil beschäftigt sich mit den wirksamen Abwehrmassregeln, soweit dieselben zum Theil schon in bestehenden Einrichtungen zur Geltung gekommen sind oder der Einführung bedürfen. Die grosse Sachkenntniss auf eigentlich pädiatrischem Gebiete ermöglicht es, dass Neumann die Bedeutung der einzelnen Krankheitsformen für die Beeinflussung kindlichen Lebens und kindlicher Gesundheit in helles Licht stellt und an der Hand eigener Erfahrung die Bedingungen der Abwehr und des Schutzes entwickelt. — Es wäre nur Eins zu wünschen, d. i., dass des Autors sachverständige und wohlwollende Rathschläge an den Stellen, von denen Hilfe und Kinderschutz ausgehen kann, an den Stellen, wo reiche Mittel vorhanden sind, um menschlichem Elend vorzubeugen, kräftige Anregung zu menschenfreundlicher Pflichterfüllung gäbe. — Man kann denselben die weiteste Verbreitung von ganzem Herzen wünschen. Baginsky.

Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. In 6 Bänden. (Bearbeitet von einer grossen Anzahl deutscher Gelehrter). Herausgegeben von Dr. F. Penzoldt, Professor in Erlangen und Dr. R. Stinzing, Professor in Jena. Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Von dem grossartig angelegten Werke, dessen einzelne Abschnitte, augenscheinlich nach Massgabe des fertig gestellten Manuscripts, gleichzeitig in allen 6 Bänden zum Druck gelangen, liegt in diesem Augenblicke schon der grösste Theil gedruckt vor. Es ist begreiflicherweise überaus schwer, auch nur einen Ueberblick über die Anlage des Ganzen, geschweige eine Inhaltsangabe zu geben, wenn anders man sich nicht nur an die Kapitelüberschriften und die von den Herausgebern gegebenen Fingerzeige halten soll, und es bleibt kaum etwas Anderes übrig, als dass den Lesern die grosse Bedeutung des Gesammtwerks vor Augen gehalten wird, welches an Reichhaltigkeit des Inhaltes und an Vortrefflichkeit und Klarheit der Darstellung wohl kaum noch von einem anderen Werke ähnlicher Art erreicht worden ist. — Die speziell für das pädiatrische Gebiet wichtigen Abschnitte des 1. Bandes über Therapie der Infectionskrankheiten, von Vierordt, Pfeiffer, Ganghofner bearbeitet, geben neben einer kurzen Uebersicht über den augenblicklichen Stand unseres Wissens der betreffenden Krankheitsformen, nach klar aufgestellten Indicationen die genauen Handhaben für das praktische Handeln am Krankenbett, und es ist eine wohlthuende Empfindung, wahrzunehmen,

dass im Allgemeinen eine nutzlose und meist doch nur Schaden bringende Polypragmasie überall vermieden ist. Reiche Literaturangaben am Schlusse der einzelnen Capitel ermöglichen das tiefere Eindringen in den Gegenstand. — In derselben Weise sind Cholera, Dysenterie, Typhus, Gelbfieber etc. von so hervorragenden Autoren wie Rumpf, Cartulis, Ziemssen, die Lepra von Danielssen und die bei Infectionskrankheiten vorkommenden Augenerkrankungen von Eversbusch bearbeitet. — Der 2. Band bringt in dem 1. Theile die Behandlung der Vergiftungen von Binz, Wollner, Husemann, Moeli, Tuczek, Liebreich; in dem 2. Theile die Therapie der Stoffwechselkrankheiten, wie der Erkrankungen des Blutes und der Lymphe, von denen letztere von Mendelsohn, Schönborn und Litten bearbeitet soeben erschienen sind, während die Stoffwechselkrankheiten noch nicht in den Händen der Leser sich befinden.

Die weiteren Bände bringen die Behandlung der Erkrankungen der einzelnen Organe, so der 3. Band die der Respirationsorgane, der Kreislaufsorgane, der Verdauungsorgane. Zum Theil erläutern einfache, aber klare bildliche Darstellungen von Instrumenten und eben solche anatomische den Text und machen die Technik sowohl der anzuwendenden Therapie wie die Grundideen derselben an der Hand des pathologischen Vorganges durchsichtig und erklärend. So liegen in schon fertiger Darstellung die Behandlung der Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes von Kieselbach, der Kehlkopferkrankungen von Schech, der Erkrankungen von Trachea von Jürgensen, der Lungen, speciell der Tuberculose von Penzoldt, von Stinzing und Schede die Behandlung der Pleuraerkrankungen, während Sonnenburg über die chirurgische Behandlung der Lungenerkrankungen — wohl noch das zweifelhafteste Gebiet modernen chirurgischen Wagemuthes — in kürzeren Abschnitten erläutert vor. — Von Band 4, 5 und 6 liegen je erst grössere Theile fertig, so die Therapie der Mundkrankheiten, der Erkrankungen des Oesophagus, der erste Theil der Behandlung der Magenerkrankungen, so ferner die Behandlung der Krankheit der Gallenwege (Leichtenstern), die Behandlung des Rheumatismus (Lehnharz), Rachitis (Hagenbach-Burkhardt), der Osteomalacie (Winckel), die Behandlung der Krankheiten des Nervensystems eingeschlossen selbst die Psychotherapie, die Mastkuren, die Hydrotherapie, endlich die Behandlung der Hautkrankheiten, der venerischen Krankheiten und Syphilis und der Nierenkrankheiten.

Wir können, wie erwähnt, hier den reichen Inhalt nur andeuten und behalten uns vor, im Einzelnen auf pädiatrisch besonders interessante Gebiete nochmals zurückzukommen. Es bedarf indess wohl keiner besonderen Empfehlung, dass das Werk sich in der Hand eines jeden strebsamen Arztes befindet. — Selbst der Erfahrenste wird gern im Einzelfalle Rath in dem Buche holen und sicher vielfach finden. Neben dem uneingeschränkten Lobe, welches Herausgeber und Mitarbeiter verdienen, darf indess nicht das grosse Verdienst der Verlagshandlung, welche die Hand geboten hat zur Herausgabe eines so umfassenden und stattlichen Werkes, hintangesetzt werden. — Derartige Unternehmungen, so energisch mit Umsicht und Fleiss, gleichzeitig unter Verwendung aller modernen Hilfsmittel durchgeführt, machen nicht allein der deutschen Medicin, sondern auch dem deutschen Buchhandel Ehre und verdienen den wohlerworbenen Lohn der aufgewendeten Arbeit.

Baginsky.

VI.

Aus der Universitäts-Augenklinik des Herrn Geh.-Rath Professor Schweigger in Berlin.

Ueber die

interstitielle Keratitis hereditär-luetischer Natur und ihren Zusammenhang mit Gelenkaffectionen[1]).

Von

Dr. **Bruno Bosse.**

Erster Theil.

Es ist Hutchinson's Verdienst, 1858 in seinen „Ophthalmic Hospital Reports“ und 1863 in seiner Schrift „Diseases of the eye and ear consequent on inhereted Syphilis“ zuerst auf die Häufigkeit des Vorkommens der interstitiellen Keratitis bei hereditär-luetischen Individuen aufmerksam gemacht zu haben. Und in der That ist es, um mit Fournier (Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda)[2]) zu sprechen, unläugbar, dass die interstitielle Keratitis sich bei Hereditärsyphilitischen ausserordentlich häufig findet, so dass dieselbe absolut symptomatisch ist. Mit Recht fragt derselbe Autor:

[1]) Als Inaug.-Dissertation der Berliner med. Facultät vorgelegt.

[2]) Theilt auch Henoch in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde noch mit, dass ihm kein sicher constatirter Fall von Syphilis hereditaria tarda bekannt sei, so sind doch die deutschen Kliniker in den letzten Jahren scheinbar anderer Meinung geworden. Heubner meint: Fournier hat doch wohl nicht so grosses Unrecht mit seiner Lues hereditaria tarda; Strümpell vergleicht bei der Besprechung der Aetiologie der Lungentuberculose diese mit derjenigen Form hereditärer Syphilis, bei welcher die ersten Erscheinungen der Infection erst im späteren Alter auftreten; v. Bergmann demonstrirte während des Wintersemesters 1894—1895 in seiner Klinik einen Fall von colossaler Hypertrophie der Tibia an einem ungefähr 11jährigen Knaben als zum Gebiet der Spätform der hereditären Lues gehörig. Mithin scheinen auch die deutschen Gelehrten keinen Zweifel mehr an der Existenz einer solchen zu hegen.

Wenn der Einfluss der ererbten Syphilis mit der Pathogenese dieser Keratitis nichts zu thun hätte, woher kommt es dann, dass man so häufig die drei Factoren, welche man als Hutchinson'sche Trias bezeichnet, mit einander vereinigt findet, d. h. wie könnte man die so häufige Vergesellschaftung dieser Keratitis mit zwei andern Krankheitserscheinungen, mit Missbildung der Zähne und Gehörsstörung, welche als häufiger Ausdruck der hereditären Syphilis vorkommen, erklären?

Falsch wäre es nur, annehmen zu wollen, wie es Hutchinson und nach ihm viele Andere leider gethan haben, dass diese Form der Keratitis immer auf luetischer Basis auftrete, und die Keratitis interstitialis auf diese Weise zu einer Keratitis heredo-syphilitica umzustempeln. Dieser Ausdruck wäre ebenso unrichtig wie die verschiedenen, von Arlt in seiner Schrift „Zur Aetiologie der Keratitis“, Wien 1879, gebrauchten Bezeichnungen: Keratitis rheumatica, Keratitis scrophulosa s. lymphatica, Keratitis ex lue hereditaria, Keratitis infolge von Variola, Intermittens, Malaria. Es ist nicht die hereditäre Syphilis, nicht die Scrophulose, nicht das Rheuma u. s. w., die jedes für sich die Eigenthümlichkeit haben, eine specifische Keratitis zu erzeugen. Vielmehr handelt es sich hier nur um verschiedene Aetiologien für ein und dieselbe Erkrankung. Diese muss also als eine auf irgend einer constitutionellen Anomalie basirende Ernährungsstörung betrachtet werden, die durch verschiedene Krankheitseinflüsse hervorgerufen werden kann. So erklärt sich auch ihr gelegentliches Vorkommen bei acquirirter Lues, Scrophulose, Chlorose und andern Allgemeinerkrankungen des Organismus. Das hindert nicht, dass thatsächlich die interstitielle Keratitis in der weitaus grössten Anzahl der Fälle auf hereditär-luetischer Grundlage entsteht.

Sehr oft lässt sich allerdings aus dem objectiven Befunde der Causalnexus zwischen der Keratitis und der hereditären Lues nur vermuthen, ohne dass es dem Forscher gelingt, diese Vermuthung durch die Anamnese unwiderleglich zu bestätigen. Dass in jedem Falle alle Symptome zusammen an den Eltern und Kindern auftreten sollen, sagt Förster im Graefe-Saemisch 7. Band 5. Theil, kann eben rationellerweise nicht verlangt werden. Skeptischen Gemüthern aber ist zu empfehlen, recht gründlich zu suchen, sie werden zu ihrer Ueberraschung dann häufig auch finden. Diese Empfehlung von Förster ist vor Allem auch — wenn möglich — auf die Familie der Patienten auszudehnen. Es ist mir verschiedentlich begegnet, dass ich nach der objectiven Untersuchung eines mit Keratitis interstitialis behafteten Individuums die hereditäre Lues nur als die wahrscheinliche ätiologische Causa nocens annehmen durfte, dieselbe aber einige Zeit später an den deutlicher ausgesprochenen Symptomen der zufällig in die Klinik mitgebrachten Geschwister beweisen konnte.

Allerdings ist es nicht immer möglich, die Untersuchungen so weit auszudehnen, da die Familie der Patienten zu weit entfernt ist oder gar keine Angehörigen vorhanden sind, die man befragen könnte. Dazu kommt, dass man vielfach bei der Anamnese der Eltern sehr tactvoll und decent zu Werke gehen muss, um den ehelichen Frieden nicht zu stören [1]), dass der Ausspruch: „Omnis syphiliticus mendax" auch heute noch seine Giltigkeit hat, und was der Schwierigkeiten mehr sind.

So erklärt es sich, dass selbst für den mit der grössten Genauigkeit beobachtenden und inquirirenden Arzt einige zweifelhafte Fälle zurückbleiben. Je nachdem die Autoren bei ihren Untersuchungen vom Zufall begünstigt waren oder nicht, sind ihre Angaben daher auch verschieden. Saemisch wies die hereditäre Lues in 62 Proc. der Fälle nach, Davidson in 20 Proc., Michel in 55 Proc., Mauthner in 80 Proc., Horner in 64 Proc., Alexander in seiner Schrift: Syphilis und Auge 1889, der auch die vorstehenden Angaben entlehnt sind, in 35,3 Proc.

Was mich betrifft, so habe ich von den im Jahre 1894 auf der Königlichen Universitäts-Poliklinik zu Berlin an Keratitis interstitialis behandelten Personen 54 selbst zu Gesicht bekommen und persönlich auf das Genaueste untersucht. Bei 44 von ihnen glaube ich die hereditäre Lues als sicher annehmen zu können. Bei weiteren 6 ist die Diagnose: hereditäre Lues wahrscheinlich, ohne dass es mir gelungen wäre, den stricten Wahrheitsbeweis anzutreten. Nur bei 4 Fällen musste man die hereditäre Syphilis ausschliessen und eine andere Ernährungsanomalie voraussetzen. In 2 Fällen war dies Tuberculose, in 1 Falle Chlorose. Einmal liess sich auch gar keine Aetiologie nachweisen, und man sah sich gezwungen, eine Erkältungsursache zu supponiren. (Patientin, ein blühendes, vollwangiges Näherinlehrmädchen ohne irgend welche Krankheitserscheinung, schrieb ihre Hornhautentzündung selbst dem Umstande zu, dass sie in ihrer Anstalt immer am offenen, der Zugluft ausgesetzten Fenster arbeiten musste.)

Was die durch diese verschiedenen ätiologischen Momente veranlasste Hornhautentzündung anlangt, so ist bekannt, dass dieselbe in einer Trübung

---

[1]) Ich halte es für Ehrenpflicht des Arztes, diese Decenz und Discretion auch in der Armen- und poliklinischen Praxis nicht vermissen zu lassen und kann mich nicht auf den Standpunkt Henoch's stellen, welcher in seinem Lehrbuche feststellt, dass in dieser Praxis der Ausspruch des Arztes, das Kind wäre syphilitisch, fast niemals böse Folgen hat, während diese Erklärung in den höheren Gesellschaftsklassen ernste Familienereignisse nach sich ziehen kann ... als ob der Arzt das Recht hätte, in den unteren Volksklassen an der Auffassung von der Heiligkeit der Ehe irgendwie zu rütteln. Auch hier stirbt mancher am gebrochenen Herzen!

der Cornea besteht, dass sie meistens jugendliche Individuen im Alter von 8—15 Jahren befällt, ohne dass sie (entgegen den Angaben Arlt's) desswegen bei noch jüngeren oder bedeutend älteren ausgeschlossen wäre, dass in der Mehrzahl der Fälle das weibliche Geschlecht betroffen wird, und dass in der Regel beide Augen nach einander in einem mehr oder minder grossen Zeitintervalle in Mitleidenschaft gezogen werden. Sie beginnt immer, wie Fournier sagt, in hinterlistiger Weise ohne jede prodromale Erscheinung, so dass sehr oft die Sehstörung das erste subjective Symptom der Augenerkrankung ist. „Eine Art von permanent bleibendem Nebel scheint vor dem afficirten Auge zu lagern!"

Nach Schweigger hat man zwei verschiedene Formen zu unterscheiden. „In einer Reihe von Fällen beginnt die Trübung in der Mitte der Hornhaut und breitet sich von hier aus im Laufe einiger Tage nach der Peripherie hin aus; der Randtheil der Cornea ist dabei gewöhnlich so wenig getrübt, dass er als frei erscheint. In der Nähe des Hornhautcentrums entwickeln sich hellgraue, verschwommene, begrenzte Flecke, welche manchmal zu einer ringförmigen Figur zusammenfliessen. Bei focaler Beleuchtung erkennt man, dass diese Trübungen sich bis in die tiefsten Hornhautschichten hinein erstrecken, während die Oberfläche wahrscheinlich durch stellenweisen Epithelverlust eine feine Unebenheit zeigt. Im weiteren Verlaufe kann dabei eine mässige Neubildung von Gefässen vorkommen."

„Eine andere Gruppe von Fällen beginnt von Anfang an mit Vascularisation der Hornhaut. Von irgend einer Stelle des Hornhautrandes aus sieht man dichtgedrängte kurze Gefässstämmchen in die Cornea eintreten, welche in geschlossener Front vorrücken, so dass die vascularisirte Stelle eine meistens geradlinige Grenze zeigt. Es kann geschehen, dass die Gefässneubildung von mehreren Stellen des Hornhautrandes aus geschieht, so dass sich endlich ringsum vom Hornhautrande aus eine dichtgedrängte Masse feiner Gefässchen in die Cornea hinein erstreckt und unaufhaltsam nach der Mitte zu wächst. Die Trübung der Cornea wird dabei so stark, dass sie eine unreine, fleischrothe Färbung annimmt, während ihre Mitte, welche gewöhnlich nicht vascularisirt wird, sich durch eine hellgraue Färbung scharf gegen den vascularisirten Theil abhebt.

Die Trübungen, die stets von mehr oder weniger heftigen Reizerscheinungen, wie Thränen, Lichtscheu, Schmerzen, begleitet sind, können bisweilen zur vollständigen Erblindung führen und wochen-, monate-, ja jahrelang mit Remissionen und Exacerbationen ohne äussere Veranlassung (Arlt) bestehen. Allmälig aber tritt eine mehr oder minder grosse Aufhellung der Nebel ein, so dass in den meisten Fällen keine dauernde Schädigung des Sehvermögens zurückbleibt. Die Behandlung beschränkt sich auf die Anwendung des

wegen der Gefahr einer secundären Iritis indicirten Atropins. Im Uebrigen sind nach Schweigger Besserung der hygienischen Verhältnisse, Berücksichtigung der Constitutionsanomalien, Schutz der Augen gegen Schädlichkeiten aller Art und Geduld von Seiten des Arztes und der Patienten die Grundzüge des therapeutischen Programms.

Die specifische Behandlung mit Inunctionskuren oder Calomel hat meist nicht den gewünschten Erfolg. Auch Förster constatirt im Graefe-Saemisch, dass mehrfach während des Mercurialgebrauches nicht nur das zweite Auge erkrankte, sondern dass die Krankheit auf dem letzteren schleppender verlief, die Trübung stärker, die Gefässentwickelung geringer war und eine stärkere centrale Trübung zurückblieb als auf dem zuerst erkrankten Auge. Es ist aber dieser Misserfolg der specifischen Therapie noch kein Beweis gegen den Zusammenhang von interstitieller Keratitis mit hereditärer Lues. Vielmehr lässt sich, wie Förster richtig betont, hieraus nur folgern, dass bei aller Achtung vor dem Mercur als Antisyphiliticum derselbe bei hereditären Formen bisweilen nicht angebracht sei. Dagegen hat nach allgemeiner Ansicht das Jodkalium eine mildernde und abkürzende Wirkung. Man wird also bei der grossen Häufigkeit des Zusammentreffens der Augenentzündung mit hereditärer Syphilis gut thun, stets eine antisyphilitische Therapie einzuschlagen. Schaden thut dieselbe, darüber sind die Syphilidologen heutzutage wohl einig, namentlich bei Kindern und Adolescenten nichts, und in vielen Fällen ist sie durch andere gleichzeitig bestehende oder durch die Anamnese erwiesene voraufgegangene Erscheinungen der hereditären Lues geradezu indicirt!

Die Kenntniss der Existenz einer von den Eltern auf die Kinder vererbten Syphilis ist erst eine Errungenschaft der modernsten Medicin, und noch dazu eine durchaus nicht überall anerkannte. Nichtsdestoweniger ist ihre Existenz für Jeden, der sich die Mühe gibt, ihre Erscheinungen zu studiren, der mit der alten, bequemen Gewohnheit, alles auf Tuberculose, Scrophulose, Lupus, Rachitis zurückzuführen, endgiltig bricht, für Jeden schliesslich, der nie vergisst, dass es seine Pflicht als Arzt ist, seine Patienten durch eine richtige Diagnose und durch eine geeignete Therapie von ihrem Leiden zu befreien, — für alle diese ist ihre Existenz unbedingt feststehend.

Die Syphilis congenita unterscheidet sich von der acquirirten dadurch, dass die Verbreitung des syphilitischen Virus nicht von einem Primäraffecte aus in der Bahn der Lymphgefässe vor sich geht, sondern dass sie durch den Samen, das Ei oder das Blut erfolgt, so dass das erkrankte neugeborene Kind zuerst die bekannten Secundärerscheinungen darbieten muss (Joseph, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten). Man unterscheidet nach Lesser (Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten) die hereditäre Syphilis im eigent-

lichen Sinne, bei der die Samen- oder Eizelle schon zu Beginn der Entwickelung das syphilitische Gift enthält, von der Syphilis durch Infection im Uterus, bei der das Virus auf den von der Conception her gesunden Fötus von der während der Gravidität inficirten Mutter auf dem Wege des Placentarkreislaufes übertragen wird (postconceptionelle Syphilis).

Die erste Art der syphilitischen Vererbung ist nur eine schwer zu beweisende theoretische Supposition, die zweite dagegen eine durch alltägliche Erfahrung in dem Masse gestützte Thatsache, dass es Autoren gibt, die nur diese anzuerkennen gewillt sind. Es scheint auch wirklich ein hereditär-syphilitisches Kind nie von einer gesunden Frau abstammen zu können. Denn das bekannte Colles'sche Gesetz, nach dem die Mutter eines syphilitischen Kindes durch das Säugen dieses Kindes niemals inficirt wird, während eine gesunde Amme, der das Kind übergeben wird, einen Primäraffect an der Brustwarze bekommt, lässt sich nur so erklären, dass die Mutter durch das in ihrem Körper vorhandene Virus der latenten Syphilis gegen eine Infection immun ist. Diese Annahme wird auch durch den Umstand bestätigt, dass eine derartig „gesunde Frau", d. h. eine Frau ohne äussere syphilitische Krankheitserscheinungen, die doch beim Umgange mit ihrem syphilitischen Manne stets der Gefahr einer Infection ausgesetzt ist, nie die Lues von Neuem acquirirt.

Zur Erklärung dieser Thatsachen liegen drei Möglichkeiten vor. Einmal kann die Frau sehr wohl eine leichte und bei Frauen bekanntlich schwer nachweisbare Syphilis durchgemacht haben, die nur der Beobachtung entgangen ist. Dann kann nach einer Hypothese Ricord's die Uebertragung des syphilitischen Virus von dem vom Vater her syphilitischen Fötus durch den fötalen Placentarkreislauf auf die Mutter übertragen werden: Choc en retour. Schliesslich braucht die Mutter durch den Stoffaustausch zwischen mütterlichem und kindlichem Organismus nicht direct inficirt zu werden, sondern sie kann nur eine Umsetzung ihres Blutes erfahren, die sie gegen eine Infection durch das syphilitische Virus immun macht (Hypothese von Finger).

Welches nun auch die Art und Weise der Uebertragung sein möge, immer kann dieselbe nur in der secundären Periode vor sich gehen. In der tertiären erlischt die Vererbungsfähigkeit mit der Ansteckungsfähigkeit. Dabei muss man aber bemerken, dass die inficirende Einwirkung der Frau auf die Nachkommenschaft eine bedeutend anhaltendere ist als beim Manne. Die Vererbung tritt um so sicherer ein, je geringer der zwischen Infection und Conception liegende Zwischenraum ist. Je grösser derselbe wird, desto geringer wird die Vererbungsfähigkeit, desto geringer wird auch die Intensität der Erkrankung (Kassowitz). Es ist gar nicht selten, dass eine

syphilitische Mutter zuerst verschiedentlich abortirt, dann von todten Früchten zu lebenden Frühgeburten fortschreitet, um später rechtzeitig geborene, kranke und schliesslich gesunde Kinder zur Welt zu bringen, und dies auch ohne jede specifische Therapie, die ja natürlich ebenfalls von grossem Einfluss auf die Vererbungsfähigkeit der Krankheit ist. Das von Einzelnen behauptete Vorkommen einer Syphilis hereditaria in der zweiten Generation, wonach ein hereditär-syphilitisches Individuum die Erkrankung wieder auf seine Nachkommenschaft übertragen würde, ist höchst unwahrscheinlich (Joseph).

Von dieser durch directe Vererbung übertragenen Syphilis, die kürzere oder längere Zeit latent bleiben kann und je nachdem als Syphilis hereditaria praecox oder tarda bezeichnet wird, ist wohl zu unterscheiden die in der Jugend acquirirte Syphilis, die doch wohl häufiger vorkommt als man gewöhnlich annimmt, und auf die man immer zu fahnden hat, sobald sich ein mit syphilitischen Erscheinungen behaftetes Individuum präsentirt, das noch unterhalb der gewöhnlichen venerischen Ansteckungszeit steht. Bei dieser Art der Infection muss man festhalten, dass sie nie vorkommt als Ansteckung per partum (au passage), also beim Durchtritt durch die äusseren Genitalien, dass sie ferner nie vorkommt bei einer mütterlichen Syphilis, die vor der Niederkunft bestand, und zwar in beiden Fällen aus dem Grunde, weil das Neugeborene bereits durch den placentaren Kreislauf die Syphilis in sich aufgenommen hat. Eine in der Jugend acquirirte Syphilis ist eben nur post partum möglich und nur denkbar unter der Voraussetzung, dass die Mutter nach der Geburt inficirt wird und durch das Stillen oder auf andere Weise im täglichen intimen Verkehr mit ihrem Kinde, z. B. durch Benutzung derselben Gegenstände, die Ansteckungskeime auf dieses überträgt. Ferner ist die leidige Gewohnheit der Mütter, ihre Kinder zeitweise anderen Frauen zur Säugung zu überlassen, die sogen. Promiscuität der Brust, vom Standpunkte der syphilitischen Infectionsfähigkeit ausserordentlich gefährlich. Dazu kommen noch die criminellen Attentate. Diese nun auf irgend eine Weise in der Jugend acquirirte Syphilis durchläuft dieselben Stadien wie die später acquirirte vom Primäraffect an bis zu den tertiären Erscheinungen. Durch diesen ihren Verlauf wird die Differentialdiagnose zwischen ihr und der hereditären Lues wesentlich erleichtert. Zu Gunsten der hereditären Form wird die Diagnose entschieden bei Bestehen einer interstitiellen Keratitis, einer surdité profonde, einer eigenthümlichen Zahnmissbildung und von Knochenerkrankungen, welche bei der acquirirten Lues nur seltener vorzukommen pflegen (Fournier).

Welches sind nun die Symptome, die uns berechtigen, die Diagnose „hereditäre Syphilis“ zu stellen?

Sehr oft handelt es sich um schwächliche, in körperlicher und geistiger Hinsicht zurückgebliebene Kinder, die meist jünger erscheinen als sie sind. Erkundigt man sich bei den Angehörigen, so wird man oft hören, dass die Kinder nur langsam gewachsen sind, dass sie spät die Zähne bekommen, spät gehen und sprechen gelernt haben, dass sie ein schlechtes Gedächtniss und geringe Auffassungsgabe besitzen. Andrerseits können sie auch wieder eine abnorm frühreife geistige Entwickelung zeigen, namentlich eine auffällige Begabung für bestimmte Zweige des menschlichen Könnens und Wissens, sogar für Künste, z. B. Musik. Ihre Haut ist welk und teigig (Hirschberg). Ihre Hautfarbe ist dabei von einem schmutzigen, erdigen Grau, ihr Körperbau gracil: ihre ganze kleine Person erscheint wie zugestutzt (Fournier). Dieser äussere Habitus ist oft so ausgeprägt, dass man von einem persistirenden Infantilismus hereditär-syphilitischer Kinder sprechen kann. Dass es nicht immer so ist, ja dass man sogar schön gewachsene und intelligente Individuen sieht, liegt daran, dass die Infection auch nicht immer von gleicher Intensität ist.

Von gleicher Bedeutung für die Diagnose sind auch Rhagaden, deren Vorkommen zuerst Förster erwähnt. Man sieht nach ihm die Haut in der Nähe des Mundes von 1—3 cm langen, schmalen, etwas vertieften Linien durchzogen, die eine etwas weisslichere Farbe haben und meist nach den Lippencommissuren hin gerichtet sind. Förster hält diese Linien für Narben von leicht blutenden und oft tiefen Rhagaden. Auch Lesser führt die Entstehung dieser Striche zurück auf nässende Papeln, die nach ihrer Abheilung einen radiären Kranz weisser Narben zurücklassen. In vielen Fällen mögen nun zweifelsohne die Narben auf diese Weise entstehen. Jedoch genügt diese Erklärung nicht für 6—8 cm lange und 3 mm tiefe, transversal über die Stirn oder auf der Wange mit dem Unterkieferaste parallel verlaufende oder von der Gegend der Glabella aus schräg nach oben strahlende Linien, wie ich sie zu wiederholten Malen zu sehen Gelegenheit hatte. Vielmehr konnte ich constatiren, dass sie beim Mienenspiel dem Muskelzuge folgten. Liess ich die Patienten lachen, grinsen, kauen, die Stirn in Falten legen, immer wieder folgten die Faltungen des Integuments diesen Strichen, während die dazwischen liegende welke, wie sklerosirte Haut unthätig blieb. Ich machte Herrn Dr. Greeff, wissenschaftlichen Assistenten an der Klinik, von dieser meiner Beobachtung Mittheilung und demonstrirte sie ihm an einem typischen Falle, worauf auch er dieselbe nur bestätigen konnte. Man hat also diese Rhagaden wohl aufzufassen als Depressionen zwischen den sklerosirten Hauptpartien, die desshalb nicht an der allgemeinen Sklerose des Integuments theilnehmen konnten, weil der an diesen Theilen häufigere und intensivere Muskelzug des Risorius, Depressor anguli oris,

Frontalis, Corrugator supercilii u. s. w. eine sklerotische Bindegewebsverdickung hinderte und diesen Furchen ihre Elasticität erhielt, während die der dazwischen liegenden unthätigen Partien verloren ging. Vielleicht beruht der ganze Process ähnlich wie das Skleroderm auf primärer Gefässaffection mit secundärer Bindegewebswucherung der Umgebung und Atrophie des Fettgewebes.

In zweiter Linie muss der Bau des Knochensystems unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Es handelt sich hier sowohl um Deformitäten der Schädel — als der Extremitätenknochen. Der ganze Schädel ist oft in seinem Querdurchmesser verbreitert. Stirn- und Seitenwandbeine sind an der Stelle ihrer Tubera stark vorgewölbt, so dass in der Pfeilnaht eine tiefe Depression entsteht (Parrot's natiformer Schädel). Vielfach ist die Stirn auch gerade im Zuge der Sutura frontalis gebuckelt (kielförmige Stirn). Sie ist meist abnorm hoch (majestätisch) und nach vorn vorgebaucht (Olympierstirn). Dazu lassen sich hin und wieder noch unregelmässige Knochenauflagerungen (Hyperostosen) constatiren.

Auch die Knochen des Gesichtsschädels können in die Breite gezogen sein, wie wenn sie durch Druck von oben comprimirt wären. Dabei ist dann häufig das Tuber maxillare stark ausgebildet. Die Nase zeigt oft die Form der Sattelnase, welche die Folge einer meist mit übelriechender, eitriger Secretion verbundenen Rhinitis gummosa (Ozäna) ist und nach Michelson sich darstellt als eine leichte Einsenkung des Nasenrückens in der Gegend der oberen Begrenzung der Apertura piriformis, verbunden mit Verkürzung des unteren Theiles des Nasenrückens und frontalwärtiger Dislocation der Basalebene der äusseren Nase. Dadurch gewinnt die Nasenöffnung eine birnförmige Gestalt (Förster), deren Ränder höckerig oder zackig anzufühlen sind.

Werden die oberen Theile der knöchernen Nase, z. B. das Septum narium, nicht durch die gummösen Processe afficirt, sondern nur die unteren knorpeligen, so stürzt das Gewölbe natürlich nicht ein. Es kommt vielmehr durch eine Art „Luxation der Nase nach hinten“ zu einer anderen Deformität, der Operngiasnase (Fournier), bei der das untere Nasensegment in das obere hineingeschoben zu sein scheint.

Die die Extremitäten angehenden Veränderungen beziehen sich meist auf die Tibia. Infolge von Ostitiden und Periostitiden, die mit heftigen, besonders des Nachts exacerbirenden Schmerzen (Dolores osteocopi nocturni) einhergehen, kommt es entweder zu einer diffusen Verdickung des ganzen Knochens, die auf Kosten des Längenwachsthums vor sich gehen kann, oder zu partiellen Hyperostosen, die namentlich als kleine Höcker (rosenkranzartig) die vordere Kante der Tibia einnehmen, Tophi genannt wegen ihrer

Aehnlichkeit mit Tuffstein. Diese Verdickungen des Knochens können auch massiger sein, z. B. an den Condylen. Ja, die Tibia kann pseudorachitische Form annehmen, indem sich bogenförmige, nach vorn convexe, zusammenhängende Auflagerungen bilden, die den Anschein erwecken, als ob der Knochen selbst gekrümmt wäre: Tibia en forme de sabre. Diese Deformation ist auch dem Volksmunde bekannt genug, wovon das drastische Sprichwort: „Bei Syphilitikern sitzen die Waden vorn" Zeugniss ablegt (Volkmann).

Jedoch sieht man auch typische rachitische Veränderungen der Knochen auf der Basis der hereditären Lues, wenngleich sich verschiedene Autoren (Strümpell) gegen einen Zusammenhang der beiden Erkrankungen aussprechen. Auch hier scheint mir Fournier das Richtige zu treffen, wenn er diese Form der Rachitis ansieht als das Resultat der allgemeinen Ernährungsstörung, welche im Organismus durch die Syphilis hervorgerufen wird. Dieselbe Ansicht vertritt Lesser. Auch Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, erkennt eine syphilitische Rachitis an, die nach Wegner's hervorragenden Untersuchungen auf einer syphilitischen, hauptsächlich in der Umgebung der Epiphysen auftretenden Osteochondritis beruht, die zu einer namentlich bei todtgeborenen Früchten constatirten Epiphysenlösung führen kann. Diese Wegner'sche Osteochondritis epiphysaria syphilitica führt, wie bekannt, zu der von Parrot gefundenen Pseudoparalysis luetica, bei der eine durch den Schmerz hervorgerufene Immobilität der Extremität eine Paralyse vortäuschen kann. Es handelt sich also um eine Art reflectorischer Lähmung, die, wie auch Henoch constatirt, mit der Abnahme der Knochenerkrankung aufgehoben wird.

Weiter kommt dann für die Diagnose der hereditären Lues die Hutchinson'sche Trias in Betracht. Von der interstitiellen Keratitis haben wir schon gesprochen. Es bleiben also nur noch die Affectionen des Gehörs und der Zähne. Was erstere anlangt, so treten sie in zwei Formen auf. Entweder geht das Gehör durch eitrige Mediotitis verloren oder ohne irgend welchen objectiven Befund und ohne subjectives Krankheitsgefühl. Diese „surdité profonde", die permanent bleibt, tritt meist plötzlich auf, befällt beide Ohren und schreitet schnell auf kaltem Wege, d. h. ohne die geringste allgemeine oder örtliche Reaction (Fournier), bis zur vollständigen Taubheit vor. Eine zugleich mit der Taubheit bestehende Stummheit ist wohl ein deuteropathisches Symptom.

Die Veränderungen an den Zähnen kommen hauptsächlich erst bei den Zähnen der zweiten Dentition zum Vorschein. Neben Einkerbungen des freien Randes, sagt Lesser, kleinen rundlichen Vertiefungen oder Strichelungen der Zahnfläche, Kleinheit und unregelmässiger Stellung der Zähne

überhaupt, ist es ganz besonders eine Veränderung der mittleren oberen Schneidezähne, nämlich die halbmondförmige Ausbuchtung der unteren Kante, welche für hereditäre Syphilis charakteristisch, wohl geradezu pathognomonisch ist. Diese Veränderungen sind aus dem Grunde von ganz besonderer diagnostischer Bedeutung, weil sie ein lange Zeit persistirendes Symptom bilden, denn erst im späteren Alter (etwa zu 25 Jahren) verschwindet durch allmälige Abschleifung die bogige Ausbuchtung, und die Zahnkante wird wieder gerade, natürlich unter entsprechender Verkürzung des Zahns[1]). Fournier, der diesen Gegenstand sehr sorgfältig studirt hat, unterscheidet verschiedene Gruppen. Die erste besteht aus den Erosionen des Zahnkörpers, die man eintheilt in 1. die napfförmige Erosion, d. h. kleine Aushöhlungen an der Oberfläche der Krone, 2. die facettenförmige Erosion, d. h. Unregelmässigkeiten der Oberfläche, die — abgetrocknet — wie mit einer Feile bearbeitet erscheint und Schüppchen und Splitterchen aufweist, 3. die furchenförmige Erosion mit transversaler Streifung, die einfach sein kann; es gibt aber auch stufenförmige Zähne mit multiplen Furchen der Art, 4. die flächenförmige Erosion, d. h. ein völlig desorganisirter Zahn, Honigwabenzahn.

Die zweite Gruppe enthält die Erosionen der Kaufläche, welche vorkommen 1. am ersten grossen Mahlzahn und 2. an den Eckzähnen, wo sie in einer Spitzenatrophie bestehen, 3. an den Incisivi. Hier unterscheidet Fournier sägeförmige Incisivi, solche, deren freier Rand verdünnt ist, solche, deren Spitze durch eine circuläre Furche von der normalen Basis abgeschnürt ist, die typische Hutchinson'sche Form, und als Unterabtheilung zu dieser die Schraubenzieher- oder Tonnenform, die ein verschmälertes, abgerundetes freies Ende zeigt. Ausserdem macht er noch auf die Zwergbildung der Zähne (Mikrodontismus — dwart tooth) und den Amorphismus derselben aufmerksam, der zur Bildung eines Pflock- oder Hakenzahnes führen kann (pegged tooth). Recht häufig findet man auch die mittleren oberen Schneidezähne weit aus einander und dabei schräg nach hinten convergirend stehen.

Pathognomonisch sind diese Deformitäten für hereditäre Lues natürlich nicht. Habe ich doch ein Gebiss mit wunderschönen Pflockzähnen bei einem hereditär-tuberculösen Individuum gesehen, bei dem sich auch nicht die leiseste Andeutung von hereditärer Lues finden liess. Sie sind eben nur bedingt durch eine grobe Ernährungsstörung im Organismus. Findet man nun bei einem Individuum aus anderen Symptomen die ererbte Syphilis als

[1]) Genau so verhält sich die Entstehung der geradlinigen, transversalen Kante bei den abgenutzten Zähnen der Erwachsenen, während sie bei eben erst hervorgebrochenen Schneidezähnen aus drei Zacken besteht (Broesicke).

Ursache der Constitutionsanomalie auf, wer wollte dann wohl zögern, auch die Zahnmissbildungen auf ihr Conto zu setzen?

Nichtsdestoweniger gibt es Autoritäten, namentlich zahnärztliche, die jeden Zusammenhang zwischen hereditärer Lues und den Zahnaffectionen leugnen, ja sogar die typische Hutchinson'sche Kerbe nicht anerkennen wollen. So sagt Professor Busch: Ein wesentlicher Gegenbeweis liegt schon darin, dass nur die bleibenden Zähne befallen werden und nicht die Milchzähne. Läge hier eine vom ersten Beginn der Entwickelung des Eies herrührende Erkrankung als Veranlassung vor, so sollte man viel eher erwarten, dass die Zähne der ersten Bildung die deutlichsten Kennzeichen an sich tragen würden. Es sind ferner mit dieser Annahme die Haupteigenthümlichkeiten der Erosionen nicht zu erklären, die typische Erkrankung der Zähne der gleichen Bildungszeit, das Vorherrschen der am frühesten gebildeten Zähne, das seltene Befallenwerden der Bicuspidaten und das Freibleiben der Molaren.

Fournier gibt für diese Eigenthümlichkeiten eine ebenso einfache wie natürliche anatomisch-physiologische Erklärung. Er sagt: Die Zähne, welche durch die Erosion betroffen werden, nämlich der erste grosse Mahlzahn, die Schneidezähne, die Eckzähne, sind diejenigen, welche sich auf dem Wege der Dentification befanden zu der Zeit, in welcher sich die hereditäre Syphilis entwickelt. Diese Epoche fällt aber mit dem dritten und vierten Lebensmonat zusammen. Und thatsächlich fängt der erste Mahlzahn im sechsten Monate des fötalen Lebens an, sich mit einer Dentinschichte zu bekleiden. Der Dentificationsbeginn der Schneidezähne fällt in die ersten Monate des extrauterinen Lebens. Die Eckzähne beginnen ihre Calcification im dritten oder vierten Monate.

Bäumler dagegen (Syphilis, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen 1879, Bd. III, S. 210) hat die bei Weitem unwahrscheinlichere Ansicht ausgesprochen, dass es sich hierbei um eine in der Jugend, während die bleibenden Zähne noch in der Alveole steckten, überstandene Stomacace handele, die auf die Entwickelung der späteren Zähne hindernd eingewirkt und jene missgestalteten verschuldet hätte.

Hat man die soeben angegebenen Indicationen für die objective Untersuchung beachtet, so bleibt nur übrig, dieselbe durch die Anamnese zu vervollständigen. Eine directe Befragung der Eltern nach ihrer Vergangenheit wird man meist unterlassen müssen. Dagegen wird man oft genug durch die Frage, ob die Eltern vielleicht einmal mit grauer Salbe behandelt worden sind, etwas erreichen. Man wird sich bei der bekannten infantilen Polymortalität in syphilitischen Ehen nach der Anzahl der Geschwister, der lebenden und der todten, nach dem Gesundheitszustande der lebenden, nach

Aborten erkundigen. Schliesslich darf man nicht verfehlen, sich die früheren Erkrankungen der Patienten sagen zu lassen, zumal die der ersten Wochen des extrauterinen Lebens, um etwas von einem etwaigen Pemphigus syphiliticus neonatorum, von mit Krusten bedeckten Efflorescenzen am Körper, von Coryza, Kehlkopfcatarrhen, Alopecie, Dactylitis syphilitica, Ozäna, Otorrhöe u. s. w. in Erfahrung zu bringen.

Zweiter Theil.

Diese Studien über hereditäre Lues machte ich an den mit Keratitis interstitialis behafteten Patienten der Königlichen Universitäts-Poliklinik zu Berlin. Herr Dr. Richard Greeff, Assistent an der Klinik, war mir bei denselben in uneigennützigster Weise förderlich, so dass ich mich bewogen fühle, ihm an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen. Er war es auch, der mich auf das ziemlich häufige, gleichzeitige Bestehen zweier Symptome der hereditären Lues, nämlich der typischen Keratitis und entzündlicher Gelenksaffectionen, aufmerksam machte und mich zugleich ermunterte, dasselbe zum Gegenstande dieser Arbeit zu machen.

Diesbezügliche Angaben fanden sich in der Literatur nur sehr wenige und unbestimmte vor. So sagt Fuchs: Zuweilen ist eine seröse Entzündung des Kniegelenkes vorhanden. Michel schreibt in seiner Augenheilkunde: In wenigen Fällen wurde noch die Keratitis parenchymatosa bald ein-, bald doppelseitig beobachtet bei jugendlichen Individuen, welche an acuten, serösen, fieberlos verlaufenden Ergüssen in den Gelenken erkrankten, manchmal zu gleicher Zeit oder in wechselständiger Weise, hier und da auch mit grossen zeitlichen Zwischenräumen. Auch Arlt erwähnt: Das Voraufgehen oder Auftreten von Gelenkentzündung während des Bestehens der Keratitis, am häufigsten im Kniegelenke, habe ich öfters, doch in einem relativ geringen Procentsatze beobachtet. Arlt weist aber schon auf Förster hin, der wohl zuerst auf diese Combination zweier Symptome der hereditären Lues aufmerksam gemacht hat (Graefe-Saemisch Bd. VII, S. 158), ja sogar eine ganz annehmbare Erklärung derselben zu liefern versucht hat. Wir finden Folgendes bei ihm: Ganz abgesehen von dem ätiologischen Momente der hereditären Syphilis ist wenigstens in Schlesien die Beziehung dieses Hornhautleidens zu Gelenkentzündungen und zu chronischer Periostitis eine ungemein häufige. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass sich hier an den Gelenkknorpeln ein ähnlicher Process abspielt wie an der Cornea. Bekanntlich hat die Cornea ausser in gewissen histologischen Besonderheiten, der Gefässlosigkeit u. s. w., auch chemisch insofern eine Aehnlichkeit mit dem

Knorpelgewebe, als es beim Kochen nicht Leim wie die Sklera, sondern Chondrin gibt. Nach allgemeiner Annahme ist diese Keratitis interstitialis diffusa der Ausdruck eines constitutionellen Leidens, wie schon das häufige doppelseitige Auftreten sehr wahrscheinlich macht. Wie aber oft genug beide Hornhäute nicht gleichzeitig, sondern erst in einem Zwischenraume von Monaten, selbst Jahren erkranken, so coincidirt auch das Gelenkleiden nicht immer mit der Entzündung der Cornea, sondern das erstere geht der Cornealaffection bisweilen um Monate voraus oder folgt ihr nach. Andrerseits werden aber auch Fälle, wo beide Affectionen gleichzeitig auftreten, häufig genug beobachtet. Ich habe auch Kranke gesehen, bei denen im Laufe von 6—8 Jahren mehrfach diese Keratitis recidivirte und mehrfache Monarthritiden abliefen.

Afficirt sind meist die grossen Gelenke, ganz besonders das Kniegelenk. Es pflegen die befallenen Gelenke nicht so schmerzhaft zu sein, wie bei anderen Formen des Rheumatismus. In vielen Fällen habe ich reichliche Ergüsse ins Kniegelenk vorgefunden; die Kranken hinkten damit herum. In anderen Fällen brachten die Kranken allerdings auch Monate im Bett zu. Das Fieber fehlte in den Fällen, die ich persönlich zu untersuchen Gelegenheit hatte, stets, doch wurden auch einige Male Angaben gemacht, die auf früher dagewesene, fieberhafte Gelenkentzündung schliessen liessen. Obwohl Recidive der Gelenksaffectionen in demselben oder in anderen Gelenken öfter beobachtet wurden, so schien der Process doch einen flüchtigen, weniger persistenten Charakter zu haben als der chronische Gelenkrheumatismus.

Soweit die Ophthalmologen. In den Werken der Chirurgen und Syphilidologen geschieht des Zusammenhangs zwischen interstitieller Keratitis und Gelenksaffectionen auf hereditär-luetischer Basis gar keiner Erwähnung. Man muss zufrieden sein, wenn man überhaupt eine Mittheilung über Gelenkentzündungen bei hereditärer Lues findet. So schreibt Lesser: Die hereditärsyphilitischen Gelenkentzündungen, von welchen bisher nur ein verhältnissmässig geringes Beobachtungsmaterial vorliegt, gleichen in ihren Erscheinungen jedenfalls den analogen, durch acquirirte Syphilis hervorgerufenen Erkrankungen. Hinzuzufügen ist nur noch, dass es auch durch die Osteochondritis syphilitica epiphysaria Wegner's zur Entwickelung einer fortgeleiteten Gelenksentzündung kommen kann, besonders an denjenigen Gelenken, an denen die Grenzlinie zwischen Epiphyse und Diaphyse theilweise innerhalb der Gelenkhöhle liegt, so an dem auffällig häufig ergriffenen Ellenbogengelenk. Die hereditär-syphilitischen Erkrankungen treten nicht selten in symmetrischer Weise auf.

Joseph drückt sich fast genau ebenso aus, fügt nur noch hinzu, dass es bei diesen Gelenksaffectionen verhältnissmässig leicht zur Eiterung komme.

Ferner macht er auf die Bedeutung des Trauma für die Entstehung der Entzündung aufmerksam. Auch er ist nach den Beobachtungen von Gueterbock, Vogt, Weil u. A. der Meinung, dass das Ellenbogengelenk das am häufigsten afficirte sei.

Hueter-Lossen gibt im speciellen Theile seines Werkes bei der Aufzählung der Aetiologien der acuten eitrigen Entzündungen an, dass mit dieser Form diejenigen Kniegelenksentzündungen viel Aehnlichkeit haben, die durch die Noxe der Syphilis, meist der congenitalen, entstehen.

Tillmanns erwähnt in seinem vorzüglichen Buche über „Allgemeine Chirurgie" gar nichts über Gelenksaffectionen bei hereditärer Lues. Strümpell (Spec. Pathologie und Therapie II, 29) constatirt nur, dass die chronischen syphilitischen Gelenksaffectionen recht wenig bekannt sind.

Henoch hat eine Theilnahme der Gelenke, sei es mit oder ohne Vermittelung der Epiphysenerkrankung, noch nie mit Sicherheit beobachtet und weist darauf hin, dass es sich wohl um zufällige Complicationen handeln könnte. Mehr konnte ich in der neueren Literatur über unser Thema nicht entdecken, geschweige denn einen Hinweis auf die Therapie dieser Affectionen, nämlich auf die ganz specifische Wirkung des Jodkaliums.

Fassen wir das so Citirte zusammen: In den modernsten Handbüchern der Chirurgie und Geschlechtskrankheiten der internen Medicin und Pädiatrie ist entweder von Gelenksaffectionen infolge von hereditärer Lues gar nicht oder nur ganz beiläufig die Rede [1]). Eine besondere Therapie für dieselbe wird nirgends angegeben. Auch über die verschiedenen Formen der Erkrankung herrscht grosse Unkenntniss. Die Einen reihen die beobachteten Fälle einfach unter die acuten eitrigen Entzündungen ein, Andere behaupten wieder, es können bei hereditärer Lues wohl dieselben Affectionen vorkommen, wie bei acquirirter. Auch über den Sitz der Erkrankung ist man sich nicht im Klaren. Am häufigsten soll nach verschiedenen Autoren das Ellenbogengelenk afficirt sein. Etwas mehr geben schon die Ophthalmologen an, denen zuerst das hauptsächliche Befallenwerden des Kniegelenkes und das Zusammentreffen der Gelenksaffectionen mit der Hornhautaffection aufgefallen ist. Ja, Förster stellt sogar eine Hypothese für einen Zusammenhang derselben auf. Er erkennt aber die hereditäre Lues nicht als das einzige gemeinsame ätiologische Moment an.

Genauere Angaben findet man erst bei einem ausserdeutschen, aber

---

[1]) Dem Autor ist hier doch die Discussion in der Berliner med. Gesellschaft im Jahre 1885 (s. Verhandl., Bd. 15, S. 264) entgangen. Ich möchte auch auf mein Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 4. Aufl., Artikel Syphilis verweisen.
Baginsky.

auch bei uns rühmlichst bekannten Syphilidologen, Fournier, dem wir die Offenbarung der heute kaum noch angezweifelten (Leyden) Beziehung zwischen acquirirter Lues und Tabes verdanken. Er weist auch darauf hin, dass bis auf unsere Tage die Gelenksaffectionen kaum erwähnt und beinahe immer, sei es mit Erkrankungen scrophulöser Art, sei es mit rheumatischen Erkrankungen, sei es selbst mit Schmerzen des Wachsthums, verwechselt worden sind. Er hält das Capitel der Gelenksaffectionen nur für einen Annex des Capitels der Knochenerkrankungen und fasst jene nur als Nebenphänomene dieser, hauptsächlich der Epiphysenerkrankungen, auf. Gleichzeitig gibt er zuerst das Jodkali als specifisches Heilmittel für Knochen- und Gelenkskrankheiten dieser Art an.

Nach meinen Untersuchungen fallen nun auf 46 Fälle von interstitieller Keratitis, die auf nachgewiesener hereditär-luetischer Grundlage entstanden ist, 17 Fälle mit Gelenksaffectionen verschiedener Art. Das sind ca. 37 Proc. aller luetischen Keratitiden. Bei allen diesen Fällen kam als ätiologisches Moment einzig und allein die hereditäre Lues in Betracht. Ein Zusammentreffen von interstitieller Keratitis und Gelenksaffectionen auf anderer als hereditär-luetischer Basis habe ich nicht sicher gesehen. Nur in einem meiner Fälle können möglicherweise zwei Noxen zusammengewirkt haben, nämlich Syphilis und Tuberculose. Trotzdem halte ich mich nicht für berechtigt, das gelegentliche Vorkommen von interstitieller Keratitis und Gelenksaffectionen auf rein tuberculöser Grundlage zu läugnen, da historisch verbürgte Fälle von tuberculöser Keratitis vorhanden sind und auch die Zahl der tuberculösen Kniegelenksaffectionen eine sehr grosse ist. Die Zahl der von mir beobachteten hereditär-luetischen Patienten (und es sei mir verstattet, hier ausdrücklich zu betonen, dass ich nur Fälle aufgenommen habe, die ich selbst auf das Genaueste untersuchen konnte) ist zwar eine verhältnissmässig geringe, und ich will nicht so anmassend sein, behaupten zu wollen, der angegebene Procentsatz könnte sich unter einer grösseren Zahl von Beobachtungen nicht noch verändern. Indess glaube ich, dass dies mehr nach oben als nach unten geschehen würde, wenn man nämlich im Stande wäre, alle Patienten, die an interstitieller Keratitis leiden, weiter zu verfolgen, um zu constatiren, wie viel die Gelenksaffection noch nach abgelaufener Keratitis acquirirten. Denn wenn wir diejenigen Fälle citiren, bei denen die Entzündung eines oder mehrerer Gelenke jahrelang vor der Keratitis statt hatte, so haben wir sehr wohl die Berechtigung, auch die Fälle aufzuführen, die von Gelenksaffectionen erst später befallen werden. Verdienen die hereditär-luetischen Gelenkserkrankungen also schon wegen der Häufigkeit ihres Zusammenfallens mit interstitieller Keratitis einige Beachtung, so muss doch das Interesse für dieselben sich bedeutend steigern, wenn man ver-

nimmt, dass Gelenksaffectionen auch ohne interstitielle Keratitis mit zu den häufigsten Erscheinungen der hereditären Lues gehören. Nach Fournier's Aufzeichnungen kommen nämlich auf 212 Fälle von hereditärer Syphilis 82 mit Gelenksaffectionen. Berücksichtigt man nun noch den Umstand, dass man für die Gelenksaffectionen hereditär-luetischer Individuen ein specifisches Heilmittel, das Jodkalium, besitzt, welches jedes andere therapeutische Eingreifen zwecklos macht, so resultirt daraus für den Chirurgen, Syphilidologen, Ophthalmologen und praktischen Arzt die Nothwendigkeit, ein besonderes Capitel mit der Ueberschrift: Gelenksaffectionen auf hereditär-luetischer Basis und mit der einzigen specifischen Therapie: Jodkali aufzustellen.

Wie die interstitielle Keratitis in der grossen Mehrzahl der Fälle das jugendliche Alter und das weibliche Geschlecht betrifft, so auch die Gelenksaffectionen, die mit ihr vereint vorkommen. Von meinen 17 Fällen kommen 11 auf weibliche, ungefähr die Hälfte (6) auf männliche Individuen. Am häufigsten befallen wird das Kindesalter vom 4.—15. Jahre, und zwar gehörten 6 Patienten dem 4.—10. Jahre an (2 davon machten im zweiten Jahrzehnt ihres Lebens noch ein Recidiv durch), weitere 7 dem 11.—15. Jahre, nur 2 Krankheitsfälle fielen ins 15.—20. Jahr und 2 zwischen das 20. und 30. Lebensjahr.

Am meisten betroffen ist das Kniegelenk, und zwar in 14 Fällen. Das Ellenbogengelenk kommt nur 3mal vor, und zwar nur 1mal selbständig, 2mal mit Kniegelenksentzündung combinirt. Ferner wurden 2mal das Schulter- und 1mal das Fussgelenk afficirt, dieses für sich allein, jenes 1mal für sich allein und 1mal von Kniegelenksentzündung begleitet.

Die Erkrankung tritt meist beiderseitig auf, 10mal unter meinen Fällen, wie auch die Keratitis meist beide Augen befällt. 3 Fälle habe ich von einseitiger Keratitis, alle drei mit einseitiger Gelenksentzündung. In 2 Fällen davon entsprechen sich die afficirten Körperhälften, 1mal ist das linke Auge und das rechte Fussgelenk entzündet. Das Ellenbogengelenk war 2mal beiderseits, 1mal nur einseitig in Mitleidenschaft gezogen, Schulter- und Fussgelenk nur einseitig.

Eine Dactylitis syphilitica hereditaria ist auch in 2 Fällen anzunehmen, wenngleich das von Joseph geforderte Befallenwerden mehrerer Finger in keinem Falle statthatte und die letzte Phalanx auch nur 1mal der Sitz der Erkrankung war.

Um meine Beobachtungen zu vervollständigen, bleibt mir nur noch übrig, die zeitlichen Differenzen zwischen dem Auftreten der interstitiellen Keratitis und der Gelenksaffectionen anzugeben. In 6 Fällen ging die Gelenksentzündung der Keratitis vorauf und war schon vollständig abgelaufen,

als Letztere einsetzte. Die dazwischen verstrichene Zeit beläuft sich auf 1 Monat, auf 3 Monate, 2mal auf 1 Jahr, dann auf 2 und 3 Jahre. In weiteren 4 Fällen trat zwar die Arthritis vorher auf, und zwar längstens 2 Monate vorher, bestand aber noch bei Beginn der Keratitis. Nur 1mal setzte die Arthritis erst nach begonnener aber noch bestehender Keratitis ein und 5mal, erst monate-, ja 2, 6, sogar 12 Jahre lang nach abgelaufener Hornhautentzündung. Allerdings trat im letzten Falle auch wieder ein einseitiges Recidiv der Keratitis auf in 2 Krankheitsfällen (Nr. 1, Nr. 2), die ich sofort hier folgen lasse, recidivirten entweder Keratitis oder Arthritis oder beide zusammen zu wiederholten Malen. Beide Fälle sind aber vielleicht nicht ganz massgebend, da es sich möglicherweise um erst in der Jugend acquirirte Lues handelt, deren genaue Unterschiede von der hereditären Form zur Zeit noch nicht festgestellt sind.

Fall Nr. 1: Anna A., 13 Jahre alt.

Familienverhältnisse: 2 Kinder der Familie leben und sind gesund, 2 todtgeboren. Patientin ist das vierte Kind; nach ihrer Geburt abortirte die Mutter einmal.

Frühere Erkrankungen: Patientin soll von einer Hebamme inficirt worden sein, die eine syphilitische Frau in der Nachbarschaft entband und ihre Leiche, die über und über mit Geschwüren bedeckt gewesen sein soll, einsargte. Patientin bekam in den ersten Lebenstagen einen Ausschlag in Form von eitrigen Bläschen (Infans semicoctus). In ihrem 3. Jahre hatte sie beiderseitigen Hydrops genu, wodurch sie das schon gelernte Laufen wieder verlernt haben soll. Er bestand $1/2$ Jahr oder noch länger. In ihrem 4. Jahre hatte sie eine Drüsenschwellung und ein Geschwür in der rechten Seitenbeuge. Im Alter von 6 Jahren hatte sie eitrige Drüsenschwellungen am Halse. 7 Jahre alt, bekam sie eine Dactylitis syphilitica des 1. Phalangealgelenkes des 3. Fingers der rechten Hand. Vom 12. October 1888 ab hatte sie $1^1/2$ Jahre lang interstitielle Keratitis. In gleicher Zeit und noch etwas länger bestand seröse Entzündung beider Ellenbogengelenke, die 1893 noch einmal recidivirte.

Augenblickliche Beschwerden: Patientin leidet jetzt an Nachts exacerbirenden Wadenschmerzen, Kopfschmerzen, gelegentlichen epileptiformen Anfällen, Schwerhörigkeit, ohne dass je Otorrhoë bestanden hätte, und zwar links mehr als rechts, Stockschnupfen.

Status praesens: Hautfarbe zeigt Color griseus. Stirn massiv mit stark ausgeprägten Tubera frontalia. Das Schädelgewölbe hebt sich im spitzen Winkel von der Pars naso-orbitalis ossis frontis ab, so dass letztere schräg nach hinten steht. Sattelnase. Die Zähne sind gut bis auf den 1. Mahlzahn, der rechts ein Plateau bildet, links stummelförmig ist. Eigenthümlicher Klang der Sprache infolge der beiderseitigen tiefen Schwerhörigkeit. An den Gelenken kein abnormer Befund.

Fall Nr. 2: Ella E., 7 Jahre alt.

Familienverhältnisse: Ein älteres, lebendes Kind soll vollkommen gesund sein. Ein jüngerer Bruder dagegen ist ganz klein gestorben. Der Vater

läugnet die Infection und gibt an, das Kind hätte die Syphilis von der Amme acquirirt, die zur Zeit des Stillungsgeschäftes Ausschläge am ganzen Körper hatte.

Frühere Erkrankungen: Vor 3 Jahren hatte die Patientin bereits ein Recidiv von interstitieller Keratitis. Auch ergibt der objective Befund, dass früher einmal eine schwere Arthritis bestanden haben muss. Seit Kurzem besteht auch tiefe Taubheit ohne Otorrhöe.

Jetzige Erkrankung: Recidivirende Keratitis und Arthritis.

Status praesens: Patientin ist ein kleines Mädchen von blasser Hautfarbe und mit stark ausgeprägten Tubera frontalia. Die Nase ist eingesunken. Am Hinterkopf finden sich starke Hyperostosen. Die oberen Zähne (der 1. Dentition) sind ganz defect und stummelförmig, die unteren mittleren Incisivi (2. Dentition) sind sägeförmig eingekerbt in 2 oder 3 Zacken am freien Rande. Patientin hat Genu valgum und deutliche Prominenzen und Verdickungen an den Condylen beider unteren Extremitäten. Die Epidermis beider Kniegelenke weist zahlreiche, wie von Einstichen herrührende, linsenförmige, weissliche Narben auf, die wahrscheinlich von einer heilkünstlerischen Behandlung einer schon früher bestehenden Gelenksaffection stammen (Baunscheidtismus). Bei Bewegungen beiderseits deutliches Knacken im Kniegelenk.

Zusammenfassung. Will man nun die an dieser geringen Zahl von 17 Fällen gewonnenen Ergebnisse zusammenfassen, so muss man sagen, dass unter den Symptomen der hereditären Lues zwei, nämlich interstitielle Keratitis und Gelenksaffectionen, in 37 Proc. aller Fälle von interstitieller Keratitis an einem Individuum zusammen bestehen, dass sie beide im jugendlichen Alter, meist beim weiblichen Geschlechte auftreten, dass das in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle afficirte Gelenk das Kniegelenk ist, und dass die Gelenksaffectionen meist doppelseitig sind. Dagegen scheint vollständige Willkür in dem zeitlichen Auftreten der verschiedenen Krankheitszustände zu bestehen. Die Gelenksentzündung kann schon 3 Jahre vor dem Beginne der Keratitis abgelaufen sein, sie kann aber auch häufig genug ebenso viel und noch mehr Jahre nach abgelaufener Hornhautentzündung entstehen. Auch die Recidive beider Affectionen entsprechen sich durchaus nicht immer.

Welcher Art sind nun die Gelenksaffectionen, die in Begleitung der interstitiellen Keratitis auf hereditär-luetischer Grundlage vorkommen können? Die Reihe derselben wird eingeleitet durch die einfachen Arthralgien, die in anfallsweise mit wechselnder Heftigkeit auftretenden, ziehenden Schmerzen in einem Gelenke, ohne sonstige örtliche oder allgemeine Reactionserscheinungen bestehen und den im zweiten Incubationsstadium der erworbenen Lues auftretenden ausserordentlich ähnlich sind. Sie werden bei jugendlichen Individuen wohl meistens mit Wachsthumserscheinungen, bei älteren mit Rheumatismus verwechselt. Sie scheinen auch nicht zu oft vorzukommen. Ich habe jedenfalls nur folgende 3 Fälle gesehen:

Fall Nr. 3: Stanislaus L., 30 Jahre alt, Hausdiener.

Familienverhältnisse: 4 Geschwister leben. 2 von ihnen haben auch Keratitis durchgemacht, 1 Schwester litt in ihrer Jugend an Krämpfen. 6 weitere Geschwister sind ganz klein gestorben.

Frühere Erkrankungen: Vor 12 Jahren rechts interstitielle Keratitis.

Jetzige Erkrankung: Seit 12 Wochen links interstitielle Keratitis. Ausserdem klagt Patient über Schmerzen in der linken Ellenbeuge Morgens nach dem Aufstehen.

Status praesens: Color griseus. Rhagaden von mehr als 5 cm Länge verlaufen in verschiedenen Richtungen an beiden Lippen und Nasolabialfalten. Flache, niedrige Stirn. Die oberen Incisivi fehlen bis auf einen, der Eckzahn ist hauerförmig. Ueber der linken Hornhaut lagen dicke, schollige Trübungen. Patient stottert von früher Jugend an und leidet seit seinen Kindesjahren an Stockschnupfen. An den Gelenken nichts Abnormes.

Fall Nr. 4: Julius Sch., 13 Jahre alt, Kaufmannssohn.

Familienverhältnisse: Mutter †. Keine Geschwister.

Frühere Erkrankungen: 7 Jahre alt, hatte Patient interstitielle Keratitis, und zwar auf beiden Augen nach einander. Dieselbe bestand 3 Jahre lang. Bis vor Kurzem wurde Patient im Kgl. Charité-Krankenhause an Ozäna und Rachenlues behandelt.

Augenblickliche Beschwerden: Seit einiger Zeit verspürt Patient im linken Schultergelenk Schmerzen.

Status praesens: Patient ist ein blasses, schwächliches, aber intelligentes Individuum, das sich in der Klinik sehr nützlich zu machen verstand. Schädel zeigt Brachycephalenform, die Stirn ist sehr stark gewölbt. Am Gaumen strahlige Narben. Näselnde Sprache, tiefe Taubheit des rechten Ohres. Zähne gut: keine Andeutung von Hutchinson'scher Kerbe, keine rachitischen Zähne. An den Gelenken nichts Abnormes.

Augen: Rechts Cornea fast klar, nur sehr zarte Nebel; links intensive Hornhauttrübungen nahe der Mitte.

Beiderseitige Reste früherer Iritis.

Ophthalmoskopisch: Chorioretinitis: Narben, Pigmentirungen und einige atrophische Flecke.

Fall Nr. 5: Carl M., Malergeselle, 20 Jahre alt.

Familienverhältnisse: 4 Geschwister sind angeblich gesund, 3 starben ganz jung.

Frühere Erkrankungen: Mitte Februar 1894 entstand beiderseitiger Hydrops genu, der bis Ende Mai 1894 einen schmerzhaften Charakter trug. Interstitielle Keratitis besteht rechts seit Mitte März, links seit Anfang April 1894. In der Anstalt hielt er sich vom 10. April bis 3. Mai 1894 auf.

Jetzige Beschwerden: Patient klagt über Reissen und Schmerzhaftigkeit im linken Schultergelenk.

Status praesens: Patient ist ein kleiner unansehnlicher Mann von nicht gerade auffallend luetischem Typus. Das rechte Kniegelenk ist auch am 30. September noch stark ödematös geschwollen. Dazu sind die Condylen der Tibia und des Femur colossal verdickt. An der Tibiakante fühlt man rosenkranzartige Exostosen. Am linken Schultergelenk nichts Abnormes.

Wie man sieht, handelt es sich in den beiden ersten Fällen um Schmerzen in der linken Ellenbeuge und im linken Schultergelenk, die für sich isolirt bestehen, im letzten Fall um Schmerzen im linken Schultergelenk, denen eine beiderseitige acute Kniegelenksentzündung vor 7 Monaten vorausgegangen war.

Auffällig ist es, dass die drei betreffenden Individuen Männer sind, dass zwei von ihnen das 20. Lebensjahr bereits erreicht haben und dass bei diesen Affectionen nur die obere Extremität in Frage kommt. Vielleicht spielen hier zu einer Zeit, wo die Wachsthumsvorgänge, die bekanntlich an der unteren Extremität ihre grösste Wirksamkeit entfalten, so ziemlich aufgehört haben werden, Berufsschädlichkeiten eine Rolle. Der eine der Patienten ist Malergeselle, der zweite Hausdiener, der dritte Kaufmannssohn; alle drei werden also ihre obere Extremität viel bei ihren Hantirungen angestrengt haben müssen. Nichtsdestoweniger können die Schmerzen gerade bei der Arbeit nachlassen oder ganz verschwinden, während sie Morgens nach der Nachtruhe am stärksten sind. Es geht ja auch vielen an Rheumatismus leidenden Patienten ebenso. Haben sie dann einige Zeit nach dem Aufstehen das erkrankte Gelenk in Thätigkeit versetzt, so hat sich dasselbe gewissermassen an die Reibung gewöhnt, die Schmerzen nehmen ab und verschwinden schliesslich. Die Differentialdiagnose bei diesen Affectionen wird durch die Therapie entschieden. Uebt die Salicylsäure keinen Einfluss aus, während wenige Löffel Jodkali genügen, um die Schmerzen aufzuheben, so wird man sich für die Diagnose „Arthralgie auf hereditär-luetischer Basis“ zu entscheiden haben. In dem Fall Nr. 3, dem einzigen, den ich beobachten konnte, trat die specifische Wirkung des Jodkaliums auch prompt ein.

Die Gelenksaffectionen der zweiten grossen Abtheilung haben alle einen Erguss in das afficirte Gelenk gemeinsam. Dieselben sind äusserst schwer zu klassificiren, einmal aus dem Grunde, weil man über längst abgelaufene Gelenksaffectionen nicht immer genügende Angaben bekommt und weil die objective Untersuchung nach einer Reihe von Jahren doch nicht verlässlich genug ist, so in dem

Fall Nr. 6: Martha L., 28 Jahre alt.

F a m i l i e n v e r h ä l t n i s s e: Patientin, welche einen blöden Eindruck macht, weiss nur wenig über sich und noch weniger von ihren Angehörigen anzugeben. Sie hat 8 lebende Geschwister, wovon 2 auch mit Keratitis behaftet waren.

F r ü h e r e E r k r a n k u n g e n: Im Alter von 20 Jahren hatte Patientin eine Steifigkeit der Kniee mit Schwellung, so dass sie unfähig war, zu gehen. Mehr weiss sie von ihrer Arthritis nicht anzugeben. Diese Entzündung ging der Augenentzündung voranf und bestand gleichzeitig mit ihr. Seit 8 Jahren leidet Patientin auch an den Augen. Von December 1891 bis Februar 1892 wurde sie in der Klinik an interstitieller Keratitis behandelt.

Status praesens: Patientin ist geistig beschränkt und deutlich schwerhörig. Sie ist von kleiner, unansehnlicher Statur und zeigt vollständig luetischen Typus: Breit angelegte Kopfknochen, natiformen Schädel, eingesunkene Nase, Rhagaden an den Lippencommissuren. Entzündungserscheinungen sind am Auge nicht mehr vorhanden. Doch sind ausgedehnte Hornhauttrübungen zurückgeblieben. Bau der Zähne: Obere Incisivi schraubenzieherförmig mit abgerundeten Ecken, untere Incisivi weit aus einander stehend. Mikrodontismus. Die oberen Schneidezähne haben nur die angedeutete Hutchinson'sche Form, wie sie nach Fournier unter dem Einflusse der functionellen Abnützung entsteht. Doch erkennt man deutlich den abgeschliffenen Rand der im Laufe der Jahre verkleinerten Kerbe. Den freien Zahnrand nimmt eine bogenförmige, schräge Fläche ein, die des Emails beraubt ist und wie zernagt erscheint oder wie bedeckt mit spitzen Sprösschen. Die Mahlzähne zeigen zum Theil eine glatte Kauplatte. — Es fehlt die letzte Phalanx des einen Zeigefingers. Als Kind hatte Patientin hier ein Geschwür, das ohne Grund entstand und zur vollständigen Nekrose des Knochens führte.

Zweitens aus dem Grunde, weil wir, wie König richtig betont, nicht immer die genaue pathologisch-anatomische Diagnose stellen können. Bei der Eintheilung unserer Fälle stehen sich nun hauptsächlich zwei Meinungen gegenüber: die des Franzosen Fournier, der wohl die meiste Erfahrung auf dem Gebiete der hereditären Syphilis besitzt, und die unserer deutschen Syphilidologen. Jener behauptet, alle Affectionen der Gelenke seien nur Dependenzen von Knochenerkrankungen, während diese dabei bleiben, dass Gelenkserkrankungen bei hereditärer Lues wie auch bei acquirirter primär vorkommen können. Für die letzte Ansicht sprechen die Arthralgien, die, im zweiten Incubationsstadium der acquirirten Lues vorkommend, hier doch nicht auf einer Erkrankung der Knochen oder Knorpel beruhen können, sondern wohl nur auf die durch die Invasion der syphilitischen Virus bedingte Umsetzung des Blutes und dadurch wieder veranlasste trophische Störung in den Geweben (Lesser) zurückzuführen sein werden [1]).

Die entgiltige Entscheidung müsste der pathologischen Anatomie zufallen. Doch lässt gerade sie uns hier vollständig im Stich, da solche Fälle fast gar nicht zur Section kommen. Wir sind also allein auf die klinischen Erscheinungen angewiesen, die uns lehren, dass Knochenerkrankungen ein nur zu häufiges Symptom der hereditären Lues sind und dass gar nicht selten Gelenksentzündungen endigen mit deutlich fühlbaren, ja massiven Hyperostosen. Wenn sie nun mit Fournier berücksichtigen, dass manchmal sogar eine ganz circumscripte Erkrankung einer Epiphyse oder sehr begrenzte epiphysäre Periostitiden, die sich in der Nachbarschaft der Gelenkssynovialhaut bilden,

---

[1]) Diese Annahme möchte ich auch wohl gelten lassen für die von Charcot zuerst beschriebenen „Ostéopathies und Arthropathies tabétiques", die zum Pied tabétique und Mal perforant du pied führen können.

genügen, um eine mehr oder weniger beträchtliche Fluxion in diesem Gelenke hervorzubringen, so dass die ursprüngliche und Hauptaffection sehr oft durch die secundäre und accessorische Erkrankung maskirt ist, so werden wir nicht umhin können, die Möglichkeit eines secundären Ursprungs aller Synovitiden zuzugeben. Fand doch auch Virchow als Bestätigung einer nach Schüller im Gefolge der acquirirten Lues auftretenden Arthritis gummosa, der sogen. Chondroarthritis gummosa, narbenartige Vertiefungen am Knorpel, die Rasch später als kleinste gummöse Knoten erkannte. Warum sollte nicht auch Förster's Hypothese gelten können, die gleichfalls die Gelenkerkrankungen auf Erkrankungen der Knorpel zurückführt, zu denen sie ja auch erst wieder von den Knochen fortgeleitet sein können? Fürs Erste lässt sich diese Möglichkeit nur nicht beweisen, und wir thun daher gut, die vorliegenden Entzündungen einzutheilen in diejenigen, die ohne deutliche Veränderungen der Knochenepiphysen einhergehen, und in diejenigen, die von solchen begleitet werden. Die ersteren können wir als primäre Synovitiden, die letzteren als deuteropathische Synovitiden bezeichnen. Der Bequemlichkeit wegen wollen wir aber unsere Fälle eintheilen in seröse und purulente Formen, indem wir zugleich zu entscheiden versuchen, ob es sich um primäre oder secundäre Synovitiden handelt.

Zu den primären Synovitiden gehört vor Allem die Synovitis serosa acuta oder, wie sie auch noch genannt wird, Arthritis serosa acuta, Hydrops articulorum acutus, Hydrarthros acutus. Diese Erkrankung besteht nach Hueter-Lossen in einer Absonderung einer serösen, mit Fibrinflocken versetzten Flüssigkeit. Sind die Fibrinexsudationen zahlreicher, so spricht man wohl auch von einer Arthritis sero-fibrinosa. Ihre ätiologischen Momente sind wohl in Traumen, Ueberanstrengungen und rheumatischen Ursachen zu suchen. Sie macht nur rein locale Symptome, anfänglich Schmerzen bei extremen Bewegungen, dann Empfindlichkeit des ganzen Gelenks, das sich heiss anfühlt und mehr oder minder geschwollen ist, so dass die Patella ballotirt. In geringen Graden führt die Schwellung nur zur Abrundung der vorderen Kniegegend; der Recessus subcruralis füllt sich mit Flüssigkeit, die Patella verschwindet als begrenzte Scheibe und die neben ihr und dem Ligamentum patellae herziehenden Furchen sind verstrichen. Höhere Grade von Schwellung verbreitern das ganze Knie und lassen deutlich die ovale Umgrenzung des grossen Schleimbeutels unter die Quadricepssehne hervortreten. Die Patella ist abgehoben, sie schwimmt gleichsam auf der vorwiegend den vorderen Kapselraum ausfüllenden Flüssigkeit. Drückt man sie nieder, so wird sie sofort wieder emporgedrängt wie durch einen elastischen Gegenstoss. Dieses „Tanzen" der Patella ist natürlich am deutlichsten bei stärkerem Ergusse, bei sehr starkem Ergusse ist

es wegen der prallen Spannung der Kapsel gar nicht zu constatiren. Der Ausgang der Entzündung ist die Resorption des Ergusses mit Neigung zu Rückfällen. Bisweilen wird sie chronisch, recht selten purulent. Die Therapie hat bei frischen Entzündungen für Ruhigstellung des erkrankten Gelenks, eventuell durch Schienen oder zweischalige Gyps-, Wasserglas-, Papp-, Watteverbände, und für Antiphlogose zu sorgen. Dieses geschieht durch Eisbeutel oder Eiscompressen, durch comprimirende Verbände mit Flanell- oder Gummibinden. Therapeutisch sehr zu empfehlen sind auch Umschläge mit Verbandwatte, die vorher in 3procentige Carbollösung getaucht sind. Ihre Wirkung beruht darauf, dass die Carbolsäure, percutan eingedrungen, antiphlogistisch, anästhesirend und die Resorption befördernd wirkt.

Das Vorkommen einer solchen durch fieberlosen Verlauf, durch das Fehlen von nachweisbaren Wucherungen der Synovialis, durch das Fehlen von tastbaren Veränderungen des Knochens oder Knorpels ausgezeichneten Arthritis im Gefolge der hereditären Lues will Fournier selbst nie constatirt haben. Indessen gibt er die Möglichkeit einer essentiellen acuten Hydrarthrose zu, welche Clutton (Symmetrical synovitis of the knee in hereditary Syphilis — The Lancet. 27. Febr. 86, p. 391) an 11 hereditärluetischen Patienten im Alter von 8—15 Jahren unabhängig von jeder Knochenaffection unzweifelhaft beobachtet hat. Sie hat nach Clutton drei Hauptsymptome: sie befällt stets symmetrisch beide Kniee, ist zwar fieberlos, neigt aber zu chronischer Form und ist schliesslich der antisyphilitischen Therapie viel zugänglicher als Ruhe und Druck.

Ich bin in der Lage, folgende hierher gehörigen Fälle aufführen zu können.

Fall Nr. 7: Emma Lehmann, 12 Jahre alt.

Familienverhältnisse: Patientin ist das vierte Kind. Die 3 vorhergehenden und noch 4 folgende Geschwister sind ganz jung gestorben. In der letzten Zeit hat die Mutter 5mal abortirt. Nur ein jüngerer Bruder der Patientin lebt und ist bis jetzt (er ist 7 Jahre alt) gesund geblieben. Seine Incisivi zeigen, soweit sie nicht fehlen, ganz ausgeprägten Hutchinson'schen Typus.

Frühere Erkrankungen: Juli 1893 beiderseitige, fieberlos verlaufene Kniegelenksentzündung, behandelt mit Gypsverband.

Jetzige Erkrankung: Interstitielle Keratitis seit October 1893, erst rechts, dann auch links.

Status praesens: Patientin ist ein niedliches, intelligentes Mädchen von blasser Gesichtsfarbe und gracilem Körperbau ohne auffallend syphilitischen Typus. Die objective Untersuchung ergibt nur leichte Drüsenschwellungen am Halse und leicht eingekerbte obere und untere mittlere Schneidezähne. An der Hornhaut bestehen beiderseits nur noch feine Nubeculae. An den Gelenken ist keine abnorme Veränderung zu constatiren.

Fall Nr. 8: Bertha B., 14 Jahre alt.

Familienverhältnisse: Eltern und 3 jüngere Geschwister sind angeblich gesund.

Frühere Erkrankungen: 1891 Operation wegen Lymphdrüsenschwellung in der rechten Fossa axillaris. 1. Juni 1892 Entzündung des linken Knies, die 4 Wochen bestand und mit Schwitzkur behandelt wurde. Sie soll infolge von Trauma entstanden sein.

Jetzige Erkrankung: 13. Juli 1892 Keratitis interstitialis des rechten, dann des linken Auges. Mitte August 1892 vollständige Blindheit auf beiden Augen, die 4 Wochen anhielt. Patientin wurde damals 10 Wochen in der Klinik behandelt mit Inunctionskur und Jodkali. Der Erfolg war eine theilweise Besserung, doch war anhaltende Behandlung bis jetzt nöthig. Erst seit Ostern 1894 konnte Patientin die Schule wieder besuchen.

Status praesens: Patientin ist ein gewecktes Mädchen mit auffallend syphilitischem Typus. Der ganze Schädel ist durch seitliches Hervorragen der Ossa parietalia bedeutend im Querdurchmesser verbreitert. Von den Gesichtsknochen ist Stirn- und Oberkieferbein auffallend niedrig und in die Breite gezogen. Stark ausgeprägte Sattelnase. Knie normal.

Fall Nr. 9: Helene B., 13 Jahre alt.

Familienverhältnisse: Patientin ist das einzige lebende Kind ihrer Eltern, vorher hatte die Mutter 6 Aborte.

Erkrankungen: Seit 3 Jahren besteht interstitielle Keratitis. Bald nach Beginn derselben hatte Patientin beiderseits eine seröse Kniegelenksentzündung, die unter antisyphilitischer Therapie (Jodkali, Schmierkur) schnell verschwand. Seit Kurzem klagt Patientin über allmäligen Verlust des Gehörs, ohne dass Otorrhöe bestände.

Status praesens: Patientin ist ein niedliches, hübsch gewachsenes Mädchen. Knochenbau typisch. Nase eingesunken. Zähne: obere Incisivi ganz Hutchinson, im Unterkiefer Mikrodontismus. Surdité profonde auf beiden Ohren. An den Kniegelenken kein abnormer Befund.

Fall Nr. 10: Carl O., 17 Jahre alt.

Familienverhältnisse: Mutter des Patienten, schon einmal verheirathet gewesen, hat 1mal abortirt, 1mal todt geboren. Sie ging darauf eine zweite Ehe mit dem Bruder ihres ersten Mannes ein, der zugesteht, gleich nach seiner Verheirathung einen Ausschlag über den ganzen Körper bekommen zu haben. In dieser zweiten Ehe soll die Frau keine Frühgeburten gemacht haben; 2 Kinder starben im ersten Lebensjahre, angeblich am Zahnkrampf. Ausser dem Patienten sind noch 6 angeblich gesunde Kinder vorhanden.

Frühere Erkrankungen: Bei seiner Geburt war Patient mit eitrigen Geschwüren bedeckt. Vor 8—9 Jahren litt er an Drüsenschwellungen am Hals. Vor 2 Jahren hatte er kurze Zeit rechtseitigen Hydrops genu, der infolge von Ruhe und Einreibungen mit einem unbekannten Hausmittel zur Resorption kam. In früheren Jahren bestand lange Ozäna.

Jetzige Erkrankung: Rechtseitige interstitielle Keratitis seit 7 Wochen.

Status praesens: Patient weist auf: stark hervortretende Stirn, eingesunkene Nase, Rhagaden an den Mundwinkeln, an der Gaumenschleimhaut und der hintern Rachenwand weissliche Narben. Seine Zähne sind intact.

Fall Nr. 11: Frieda W., 14 Jahre alt.

Familienverhältnisse: Beide Eltern sind an Schwindsucht gestorben. 2 Geschwister sind gesund, 5 ganz klein gestorben. Die Mutter soll mindestens 2mal unrichtige Wochen gehabt haben.

Erkrankungen: Im 11. Jahre Schwellung des linken Knies, die das Gehen hinderte und 3—4 Wochen bestand. Am 4. April 1894 kam Patientin in die Klinik mit Resten interstitieller Keratitis auf beiden Augen.

Status praesens: Tubera frontalia an hoher Stirn ausgeprägt. Der linke obere Schneidezahn zeigt deutlich Hutchinson'schen Typus im unteren Drittel, ohne dass der Inhalt der Kerbe vollständig usurirt wäre. Die lateralen Incisivi weisen Spitzenatrophie auf, wie sie gewöhnlich die Eckzähne befällt. Die unteren Incisivi stehen schräg im Kiefer. Gedächtniss schwach. Kniegelenk normal.

Fall Nr. 1: s. S. 178.

Suchen wir aus dieser geringen Zahl von Fällen wieder einige Lehren herauszuziehen, so muss uns zuerst auffallen, dass das zumeist befallene Gelenk das Kniegelenk ist, das in allen Fällen afficirt ist, darunter 3mal einseitig. (Nachgewiesenermassen ist die ätiologische Veranlassung der Affection in einem Falle eine traumatische. Man kann eben mit Joseph annehmen, dass das Trauma einen Locus minoris resistentiae setzt.) Dieses auffällig häufige Befallenwerden des Kniegelenks erklärt sich nach Hueter-Lossen durch die grosse Flächenausdehnung der Kapsel und durch die grössere Wachsthumsenergie der Knochen der unteren Extremität. Vorzüglich Ollier's Thierversuche beweisen, dass das Längenwachsthum des Körpers hauptsächlich von den breiten Knieepiphysen ausgeht. Hier muss also die Gefässentwickelung eine grössere sein (C. Hueter), wodurch Noxen ein grösseres Feld für ihre zerstörende Thätigkeit finden. Dazu kommt noch, dass bei den mancherlei mechanischen Insulten, denen Kinder namentlich am Kniegelenk ausgesetzt sind, eine besondere Prädisposition dieses Gelenkes für Entzündungen eintritt.

Das Geschlecht wird bei diesen Affectionen kaum eine Rolle spielen, obgleich z. B. Hueter-Lossen für tuberculöse Affectionen ein Vorwiegen des männlichen Geschlechts angibt. Dass sich bei serösen Kniegelenksaffectionen auf hereditär-syphilitischer Basis das Verhältniss der beiden Geschlechter zu einander zu Gunsten des weiblichen auf 6 : 1 stellt, wird meines Erachtens nur durch im Allgemeinen häufiges Vorkommen der interstitiellen Keratitis bei weiblichen Individuen bedingt und vollständig erklärt.

Indess ist es nicht das Kniegelenk allein, das von dieser primären Synovitis befallen werden kann. In einem Falle haben wir auch eine beiderseitige Affection der Ellenbogengelenke, die sogar nach 10jähriger Pause recidivirte. Merkwürdig ist dieser Fall noch dadurch, dass die Patientin auch eine Dactylitis syphilitica hereditaria durchgemacht hat, die wahrscheinlich auf einer gummösen Infiltration des Knochenmarkes beruht (Joseph).

Er zeigt uns die interessante Thatsache, dass einfach seröse Gelenksentzündungen abwechseln können mit eitrigen, vom Knochen ausgehenden.

Was die Dauer dieser acuten Gelenksaffectionen anbelangt, so kamen 3 von 6 in 4 Wochen zur Heilung. Die Behandlung dieser Fälle war keine specifische, sondern beschränkte sich nur auf ruhige Lagerung des erkrankten Gliedes, in einem Falle durch Gypsverband, und auf Anwendung von Hausmitteln, die wohl antiphlogistisch und die Resorption beschleunigend wirken sollten, wie Senfspiritus und Schwitzen. Ein Recidiv hat sich bei allen 6 Fällen nur 1mal, aber erst nach 10 Jahren eingestellt, ein schlagender Beweis von der Lebenszähigkeit des syphilitischen Virus. Dieses Recidiv wurde specifisch mit Jodkalium behandelt, dessgleichen der Fall Nr. 9, und beide Ergüsse wurden unter schnellem Verschwinden aller Entzündungserscheinungen in wenig Tagen resorbirt. Hiernach scheint die Prognose der acuten, serösen Synovitis auf hereditär-luetischer Basis eine ausnehmend gute zu sein. Wir sehen Fälle spontan ohne jede andere Therapie heilen als Schonung des erkrankten Gelenks, die ja der Patient wegen der bei gewissen Bewegungen bestehenden Schmerzhaftigkeit sich selbst gern auferlegt. Ich bin nach den geringen mir gemachten Mittheilungen der festen Ueberzeugung, dass diese Art von Gelenksaffectionen manchmal ganz schnell, ohne Schmerzen vorübergehen, so dass sich die Patienten bezw. deren Eltern später nur noch dunkel entsinnen, dass sie überhaupt jemals ein geschwollenes Gelenk mit sich herumtrugen. So ist mir mehr als einmal gesagt worden: Unsereins achtet ja nicht so darauf! und ähnliche Aeusserungen. Daher mag es auch kommen, dass man diese Fälle auf luetischer Basis bisher nicht klassificirt hat und bei ihrer Behandlung sich lediglich an die im Allgemeinen bei acuten Gelenksaffectionen aufgestellten Indicationen gehalten hat. Nichtsdestoweniger ist der specifische Einfluss des Jodkaliums bei längere Zeit bestehenden Ergüssen ein geradezu überraschender. Die Schmerzhaftigkeit lässt schon am ersten Tage des Gebrauches nach, sie ist wie coupirt und in weiteren 3, 5, 7 bis 10 Tagen ist bei der ja auch noch wünschenswerthen Schonung die Resorption vollständig vor sich gegangen. Die Verpflichtung für den behandelnden Arzt, die hereditäre Lues des Patienten richtig zu erkennen und einen Zusammenhang zwischen ihr und der Gelenkserkrankung anzunehmen, wird aber wegen der scheinbaren Gutartigkeit der Affection doch nicht geringer, da wir die Möglichkeit eines Ueberganges in die chronische Form nicht ausser Acht lassen dürfen.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft scheint es also bei hereditär-luetischen Individuen eine acute, seröse Affection der Gelenke, hauptsächlich des Kniegelenks, zu geben, die nicht in einer nachweisbaren Erkrankung der Epiphysenknochen oder der Gelenkknorpel besteht, sondern

wahrscheinlich nur auf einer durch das syphilitische Virus gesetzten Ernährungsstörung der Synovialis beruht, indess bei unserer Unkenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen sehr wohl auch auf fortgeleitete Erkrankungen, z. B. im Knorpel, basiren kann. Diese Affection verläuft fieberlos mit einer mehr oder weniger grossen Schwellung und Schmerzhaftigkeit der afficirten Gelenke, wodurch Bewegungen derselben in gewissem Grade behindert sind. Einige Zeit der Schonung und Anwendung antiphlogistischer Mittel genügen meist, um den Erguss zum Schwinden zu bringen. Manchmal belästigt die Erkrankung die Patienten gar nicht und verschwindet spontan. Die beste Therapie ist jedenfalls das Jodkalium, das die Schmerzen und eine weitere Ansammlung seröser Flüssigkeit augenblicklich coupirt. Nach der Resorption des Ergusses ist das Gelenk vollständig normal. Es lässt sich keine Knochenveränderung, keine Verdickung der Synovialis, keine Affection der Bänder constatiren. Auch der Gebrauch des geheilten Gelenks ist in keiner Weise behindert. Recidive kommen vor, scheinen aber nicht zu häufig zu sein.

Daneben gibt es nun ohne Zweifel eine andere acute seröse Affection der Gelenke, die nur Knochenschwellungen maskirt (Fournier), von denen sie in Wirklichkeit nur ein Nebenphänomen, eine Consequenz ist. Diese Affection ist also nur ein symptomatisches Zeichen der Knochenerkrankungen, sowie gewisse Ergüsse in die Scheidewand des Hodens nur Nebenerscheinungen von testiculären Erkrankungen sind. Diese Art der Gelenkserkrankung kann sich in verschiedenen Formen präsentiren. Betrachten wir z. B. folgenden

Fall Nr. 12: Gertrud K., 4½ Jahre alt.

Familienverhältnisse: Patientin ist das älteste Kind. Das zweite, ein Bruder von 3½ Jahren, leidet angeblich an englischer Krankheit. Er weist massive Hyperostosen an den Malleolen auf, hat starke Drüsenschwellungen und klagt über schwere Kopfschmerzen. Das jüngste Kind ist, 4 Monate alt, an Brechdurchfall gestorben.

Frühere Erkrankungen: Patientin leidet schon lange an schweren Kopfschmerzen; auch hat sie bis jetzt 4 heftige Krampfanfälle ohne jede bekannte äussere Veranlassung gehabt. Gleichfalls seit längerer Zeit besteht eitriger Ausfluss aus der Nase. Am 24. Mai links Keratitis interstitialis, die 2 Monate bestand; rechts noch keine Affection.

Jetzige Erkrankung: Vor ca. 4 Wochen schwoll das rechte Fussgelenk stark an, so dass Patientin ausser Stande war zu gehen. Fieber soll nicht bestanden haben.

Status praesens: Hervortretende gewölbte Stirn, ausgeprägte Tubera parietalia, eingesunkene Nase. Die oberen Incisivi theils fehlend, theils defect. Am rechten Fussgelenk ist keine Schwellung mehr zu constatiren, aber grosse, spitzige, höckrige Hyperostosen der Tarsalknochen, hauptsächlich des Os cuboideum.

Patientin hatte also von Ende Mai bis Juli 1894 eine linkseitige interstitielle Keratitis durchgemacht. Im Anfang September trat plötzlich ohne Allgemeinerscheinungen eine starke Schwellung des rechten Fussgelenks auf, die das Gehen unmöglich machte. Ohne jede Therapie, ausser der durch die Schmerzhaftigkeit gebotenen Bewegungslosigkeit, resorbirte sich der Erguss in 4 Wochen. Patientin weist nun aber grosse, spitzige, höckerige Hyperostosen der Tarsalknochen dieses Fusses auf, die sogar das Tragen einer eigens angefertigten Fussbekleidung erheischen. Dass hier die Knochenschwellungen das primäre sind und die Gelenkaffection nur ein secundäres Symptom, kann man auch daraus ersehen, dass ein jüngerer Bruder der Patientin nach Aussage der Mutter massige Hyperostosen an den Malleolen beider Beine haben soll, ohne jemals eine Gelenksschwellung gehabt zu haben. Das ist es, was Fournier difformirende Arthropathie nennt. Sie geht einher mit einer absolut unregelmässigen Difformation der Epiphyse. Es handelt sich nach ihm um eine ins Ungewisse hinausknospende osteophytische Vegetation. Dieselbe läuft nicht immer so verhältnissmässig gelinde ab wie in unserem Falle, sondern kann schwere functionelle Störungen nach sich ziehen: Krachen in den Gelenken, Schwierigkeit oder Begrenzung gewisser Bewegungen. Ankylose in normaler oder anormaler Stellung.

Eine andere Form der serösen Affection eines Gelenks infolge intracapsulärer Veränderungen geben uns die Fälle

Fall Nr. 5 (S. 180) und

Fall Nr. 13: Sophie Sch., 11 Jahre alt.

Familienverhältnisse: 3 Geschwister leben und sind angeblich gesund; 3 Kinder starben ganz klein, eins wurde todt geboren. Abortus negantur.

Frühere Erkrankungen: Im Alter von 2—3 Jahren hatte Patientin Ozäna, von frühester Kindheit an litt sie an Schwellung der Tonsillen und der Cervicaldrüsen, wo sie geschnitten wurde. $5^1/_2$ Jahre alt, wurde sie genothzüchtigt, was eine längere Erkrankung zur Folge hatte. Sie war stets kränklich und litt von jeher an Alopecie. Anfang Juni 1894 rechtseitiger Hydrops genu. Vorher bestand kurze Zeit seröse Entzündung der Ellenbogengelenke, die durch Gebrauch von Jodkali beseitigt wurde.

Jetzige Erkrankung: Keratitis interstitialis links seit Anfang August 1894, rechts seit 6. September 1894. Therapie: Inunctionskur, da Jodkali schlecht vertragen wird.

Status praesens: Patientin zeigt in jeder Beziehung den persistirenden Infantilismus. Es ist ein schwächliches Kind von schmutziggrauer Hautfarbe, gracilem Körperbau und näselnder Sprache. Sie hat ein breites Gesicht mit niedriger Stirn, hervortretenden Tubera frontalia und Sattelnase. Die oberen Incisivi sind am freien Rande leicht sägeförmig gezackt. Submaxillardrüsen und Tonsillen sind stark geschwollen. An der Uvula besteht ein Defect. Der Rachenraum ist sehr eng und weist alte Narben und fehlerhafte Anlöthungen auf. Deutliche Schwellung des rechten Kniegelenks mit geringfügigen Hyperostosen.

Im Fall Nr. 13 bestand bei der Patientin zur Zeit des Ausbruchs der beiderseitigen Keratitis eine 2monatliche, rechtseitige Kniegelenksaffection. Nach weiteren 2 Monaten bekam ich die Patientin zu Gesicht. Sie hatte damals eine ziemlich starke Schwellung des einen Gelenks mit nachweisbarer Fluctuation, das andere war gesund. Bei sorgfältiger Untersuchung waren am erkrankten Gelenke deutliche Hyperostosen zu constatiren. Auch im Innern der Kapsel müssen Veränderungen stattgefunden haben, da die Beugung der Tibia gegen den Femur von einem deutlichen Knirschen begleitet war.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Fall Nr. 5. Patient verliess die Anstalt, in die er mit 2 Monate altem, beiderseitigen Hydrops genu eingeliefert war, nach 6wöchentlichem Aufenthalte ungeheilt, da der Erguss nur im linken Kniegelenk resorbirt war. Er sorgte auch ausserhalb des Spitals nicht mehr für Behandlung des erkrankten Beines. Nach Verlauf von 4 Monaten sah ich den Patienten wieder mit colossal verdickten Condylen, straff gespannter und von seröser Flüssigkeit prall angefüllter Kapsel.

Das ist die chronische Hydrarthrose Fournier's, die erst secundär entsteht, fortgeleitet von einer syphilitischen Erkrankung des Epiphysenendes.

Betrachten wir nun die verschiedenen Arten von serösen Gelenksaffectionen bei hereditärer Lues, so finden wir im Wesentlichen das bestätigt, was Lesser von den Gelenkserkrankungen der tertiären Periode angibt. Es gibt eigentliche oder primäre und deuteropathische oder secundäre Gelenkserkrankungen; letztere sind vom Knochen- oder Knorpelende fortgeleitet. Das einzige Symptom dieser Affectionen ist das Auftreten eines Gelenkhydrops ohne Fieber mit mehr oder minder grosser Schmerzhaftigkeit, oft auch ohne eine solche. Die objective Untersuchung liefert keine Anhaltspunkte für anatomische Veränderungen in der Gelenkkapsel. — Bei den deuteropathischen Gelenkserkrankungen sind Auftreibungen der Condylen zu fühlen in Form von unregelmässigen höckerigen oder spitzen Hyperostosen ausserhalb oder innerhalb der Kapsel oder in Form von massigen Verdickungen der Condylen. Von pathologischen Neubildungen constatirt man ferner eine Verdickung der Synovialis, die Entwickelung zottiger Excrescenzen auf der freien Oberfläche der Synovialis und Usur der Gelenkknorpel. Es ist damit eine bleibende Kapselverdickung eingetreten (Synovitis hyperplastica). Diese Affectionen, die vielfach gar keine äussere Veranlassung haben, wohl aber durch Trauma, Ueberanstrengung, Sprung herbeigeführt werden können, befallen gewöhnlich die grossen Gelenke, am häufigsten das Kniegelenk, und sind meist beiderseits, häufig genug auch einseitig. Auch an den kleinen Gelenken sollen sie sich fortgeleitet finden (Lesser), z. B. am Finger.

Die Mittheilung Lesser's lässt mich noch einmal auf Fall Nr. 1 (S. 178) zurückkommen. Wir haben es hier mit einer über mehr als

10 Jahre vertheilten multiplen Affection der Gelenke zu thun. Es wird angegeben, dass Patientin im Alter von 3 Jahren einen beiderseitigen fieberlos verlaufenden Hydrops genu hatte, der, nach halbjährigem Bestehen vom Hausarzt specifisch behandelt, schnell heilte, ohne dass heute an den Gelenken irgend eine Anormalität nachzuweisen wäre. Im Alter von 9 Jahren bekam die Patientin interstitielle Keratitis, zu gleicher Zeit eine Affection beider Ellenbogengelenke, die nach Jodkalibehandlung ebenso wie ein Recidiv im 12. Jahre prompt verschwand. Dazwischen erkrankte Patientin im 7. Jahre an einer Dactylitis syphilitica des 1. Phalangealgelenks des 3. Fingers der rechten Hand, die zur Geschwürsbildung ohne Affection des Knochens führte. Diese Dactylitis und die lange Dauer der Kniegelenksaffection erwecken den Verdacht, als ob es sich hier um gummöse Infiltration der Synovialmembran handle, die am Knie- und Ellenbogengelenke durch die specifische Therapie, ohne Residuen zu hinterlassen, zum Stillstand kam, am Finger aber vernachlässigt zur Eiterung führte. Da ein derartiges Vorkommen von gummösen Knoten in der Synovialis bei tertiärer Lues von Lesser angegeben wird, so werden dieselben wohl auch bei der hereditären Form existiren. Gegen eine Affection der Knochen spricht der objective Befund. Dieser Fall beweist die Möglichkeit einer Entstehung von serösen Affectionen nicht einfach infolge einer veränderten Zusammensetzung des Blutes als Ausdruck der dadurch gesetzten Ernährungsstörung der Synovialis, sondern die Möglichkeit der Entstehung durch das Vorhandensein von gummösen Knoten in der Synovialmembran und die des Ueberganges von rein serösen Affectionen in eitrige, sobald die Gummata in Verjauchung übergehen. Möglicherweise könnte es sich auch, wenn der Verjauchung nicht eine längere seröse Schwellung des Gelenks voranging, um eine acute eitrige Entzündung des einen Gelenks handeln, so dass beide Arten von Affectionen zu verschiedenen Zeiten an denselben Individuen vorkommen könnten. Indess möchte ich dieser Auffassung wegen des vollständigen Mangels aller Allgemeinerscheinungen nicht das Wort reden.

Den serösen Entzündungen gegenüber stehen die eitrigen, bei denen man auch eine acute und eine chronische Form unterscheidet. Was die acute eitrige Entzündung (Arthritis oder Synovitis acuta purulenta, Empyem des Gelenks) anbelangt, so besteht sie nach Hueter-Lossen in der Absonderung einer eitrig-fibrinösen Flüssigkeit. Es gibt verschiedene ätiologische Momente, die sie veranlassen können. Einmal kann sich aus einer serösen Entzündung eine eitrige entwickeln, was nicht gerade zu häufig geschehen soll. Dann kann sie als acute Vereiterung oder Verjauchung nach Gelenkverletzungen auftreten. Schliesslich kann sie bei allgemeinen Krankheiten des Körpers metastatischen Ursprungs sein. Es handelt sich dann gewöhnlich um leichtere

Formen ohne tiefere Zerstörungen der Synovialis. Diese Synovitis catarrhalis Volkmann's besteht in einer Flächenentzündung der Synovialis, ohne dass die fibröse Kapsel mit afficirt wird und ohne dass Durchbruch nach aussen stattfindet. Sie tritt auf nach Variola, Scarlatina, Typhus, Pneumonie, Erysipelas und anderen Infectionskrankheiten. Unter ungünstigen Umständen kann aber auch eine eitrige Panarthritis zu Stande kommen mit Uebergang auf den Knochen oder Knorpel und periarticulären Abscessen.

Welches aber auch immer die verschiedenen Aetiologien der acuten eitrigen Entzündung sein mögen, alle Formen haben dieselben Symptome. Schon im Anfang unterscheiden sie sich von den serösen Formen durch abendliche Temperaturerhöhungen. Die Haut über dem afficirten Gelenke ist sehr heiss und geröthet. Es tritt starke Hyperämie der Synovialis, hochgradigere und raschere Schwellung des Gelenks, stärkere Empfindlichkeit auf. Auch eine Schwellung der umliegenden Gewebe, Oedem der ganzen Umgebung ist nach Tillmanns nicht selten. Die Kranken sind bettlägerig und halten das afficirte Gelenk leicht flectirt, im Kniegelenk in einem Winkel von 20—30°, in welcher Stellung die Kapsel nach den Untersuchungen von Delitsch und Reyher die grösste Capacität haben soll.

Eine Heilung ist meist nur mit Verwachsungen von Synovialfalten und narbigem Schrumpfen der Kapsel herbeizuführen. Die Therapie dieser acuten Form ist die Punction des Gelenks mit dem Troicart und Ausspülen mit antiseptischen Lösungen, auch die Arthrotomie, d. h. die breite Eröffnung des Gelenks, mit methodischer Gelenkdrainage.

Die uns hier angehende Frage ist nun die: Kommt diese acute eitrige Gelenkṣaffection auch bei hereditär-syphilitischen Individuen vor? Logisch ist gegen dies Vorkommen nichts einzuwenden. Kennt man das syphilitische Virus auch noch nicht, so steht doch wohl fest, dass die Syphilis eine Infectionskrankheit ist, und wenn die anderen Infectionskrankheiten eine acute eitrige Gelenksentzündung im Gefolge haben können, warum sollte sich bei der Syphilis, sowohl der acquirirten wie der hereditären, nicht dieselbe Affection auf metastatischem Wege durch die Blutcirculation entwickeln können? In der That glauben viele Autoren die ihnen bekannten Fälle von Gelenksaffectionen auf hereditär-luetischer Basis hierher rechnen zu müssen. Hueter-Lossen gibt sogar für die Fälle besonders die Therapie Arthrotomie mit methodischer Gelenkdrainage an. Ich habe die Fälle beobachten können.

Fall Nr. 14: Paula H., 12 Jahre alt.

Familienverhältnisse: Ein Bruder starb $1^1/_2$ Jahre alt, 2 jüngere Geschwister leben und sind gesund. Der Vater läugnet die Infection, ist aber Tabetiker.

Frühere Erkrankungen: Masern. Ostern 1894. Halsentzündung. Kopfrose.

Jetzige Erkrankung: Seröse Entzündung beider Kniegelenke seit Juli 1894. Keratitis interstitialis seit Anfang August 1894, links beginnend, wo sie mit vollständiger Trübung endete, dann rechts ebenso. Aufnahme in die Anstalt am 4. September. Therapie: Inunctionskur, Jodkali.

Status praesens: Patientin ist ein ihrem Alter entsprechend entwickeltes, sehr gewecktes Mädchen. Der Kopf zeigt syphilitischen Typus: die Stirn ist nach vorn vorgebaucht, der ganze Schädel im Querdurchmesser verbreitert. Das Gesicht ist breit, viereckig und zeigt starken Knochenbau. Der obere Theil der Nase ist eingesunken, der untere aufwärts gedreht. Von den Zähnen sind nur die unteren Incisivi leicht sägeförmig. An den Lippencommissuren sieht man Rhagaden. Die Submaxillardrüsen sind deutlich geschwollen und indurirt. Auf dem linken Auge starke milchglasartige Trübung, rechts geringere Trübung. Beide Kniee sind stark geschwollen und äusserst schmerzhaft, rechts mehr wie links. Patientin hält beide Unterschenkel leicht flectirt, die Haut über dem Gelenke fühlt sich sehr heiss an. Patientin hat abendliche Temperaturerhöhungen bis über 39°.

Patientin wurde also am 4. September in die Anstalt aufgenommen mit einer beiderseitigen, seit ca. 6 Wochen bestehenden, aus den Symptomen als eitrig zu diagnosticirenden Kniegelenksaffection. Ich sah Patientin zuerst am 5. September. Sie lag vollständig erblindet im Bett, die Kniee wegen ausserordentlicher Schmerzhaftigkeit ängstlich in der leichten Flexion haltend. Beide Gelenke waren stark geschwollen, und die Haut über denselben fühlte sich sehr heiss an und war stark geröthet. Patientin wurde nun mit Inunctionskur und Jodkali ohne jeden chirurgischen Eingriff und ohne Compressivverbände behandelt. Als ich sie nach 3 Tagen wieder besuchte, war die Schmerzhaftigkeit ganz geschwunden, die Röthung der Haut hatte abgenommen, dessgleichen die subjective örtliche Temperatursteigerung. Auch die Schwellung schien mir geringer geworden zu sein. Nach weiteren 7 Tagen war der Erguss fast vollständig resorbirt, auch die Cornealtrübungen klärten sich auf. Vom Anfang October an konnte Patientin in der Klinik frei herumgehen und Mitte October wurde sie als geheilt entlassen, nachdem sich die Cornea auch ziemlich aufgehellt hatte. Die objective Untersuchung der erkrankten Gelenke ergab keine Knochenauftreibungen. Höchstens liess sich ein leises, auf geringfügige Synovialverwachsungen hindeutendes Knistern im Gelenke wahrnehmen. Wir haben es also hier mit einer eitrigen acuten Gelenksentzündung auf hereditär-luetischer Basis zu thun mit sozusagen vollständiger Restitutio in integrum infolge einfacher specifischer Behandlung ohne Punction, ohne Extensions- und Compressionsverbände, ohne Arthrotomie, ohne Injection desinficirender Substanzen, ja sogar ohne Eisbeutel. Und mit dieser einfachen Therapie, ich wiederhole es noch einmal, vollständige Wiederherstellung in kürzester Frist mit sofortiger Aufhebung jeder

Schmerzhaftigkeit. Dass das Quecksilber diese Wirkung nicht gehabt, geht aus zahlreichen Beobachtungen hervor, wo nach alleiniger Verordnung einer Einreibungskur auch nicht die geringste Besserung eintrat. Wer will nun angesichts dieser Thatsachen noch zögern, dem Jodkalium ganz specifische, momentane Wirkung zuzuschreiben? Wer wird da nicht zugeben wollen, dass der praktische Arzt die Gelenksaffectionen auf hereditär-luetischer Basis und ihre augenblickliche Reaction auf Jodkali kennen muss, wenn er nicht die Schuld daran tragen will, dass seine Patienten zu Krüppeln werden? Wie viele Kinder gibt es, deren Gelenkserkrankung nicht richtig erkannt und lange Zeit mit permanenten Tractionen, Injectionen, Gypsverbänden u. dergl. behandelt wurde, ohne dass es durch alle diese umständlichen und für den Patienten im höchsten Grade lästigen Behandlungsmethoden gelungen wäre, ihn vor Contracturen zu schützen!

Fall Nr. 15: Edgar H., 7 Jahre alt.

Familienverhältnisse: Die Mutter leidet an Iritis. Sie hat 6 Kinder, von denen 4 gesund sind; die beiden andern haben interstitielle Keratitis. 2 Kinder starben ganz klein. Abortus negativ.

Frühere Erkrankungen: Im 4. Lebensmonat hatte Patient einen eitrigen Ausschlag am Körper, der mit Sublimatbädern behandelt wurde. 1¼ Jahre alt machte er Lungenentzündung durch. Dann hatte er längere Zeit Otorrhöe und Stockschnupfen, dazu Kopfschmerzen. Von Mai bis September 1893 beiderseitige Kniegelenksentzündung, die jetzt abgelaufen ist und mit Einspritzungen von Jodoform und Glycerin und Pappverband behandelt wurde.

Jetzige Erkrankung: Keratitis interstitialis links seit 7 Wochen, rechts beginnend Ostealgien in den Tibien.

Status praesens: Vorstehende Stirn. Zähne der ersten Dentition ganz schlecht, stummelförmig, defect oder fehlend. Lappige Retractionsnarben an den Arcus palato-glossi und palato-pharyngei. Bei Bewegung der Kniee ist deutliches Knacken vernehmbar. Der Flection des Unterschenkels gegen den Oberschenkel setzt sich bei einem Winkel von ca. 60° ein Hinderniss in der Kapsel entgegen.

Hier handelt es sich um einen Knaben, der 5 Monate lang eine eitrige, vom Arzt mit Einspritzungen von Jodoformglycerin behandelte Gelenksaffection hatte. Dank dieser Therapie ist die Entzündung zwar gehoben, aber durch eine theilweise Bewegungsunfähigkeit infolge von Synovialverwachsungen ersetzt worden. Knochenveränderungen waren auch hier nicht zu constatiren.

Auch der Fall Nr. 16 sei hier erwähnt, trotzdem er in mehr als einer Beziehung atypisch ist.

Fall Nr. 16: Betty R., 7 Jahre alt.

Familienverhältnisse: Die Mutter hat 1mal unrichtige Wochen gehabt. 3 Geschwister leben, wovon 1 wegen Otitis behandelt wird. Vater starb an Schwindsucht.

Erkrankungen: Patientin hat nach Aussage ihres Hausarztes Lungentuberculose. Im Januar 1893 klagte sie über Ostealgien in den unteren Extremitäten. September 1893 hatte sie 6 Wochen lang einen eitrigen Ausschlag auf dem Körper. Keratitis seit October 1892 links, November 1892 auch rechts. Dazu bestehen jetzt Kopfschmerzen, deren Exacerbationen mit denen der Keratitis synchron verlaufen.

Status praesens: Stark vorgewölbte niedrige Stirn (Olympierstirn). Zähne defect: obere Incisivi (2. Dentition) weit aus einander stehend, im unteren Drittel mit der charakteristischen Kerbe und am freien Rande sägeförmig gezackt. Die unteren mittleren Incisivi gekerbt. Die beiden seitlichen ganz klein und stummelförmig. Beide Kniee sind bedeckt mit Geschwüren, die sich auch am rechten Arm und Daumen vorfinden. Bewegung im Knie schmerzhaft, desgleichen Druck auf die Gelenkkapsel. Es ist eine schwache, aber doch deutliche Schwellung zu constatiren. An der Cornea rechts circumscripte Trübungen, links diffuse Trübung ohne Entzündungserscheinungen.

Es ist dies die oben erwähnte Patientin, bei der die Noxe der hereditären Syphilis und die der hereditären Tuberculose vielleicht gemeinsam ihre verderbliche Wirkung ausüben. Ihr Vater ist an Lungentuberculose zu Grunde gegangen, auch sie soll dieselbe nach der Aussage ihres Hausarztes haben. Wie ich die Patientin zu sehen bekam, waren beide Kniee mit Geschwüren bedeckt, durch die man zum Theil mit der Sonde in die Gelenkkapsel gelangen konnte. Dabei war Bewegung im Knie schmerzhaft, dessgleichen Druck auf das Gelenk. Zugleich bestand eine geringfügige, aber deutliche Schwellung des Gelenks. Fieber will die Mutter nicht beobachtet haben. Es fragte sich nun, ob in diesem Falle die Gelenksaffection primär wäre oder secundär. Für jene Annahme sprachen die Schmerzhaftigkeit und Schwellung des Gelenks. Gegen dieselbe aber der Umstand, dass das Fieber fehlte, dass die Schmerzhaftigkeit nicht so stark war, um die Patientin am Gehen zu hindern, dass die Schwellung nur eine geringfügige war, dass das Integument sich nicht heiss anfühlte und dass schliesslich dieselben Geschwüre sich an der rechten oberen Extremität und zwar nicht auf Gelenken vorfanden. Da nun die Geschwüre sich als erbsengross, rund, von derber Consistenz und kupferbrauner Farbe präsentirten, da sie ferner das Kind in keiner Weise, weder durch Schmerz noch durch Jucken, belästigt hatten, so dass sie von der Mutter, die ihr Kind in Bezug auf Reinlichkeit arg zu vernachlässigen schien, erst vor wenig Tagen bemerkt worden waren, so glaubte ich mit grösserem Rechte diese Geschwüre als Hautgummata diagnosticiren zu können, welche die Gelenkkapsel von aussen nach innen durchbohrt haben mussten. Das musste erst ganz kürzlich geschehen sein, da Patientin erst seit noch nicht ganz 24 Stunden über Schmerzen klagte und da die bekannten Entzündungserscheinungen des Gelenks noch wenig ausgebildet waren. Ist diese Diagnose richtig, würden wir es hier also mit

einer secundären von ulcerösen Hautsyphiliden, d. h. periarticulären Geschwüren, ausgehenden acuten eitrigen Kniegelenksaffection zu thun haben.

Es sei mir verstattet, bei Gelegenheit dieses Falles einiges Wenige zu dem von v. Hippel in Albrecht v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie 39. Bd. Abtheilung III besprochenen Falle einer nach seiner anatomischen Untersuchung auf Tuberculose beruhenden interstitiellen Keratitis zu sagen. Es ist dieser Fall um so interessanter, als Michel, der noch in der 2. Auflage seines Lehrbuches die parenchymatöse Keratitis als unbedingt symptomatologisch für hereditäre Lues hält, neuerdings wiederholt auf Tuberculose als Aetiologie einer grossen Anzahl von Erkrankungen des Uvealtractus aufmerksam gemacht hat und als auch Fuchs in seinem Lehrbuche kleinzellige Knoten in den tieferen Schichten der Cornea erwähnt, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Tuberkelknoten hatten. In dem Hippel'schen Falle haben wir nun einen die hereditäre Lues unzweifelhaft beweisenden Status und einen ausserordentlich an Tuberculose erinnernden mikroskopischen Befund, indess ohne Nachweis der Tuberkelbacillen oder irgend eine sichere anderweitige tuberculöse Erkrankung eines Organs. Dazu ist die Mutter an Tuberculose gestorben, was doch aber noch nicht sicher hereditäre Tuberculose des Kindes heisst, und ein Bruder des Patienten wurde an recidivirenden serösen Gelenkergüssen ärztlich behandelt, die ja ebenso gut luetischer Natur sein konnten. Nach meiner Meinung scheint hier ein zufälliges Zusammentreffen beider Noxen stattzuhaben. Da der Status die typischen Missbildungen der hereditären Lues, aber keine Anzeichen von Tuberculose, an der die Mutter zu Grunde gegangen sein soll, ergibt, so bestehen möglicherweise beide Infectionskrankheiten bei dem Patienten ererbt, von denen alsdann die abgeschwächte Tuberculose vielleicht bei der Augenerkrankung das Uebergewicht erlangt hat, wie ja auch Bach (Die tuberculöse Infection des Auges — Archiv für Augenheilkunde, herausgegeben von Schweigger-Knapp 28. Bd. 1894) aus seinen in dem von Tuberculose durchseuchten Unterfranken gemachten Beobachtungen mittheilt, die tuberculöse Erkrankung der Augen könne die einzige und frühzeitigste Aeusserung der tuberculösen Infection darstellen. Beurtheilt man den Fall nach seinen klinischen Symptomen, so steht die Existenz der hereditären Lues fest, diejenige der Tuberculose bleibt trotz des mikroskopischen Befundes nur Hypothese. Da man nun unter der geringen Zahl von bisher anatomisch untersuchten luetischen Affectionen (9) einen ähnlichen Befund noch nicht feststellte, so ist man genöthigt, den Fall als bisher einzig dastehende Art von gummösen Affectionen anzunehmen, und abzuwarten, was weitere Untersuchungen lehren werden. Jedenfalls verdient der Fall in der Literatur verzeichnet und aufbewahrt zu werden, bis weitere glücklichere Zufälle mehr Licht in die Sache bringen werden.

Doch zurück zur Kritik der wenigen Fälle von eitriger Kniegelenksentzündung, die ich diagnosticiren konnte, und die nicht von nachweisbaren Modificationen des Knochens begleitet waren. Sie scheinen viel weniger zahlreich vorzukommen als seröse Entzündungen. Ob sie thatsächlich idiopathisch sind, wird die pathologische Anatomie entscheiden müssen. Halten wir uns an die klinischen Symptome, so müssen wir sie als primäre gelten lassen, d. h. als solche, die nur auf metastatischem Wege durch das vom syphilitischen Virus veränderte Blut hervorgerufen werden. Nichtsdestoweniger lässt sich auch wohl annehmen, dass es sich um kleinste gummöse Infiltrationen des Knorpels oder der Synovialis handelt. Gibt es doch auch eine rein miliare Form tuberculöser Gelenksentzündung, die auftritt als Synovitis granulosa mit Uebergang in Verkäsung.

Die letzte Art von Gelenksaffectionen sind diejenigen purulenten Formen, die secundär von den zuerst erkrankten Knochen fortgeleitet sind. Ich habe auch von dieser Art nur 2 Fälle, die ich erst zu sehen bekam, wie der Process bereits vollständig abgelaufen war.

Es sind dies Fall Nr. 2, s. S. 178 und

Fall Nr. 17: K. Kressmann, 13 Jahre alt.

Familienverhältnisse: Eltern beide todt. Eine Schwester starb ganz klein, die übrigen sind angeblich gesund.

Frühere Erkrankungen: Juni bis September 1893 links Hydrops genu, der in den ersten 4 Wochen resultatlos mit Streck- und Gypsverband behandelt wurde, Juli bis August 1893 rechts Hydrops genu, specifisch behandelt mit schneller Heilung. April 1893 gummöses Lymphom der rechten, Juli 1894 gummöses Lymphom der linken Cervicaldrüsen. Beide wurden operirt.

Jetzige Erkrankung: Interstitielle Keratitis rechts März bis Juni 1894, links September 1894.

Status praesens: Patient ist von schmutziggrauer Gesichtsfarbe. Er hat eine gewaltig vorstehende Stirn mit sehr ausgeprägten Tubera frontalia. Die Pars naso-orbitalis ossis frontis steht spitzwinklig gegen die Pars frontalis. Nase am Stirnbeinfortsatz eingedrückt. Am linken Auge milchglasartige vollständige Trübung der Cornea. Der linke Mahlzahn weist glattes Plateau auf. Am Knie Hyperostosen: links sind die Condylen des Femur und die der Tibia massig verdickt. Die Patella hat ihre Beweglichkeit verloren, die ganze Gelenkkapsel ist prall gespannt. Fluctuation ist nicht nachweisbar. Rechts sind die Hyperostosen gleichfalls vorhanden, nur viel geringer. Sehr geschwollene und indurirte Lymphdrüsen am Halse und in der Leistenbeuge. Am 4. Finger der rechten Hand Paronychia. Patient leidet an hartnäckiger Obstipation.

Die eitrige Natur dieser Fälle glaube ich aus den gewaltigen Veränderungen schliessen zu können, die die Gelenkkapsel in beiden Fällen eingegangen ist und die eine seröse Entzündung in der Weise niemals hervorbringt. Wahrscheinlich kommen auch diese eitrigen Affectionen mit deutlichen Knochenauftreibungen seltener vor als die entsprechenden serösen. Die

primären Knochenaffectionen können bestehen in einer eitrigen gummösen Periostitis, zu der sich eine gummöse Ostitis hinzugesellt, in einer gummösen Osteomyelitis, in der gummösen Chondrarthritis Schüller's und in der Wegner'schen Osteochondritis epiphysaria. Die anatomischen Befunde werden wohl dieselben sein, wie sie Tillmanns angibt für die analogen tertiären Erscheinungen der acquirirten Lues, nämlich gummöse cariöse Zerstörung des Knochens, scharf umschriebene Knorpeldefecte, weisse glänzende Knorpelnarben mit Auffaserung des Knorpels und schwielige oder zottige Bindegewebswucherung der Synovialis.

Auch die Kenntniss dieser eitrigen Kniegelenksentzündungen mit Affectionen des Knochens ist unter den praktischen Aerzten wenig verbreitet. Sie werden fast immer mit chronischen tuberculösen Eiterungen verwechselt und zum Unglück der Patienten demgemäss behandelt, wovon namentlich der letzte Fall ein trauriges, aber beredtes Zeugniss ablegt. Allerdings haben die tuberculösen Erkrankungen einige Aehnlichkeit mit den hereditärluetischen, wie auch Strümpell (Spec. Phathologie u. Therapie II, 2) daran erinnert, dass die hereditäre oder erworbene Syphilis der Kinder zu Krankheitsbildern führen kann, welche in vieler Beziehung der Scrophulose sehr ähnlich sind. Sie sind nach König in ²/₃ aller Fälle secundär und gehen von einem osteomyelitischen Heerde im Knochen aus. Tillmanns unterscheidet drei Formen: 1. die rein miliare, 2. die fibröse mit Bildung speckiger Schwarten, 3. die fungöse mit Bildung schwammigen rothen Granulationsgewebes, das überall da, wo es auftritt, das autochthone Gewebe zerstört. Letztere Form führt zu einer starken Spannung des weissen, wachsartig aussehenden Kapselintegumentes, wesshalb diese Affection von den alten Aerzten Tumor albus genannt wurde. Alle Formen haben eine sehr schlechte Prognose (die Mortalität beträgt nach Billroth 42—45 Proc.) und gehen einher mit granulöser Zerstörung der Kapsel, Knorpel und Knochen, Druckusur der entblössten Knochen, paraarticulären Abscessen und Fisteln, Zerstörung der Bänder. Die Therapie besteht in der permanenten Traction der Gelenke durch Gewichte oder den Sayre'schen Extensionsapparat, in Injectionen von 10procentigem sterilisirtem Jodoformöl oder 10procentigem Jodoformglycerin (P. Bruns), in Anwendung von Soolbädern, Eisbeuteln, Jodtinctur, in der percutanen Wirkung der Carbolsäure, in schweren Fällen von Arthrotomie, d. h. breite Eröffnung des Gelenks, in Arthrectomie, d. h. Excision der Synovialis, in partieller oder totaler Resection oder gar Amputation.

Diese Therapie ist in manchen meiner Fälle auch auf die luetischen Affectionen angewandt worden. In dem Falle Nr. 17 wurde der Patient die ersten 4 Wochen lang, trotzdem er die auffälligsten Symptome der hereditären Lues trägt, mit Streck- und Gypsverband ohne jeden Erfolg behandelt.

Dazu musste er Leberthran und Jodeisensyrup in grossen Massen zu sich nehmen. Erst als das zweite Gelenk erkrankte, zog man einen anderen Arzt zu Rathe, der die Lues erkannte und die specifische Arznei verordnete. Der Erfolg war ein auffallender. Das zuletzt afficirte rechte Gelenk heilte in kurzer Zeit, so dass es hier nur zu sehr geringen Hyperostosen der Epiphysenknochen kam. Das linke Gelenk aber, das dank der falschen Behandlung in vollständige Verjauchung übergegangen war, brauchte 4 Wochen zur Heilung, die natürlich nur mit theilweiser Ankylose zu Stande kam. Die Condylen des Femur und der Tibia sind enorm verdickt und mit knolligen Auflagerungen versehen. Die Patella hat ihre Beweglichkeit eingebüsst, die Kapsel ist prall gespannt, ohne dass Fluctuation nachzuweisen wäre, die Haut glänzend und weiss. Das ganze Aussehen des Knies erweckt jetzt den Anschein, als ob man es mit einem Tumor albus scrophulo-tuberculöser Abstammung zu thun hätte. Es ist das diejenige Erscheinung, auf die zuerst Fournier aufmerksam gemacht hat und die er Pseudotumor albus syphiliticus benannt hat. Beide Tumoren haben eine starke Schwellung und runde Deformation des Gelenks gemeinsam. Doch unterscheidet sich der syphilitische Tumor albus von dem tuberculösen durch verschiedene Merkmale. Das Integument darüber ist weder roth noch heiss noch ödematös geschwollen, es ist also keine Tendenz zur Entzündung und Eiterung vorhanden. Desgleichen fehlen die kachectischen Erscheinungen und abendliches Fieber. Bei der Untersuchung constatirt man keine Fluctuation, die von freier Flüssigkeit herrührt, aber ebenso wenig eine durch weiche, dem Fingerdrucke nachgebende Fungositäten hervorgerufene Pseudofluctuation. Vielmehr hat man das Gefühl einer Knochenhärte, die sich beinahe unter der Haut befindet. Dabei ist das Gelenk nicht druckempfindlich, es ist auch nicht zu functioneller Unthätigkeit oder Immobilisirung verdammt, höchstens sind die Bewegungen in einer oder der anderen Richtung etwas beschränkt.

Ist die Anzahl der mir zu Gebote stehenden Fälle auch eine ausserordentlich kleine, so kann man doch wohl nach Voranstehendem constatiren, dass die hereditär-luetischen Gelenksaffectionen in der weitaus grössten Anzahl der Fälle das Kniegelenk befallen und zwar sowohl ein- wie doppelseitig. Ferner kann man diese Fälle in zwei grosse Gruppen theilen, in die serösen und in die eitrigen. Beide Gruppen enthalten Formen, bei denen die Gelenkserkrankung nur eine secundäre, vom Knochen oder Knorpel fortgeleitete ist, und rein primäre, bei denen die Gelenksaffection nur einer Ernährungsstörung zuzuschreiben ist, die durch das mit dem syphilitischen Virus durchsetzte Blut hervorgerufen wird. Da diese Durchtränkung des Blutes mit dem unbekannten Virus eine dauernde ist, so ist auch die Ernährungsstörung constant vorhanden, wodurch Recidive und Exacerbationen

ihre genügende Erklärung finden. Das in 37 Proc. der Fälle constatirte Zusammenfallen einer interstitiellen Keratitis mit den Gelenksaffectionen auf hereditär-luetischer Basis kann — wie es Förster schon gethan hat — sehr wohl durch den übereinstimmenden anatomischen Bau der Gelenkknorpel und der Hornhaut erklärt werden, der sich z. B. auch darin kundgibt, dass bei Icteruskranken weder Gelenkknorpel noch Cornea die gelbliche Imprägnation zeigen (Strümpell). Sowohl die Ernährung der Hornhaut wie die der Gelenkknorpel wird nämlich nicht direct von den Blutgefässen besorgt, sondern nach Recklinghausen's Entdeckung nur von der Gewebsflüssigkeit, die sich in den von den Bindegewebszellen nicht vollständig ausgefüllten Saftlücken der Gewebe befindet, die ihrerseits wieder mit Blut- und Lymphgefässen zusammenhängen. Waldeyer meint aber, dass diese Vorrichtung zur vollständigen Versorgung nicht genüge. Er nimmt daher im Knorpel noch eine Ernährung durch Diffusion an. Auf molecularen Wegen dringt nach ihm die Gewebsflüssigkeit mittels Diffusion in die Gewebe und durchtränkt dieselben vollständig. Es erscheint mir nun durchaus annehmbar, dass ein von einem bestimmten Virus dauernd durchsetztes Blut auch eine Veränderung der Gewebsflüssigkeit herbeiführen muss, so dass diese nicht mehr im Stande ist, ihren physiologischen Zweck vollständig zu erfüllen.

Vielleicht handelt es sich dabei um Fibrinausscheidungen aus der Gewebeflüssigkeit oder um Entstehung eines die Entzündung hervorrufenden Fibrinfermentes. Vielleicht treten diese Fibrinausscheidungen aus der anormalen Gewebsflüssigkeit auch im interstitiellen Bindegewebe der Cornea auf und führen hier die charakteristischen Trübungen herbei. Für diese Hypothese, die mir selbständig beifiel und von der ich meinem Freunde Schweigger im Lauf eines Gesprächs Mittheilung machte, fand ich später zufällig in der oben citirten v. Hippel'schen Arbeit eine Stütze in dem Wagemann'schen Experimente, das nach Durchschneidung der beiden langen und einem Theil der kurzen hinteren Ciliargefässe am Thierauge eine der Keratitis interstitialis vollständig analoge Entzündung der Cornea, die nur rapider verläuft, entstehen lässt. Der anatomische Befund ist im Wesentlichen anfängliche enorme Aufquellung der Cornea, bedingt durch eiweissreiche Flüssigkeit mit massenhaften Fibringerinnungen, Gefässneubildung und Auflösung der Fibrinknäuel. Da Wagemann diese pathologischen Veränderungen durch eine Durchschneidung der Ciliargefässe veranlasst hat, so scheint es mir nicht richtig, wenn er nun die Hypothese aufstellt, die interstitielle Keratitis entstehe secundär, der eigentliche Sitz der Erkrankung sei die Gefässhaut. Er hat doch nur durch Aufhebung der Verbindung der die Ernährung der Cornea besorgenden Ciliargefässe mit dem Randschlingennetze die regelmässige Ernährung gestört. Nach meiner Meinung ist anzunehmen, dass die Cornea bei ihrer

bedeutungsvollen physiologischen Function und ihrer vollkommenen Gefässlosigkeit einen um so grösseren und geregelteren Blutzufluss in das Randschlingennetz nöthig hat. Wird dieser reichliche Zufluss guten, normalen Blutes in irgend einer Weise beeinträchtigt, so wird die zarte Membran sofort darauf reagiren müssen. Haben doch schon längere Zeit Hungernde eine glanzlose, matte Cornea! Es erscheint mir daher überflüssig, erst zu einer Erkrankung der Gefässwände zu recurriren. Die blosse Durchschneidung eines Blut zuführenden Gefässes genügt, um auch die Menge der aus der verringerten Blutmenge abgeschiedenen Gewebsflüssigkeit herabzusetzen und die Ernährung zu beeinträchtigen. Die einfache Anwesenheit von Mikroorganismen oder der von ihnen erzeugten Stoffwechselproducte oder eines Virus wie das syphilitische muss durch Verschlechterung des Blutes und dadurch gestörte Ernährung dieselbe Wirkung haben. Damit ist ja nicht gesagt, dass nicht auch eine Erkrankung der Gefässwände gleichzeitig bestehen und nicht auch einmal Urheberin der Entzündung werden kann. Doch erscheint mir diese Erklärung des Wagemann'schen Versuchs ziemlich weit hergeholt.

Eine weitere Bestätigung meiner Hypothese glaube ich in einem von Herrn Geheimrath Professor Schweigger in seiner Wintervorlesung: „Ueber den Augenspiegel" gemachten Mittheilung gefunden zu haben, wonach Glaskörpertrübungen bei Myopie nur entstehen infolge von Fibringerinnungen in dem pathologischen Exsudat, und zwar mit oder ohne Entzündung.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls lässt unter dem Einflusse des syphilitischen Virus der analoge Bau der Gelenkknorpel und der Hornhaut häufig die Affectionen beider zu Symptomen (im eigentlichen Sinne) der hereditären Lues werden. Dass man diese Symptome nicht immer vereint findet, ändert an ihrem natürlichen Zusammenhange nichts. Jedenfalls ist es von Interesse, auf denselben hinzuweisen, um wenigstens diesen Gelenksaffectionen zu einer richtigen Diagnose und Therapie zu verhelfen.

Mich hat der Gegenstand ausserordentlich interessirt, und ich habe mich gern der Bearbeitung unterzogen, habe mich auch mit grossem Eifer und redlichem Bemühen durch alle die Schwierigkeiten hindurchzuwinden versucht, die sich dem Arzte bei der Suche nach hereditärer Lues entgegenzustellen pflegen. Nur die von mir persönlich aufs Sorgfältigste untersuchten Fälle habe ich aufgenommen. Ist das Material nur klein, der Erfolg nur gering geblieben, darf uns das doch nicht abhalten, weiter zu suchen und zu forschen. Mit Hilfe der pathologischen Anatomie wird es uns denn hoffentlich gelingen, auch in dieses kleine Gebiet der hereditären Lues vollständiges Licht und Klarheit zu bringen, — zum Wohle unserer kleinen Patienten und zu unserer eigenen Genugthuung.

VII.

Ueber Barlow'sche Krankheit.

Vortrag, gehalten in der Berliner medicin. Gesellschaft den 15. Januar 1896.

Von

Dr. Edmund Meyer.

Meine Herren! Wer die Literatur über Kinderkrankheiten durchsieht, der findet in den Jahren von 1857 an eine ganze Reihe von Fällen beschrieben, die bald als acute Rachitis, bald als Scorbut bei Kindern, bald als Möller'sche oder Barlow'sche Krankheit bezeichnet werden. Auf die Entstehung dieser Namen und auf die historische Entwickelung des Krankheitsbildes brauche ich hier nicht einzugehen, da wir eine ganz ausgezeichnete Uebersicht über die Literatur in der Arbeit von Fürst[1]): „Ueber Barlow'sche Krankheit" finden. In letzter Zeit hat sich bei uns in Berlin die Zahl derartiger Erkrankungen sehr erheblich vermehrt; wir werden nachher etwas näher darauf eingehen müssen, welche Factoren für diese Vermehrung etwa verantwortlich gemacht werden könnten. Ich selbst habe Ende Winters und in dem Frühjahr des letztverflossenen Jahres 3 Fälle in meiner Praxis beobachtet, welche ich in diese Krankheitsgruppe einordnen möchte, die Mitbeobachtung eines 4. Falles verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Sanitätsrath Dr. Max Meyer.

Die vier in Betracht kommenden Kinder befanden sich alle im Alter zwischen 5 und 7 Monaten, sie waren alle aus gut situirten, theils sehr wohlhabenden Familien, die ihre Kinder mit der allergrössten Sorgfalt erzogen. Ich möchte zunächst die Krankengeschichten folgen lassen, und beginne mit demjenigen Kind, das die schwerste Affection und gleichzeitig das typischste Bild darbot.

T. H. wurde als ein gesunder Knabe im Gewicht von 4150 g als Kind gesunder Eltern am 2. Juni 1894 geboren. Das Kind nahm bei Ernährung mit Dr. Rieth's Albumosemilch regelmässig zu, die Verdauung war bis auf eine am 13. Juli auftretende, aber nur einen Tag andauernde Störung stets regelmässig, so dass das Kind am 4. December, also in einem Alter von ½ Jahre, 8400 g wog.

---

[1]) L. Fürst, Ueber Barlow'sche Krankheit. Dieses Archiv, Bd. 18, S. 50 ff.

Das Kind war lebhaft, hatte eine gesunde rothe Farbe, zeigte aber leichte Anzeichen von Rachitis, geringen Rosenkranz, nicht bedeutende Auftreibung der Epiphysenenden, Weichheit der Schädelknochen mit ziemlich weiten Fontanellen.

Am 20. Januar 1895 wurde ich zum ersten Male zu dem Kinde gerufen, das ich vielleicht 14 Tage vorher zum letzten Male gesehen hatte, weil die Mutter eine Schmerzhaftigkeit bei Berührung des linken Unterschenkels bemerkt hatte. Bei der Untersuchung fand sich eine nicht bedeutende ödematöse Schwellung unterhalb des linken Malleolus internus. Das Bein wurde leicht flectirt gehalten, die Gelenke fanden sich aber alle vollkommen frei. Die übrige Untersuchung des Kindes ergab ausser den oben angeführten rachitischen Symptomen durchaus normale Verhältnisse, nur über dem letzten Lendenwirbel fand sich eine etwa fünfpfennigstückgrosse Sugillation, die nach Aussage der Mutter bereits seit dem 6. Januar, ohne dass ein Trauma vorhergegangen war, bestand und bald grösser, bald kleiner erschien. Die Temperatur war normal, 37,2 Abends. Nur fiel bei dem Kinde die blasse Hautfarbe auf, die früher nicht vorhanden war. Durchfälle nicht vorhanden, eher Neigung zur Stuhlverhaltung, Appetit nicht so rege wie gewöhnlich. Urin frei von Albumin und Zucker. In der nächsten Zeit blieb der Befund unverändert.

Am 29. Januar 1895 wurde zum ersten Male ein leichtes Oedem des linken oberen Augenlides beobachtet. Gleichzeitig trat die Schwellung unterhalb des Malleolus stärker hervor, als ferneres Symptom trat an demselben Tage eine Anschwellung über der gesammten Tibiadiaphyse hervor, während man in der Tiefe undeutliche Fluctuation nachweisen konnte.

Am 30. Januar 1895 Nachmittags 5 Uhr trat plötzlich eine starke Protusio bulbi sin. in die Erscheinung, die den Augapfel nach vorn und unten gedrängt erscheinen liess, das Allgemeinbefinden war dabei unverändert, Temperatur andauernd normal. Am Auge selbst sind keine Veränderungen sichtbar. Am Tage darauf ist der Exophthalmus noch deutlicher, das obere Lid ist ödematös, aber nicht geröthet.

Am 1. Februar 1895 zeigte ich das Kind Herrn Geheimrath Hirschberg, der der Ansicht war, dass es sich entweder um eine retrobulbäre Blutung oder Eiterung handeln dürfte. Wegen der starken Dislocation, die auf die Dauer eine Schädigung des Opticus herbeizuführen geeignet war, wurde zur Entleerung der Orbita parallel dem Orbitalrand eine Incision gemacht, die etwas flüssiges Blut und einige Coagula austreten liess. Mit der Sonde fühlt man das Orbitaldach vom Periost entblösst, aber nicht cariös. Druckverband. In den nächsten 2 Tagen blieb der Befund am Auge unverändert.

Am 4. Februar 1895 wurde die Incisionswunde, die eine gewisse Tendenz zur Verklebung zeigte, erweitert, danach Sugillation des oberen Lides und der Conjunctiva. — Trotz Application von Kälte und Schienenverband des Beines hat die Schwellung des linken Unterschenkels erheblich zugenommen. Die Haut ist prall gespannt, glänzend, bei Berührung starke Empfindlichkeit des Unterschenkels.

Am 7. Februar 1895 wurde die Incisionsöffnung von Herrn Prof. Israel noch einmal erweitert, dabei zeigte sich das ganze Orbitaldach bis zum Foramen opticum vom Periost entblösst, es entleert sich aufs Neue Blut, kein Eiter. Der linke Unterschenkel ist abnorm beweglich, man hat das Gefühl von Crepitation feiner Knochenbälkchen. Die Diaphyse von beiden Epiphysen gelöst. Schienenverband, Hochlagerung.

9. Februar 1895. Die Schwellung des linken Unterschenkels hat noch erheblich zugenommen, auch am rechten Unterschenkel kleine Sugillation. Das Kind erscheint auffallend anämisch, die Lippen wachsgelb, sichtbare Schleimhaut ganz blass. In den inneren Organen ist keine Veränderung nachweisbar, vor allen Dingen sind Leber und Milz nicht vergrössert. Urin ohne pathologische Bestandtheile. Temperatur normal.

14. Februar 1895. Verbandwechsel. Auge erheblich abgeschwollen. Chemose geringer, das Auge wird wieder spontan geöffnet. Temperatur dauernd unter 37,4.

16. Februar 1895. Das Kind erscheint heute noch anämischer als in den Tagen vorher. Allgemeinbefinden unverändert. Der linke Unterschenkel sehr stark geschwollen, die Haut desselben stark suffundirt. Gypsverband.

21. Februar 1895. Grosse Unruhe, Patient schüttelt andauernd den Kopf und wimmert. Nach Darmentleerung durch Klystier und Nahrungsaufnahme tritt ruhiger Schlaf ein. Von nun an nahm die Schwäche des Kindes langsam zu, ohne dass objectiv wesentliche Veränderungen eingetreten wären, die Temperatur blieb dauernd normal, die Verdauung war regelmässig, der Appetit wechselnd.

Am 13. März 1895, also nach einer Dauer von fast 2 Monaten, erfolgte der Exitus, nachdem ca. 8 Tage vorher 2 Zähne durchgebrochen waren. Die in den letzten Lebenswochen 2mal vorgenommene Blutuntersuchung ergab eine Verminderung der weissen Blutkörperchen und unregelmässig geformte rothe. Eine bacteriologische Untersuchung des Blutes ergab ein negatives Resultat.

Die Therapie hatte sich ausser auf chirurgische Massnahmen im Wesentlichen auf diätetisch-hygienische Verordnungen gerichtet. Statt der Albumosemilch wurde sofort frische, nicht sterilisirte Kuhmilch verabfolgt, dazu bekam das Kind frischen Fleischsaft und Apfelsinensaft. Der Aufenthalt in frischer Luft war der ungünstigen Jahreszeit wegen nicht durchführbar. Von Medicamenten wurde zuerst Phosphorleberthran, später Arsenik verabfolgt, ohne dass irgend eine Wirkung der getroffenen Anordnungen festgestellt werden konnte.

Am 15. März wurde von Herrn Dr. Oestreich die Section vorgenommen. Ich lasse das Protokoll folgen: Männliches, etwas abgemagertes Kind mit rachitischem Rosenkranz, linker Unterschenkel und Fuss sehr dick.

Muskulatur blassroth, schlaff. In der Bauchhöhle geringe Menge gelblicher, klarer, wässriger Flüssigkeit. Peritoneum glatt und glänzend, Darmschlingen durch Gas etwas aufgetrieben. Zwerchfellstand beiderseits an der 5. Rippe.

Das Fettgewebe des Mediastinum von sulziger, durchscheinender Beschaffenheit. Thymus in einer Länge von 4 cm vorhanden. Im Herzbeutel und in beiden Pleurahöhlen geringe Mengen wässriger Flüssigkeit. Herz grösser als die Faust, enthält in seinen Höhlen flüssiges und geronnenes Blut von schwarzrother Färbung. Herzmuskulatur extrem anämisch, gelblichroth. Beide Ventrikel erweitert, rechter mehr als linker. Im Herzfleisch punktförmige Blutungen. Klappen intact. Pericard glatt, glänzend. Linke Lunge weisslichgrau, extrem anämisch, an einzelnen Stellen atelektatisch, sonst lufthaltig, enthält einzelne subpleurale Blutungen. In den Bronchien schaumige Flüssigkeit. Rechte Lunge ein wenig blutreicher als die linke, im Unterlappen etwas atelektatisch, zeigt mehrfache subpleurale Blutungen. Bronchiale und tracheale Lymphdrüsen klein, grauroth. Halsorgane ohne Abweichung sehr blass. Milz misst 5, 2½, 1,3 cm, die Consistenz ist derb. Schnittfläche bräunlichroth, glatt. Linke Niere dick, röthlichgrau, Oberfläche glatt mit vereinzelten Blutungen. Auf der Schnittfläche Rindensubstanz blass,

Markkegel etwas geröthet. Rechte Niere etwas kleiner als die linke, zeigt im Uebrigen dasselbe Verhalten. Mesenterialdrüsen ein wenig vergrössert, blass grauroth. Nebennieren ohne Veränderung. Gallenblase gefüllt mit gelbgrüner, dicker Galle. Leber sehr schlaff, brüchig, röthlichgrau. Im Magen schleimig-breiiger Inhalt. Magenschleimhaut extrem blass, in beginnender Erweichung. Harnblase enthält klaren Urin. Schleimhaut blass. Aorta zeigt einige unregelmässige Ursprünge der Intercostalarterien. Pankreas ohne Abweichung. Im Dünndarm breiiger, gelblicher Koth. Solitärfollikel im unteren Dünndarm sind etwas geschwollen, die Schleimhaut ist sehr blass, nirgends findet sich eine Blutung.

Beim Einschnitt in den linken Unterschenkel gelangt man in einen unmittelbar unter dem Fettgewebe beginnenden etwa 9 cm langen hämorrhagischen Heerd. Innerhalb desselben sind Reste der Muskulatur sichtbar. In der Mitte des Heerdes liegt die vom Periost entblösste Diaphyse der Tibia völlig frei beweglich, von den an gewöhnlicher Stelle gelegenen Epiphysen gelöst. Die Fibula intact an gewöhnlicher Stelle. Inguinallymphdrüsen beiderseits klein.

Bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich eine grössere Menge klarer, wässeriger Flüssigkeit. Auf der Innenseite der Dura liegt beiderseits fibrinös-hämorrhagisches Exsudat, an einzelnen Stellen, namentlich links vorne, liegen innerhalb der Exsudatmasse auf der Innenseite der Dura grössere Mengen wässriger Flüssigkeit. Arachnoides etwas ödematös. Beide Seitenventrikel etwas erweitert, enthalten wässrige Flüssigkeit. Arachnoides überall zart, im Gehirn nirgends eine Heerderkrankung.

Das Schädeldach zeigt an der Aussenfläche starkes rachitisches Osteophyt. Bei Eröffnung der Orbita gelangt man unmittelbar nächst dem Knochen auf Blutgerinnsel, welche sich bis nach vornhin erstrecken. Man gelangt von der Gesichtswunde aus direct in die Blutmasse hinein, das orbitale Fettgewebe ist frei von Blutungen.

Diagnose: Rachitis. Anaemia. Pachymeningitis interna, hydrofibrinosa haemorrhagica. Periostitis et Parostitis haemorrhagica orbitae sinistrae et tibiae sinistrae. Sequestratio diaphyseos tibiae sinistrae. Metamorphosis adiposa myocardii. Haemorrhagia multiplex myocardii, pulmonum, renum. Hydrocephalus internus. Oedema arachnoides.

An der Diagnose Barlow'sche Krankheit kann, wie ich glaube, absolut kein Zweifel sein. Bei einem mit leichten Zeichen von Rachitis behafteten Kind, das sich bis dahin ganz normal entwickelt hat, tritt plötzlich unter gleichzeitigen Erscheinungen einer schweren Anämie eine subperiostale Blutung an dem linken Unterschenkel und an dem Orbitaldach ein, deren erstere zu einer vollständigen Sequestration der Tibiadiaphyse führt, während die letztere einen starken, acuten Exophthalmus bedingt. Trotz Ruhestellung der Extremität und diätetisch-hygienischer Massnahmen schreitet der Process fort und führt schliesslich an Entkräftung zum Exitus. Die Section ergibt ausser Rachitis eine hochgradige Anämie und eine gleichzeitige Neigung zu Blutungen sowohl subperiostal wie in die Organe. Hervorzuheben ist noch, dass eine Affection des Zahnfleisches nicht bestanden hat, was allerdings um

so leichter verständlich, als erst in der letzten Woche überhaupt die ersten Zähne zum Durchbruch kamen.

Bei den folgenden Krankengeschichten kann ich mich ganz erheblich kürzer fassen als bei der ersten.

Der nächste Fall betraf einen am 25. Juli 1894 geborenen Knaben, der unter günstigen äusseren Verhältnissen unter Albumosemilch anfangs vortrefflich gedieh, jedoch waren Zeichen einer leichten Rachitis vorhanden. Am 8. Januar 1895, auf einer Weihnachtsreise, zeigten sich zunächst Verdauungsstörungen. Der Stuhlgang war dünn, grün, das Kind war verdriesslich, sah blass aus, Temperatursteigerung war niemals vorhanden. Dieser Zustand dauerte fast den ganzen Januar über an. Am 23. Januar erwachte das Kind mit einer ödematösen Anschwellung der Augenlider, der Haut der Hände, der Unterarme, der Füsse und der Waden, die gleichmässig empfindlich bei Berührung waren. Bei der Untersuchung fühlte man eine stärkere, offenbar dem Knochen aufsitzende Resistenz, aber keine Fluctuation. Es wurde sofort eine Aenderung der Diät, frische Milch, angeordnet, und bereits nach mehreren Tagen begannen die Schwellungen geringer zu werden, um nach circa 8 Tagen völlig zu schwinden. Unter fortgesetztem Gebrauch von Phosphorleberthran hat das Kind jetzt die letzten Reste seiner Krankheit überwunden. Nach einer ziemlich erheblichen Gewichtsabnahme fing es gleichzeitig mit der Abnahme der Schwellungen an, an Gewicht wieder zuzunehmen, so dass der Junge jetzt seinem Alter gemäss entwickelt ist.

Auch in diesem Falle dürfte die Diagnose keinen wesentlichen Widerspruch finden. Bei einem leicht rachitischen Kind treten plötzlich, nachdem einige Zeit Verdauungsstörungen bestanden haben, Schwellungen an den Extremitäten und den Augenlidern auf, denen in der Tiefe periostale Schwellungen entsprechen. Eigentlich ohne besondere Therapie und unter Aenderung der Ernährung tritt in kurzer Zeit Heilung ein. Auch in diesem Falle waren keine Veränderungen in der Mundschleimhaut nachweisbar.

Die 3. und 4. Krankengeschichte kann ich ganz kurz erledigen, da bei diesen beiden Fällen das wesentliche Interesse bei den Sectionsprotokollen liegt.

Fall 3 betrifft ein am 9. Juli 1894 geborenes Mädchen. Unter Albumosenahrung nahm das Kind langsam, aber regelmässig zu. Die Verdauung war regelmässig. Leichte Anzeichen von Rachitis. Rosenkranz, Epiphysenschwellung, Schädelknochen weich, Fontanellen ziemlich weit. Bis zum Anfang Januar ging die Entwickelung regelmässig fort. Anfang Januar begann das Kind unlustig zu werden, es war unruhig, sah blass aus; während die Nahrungsaufnahme und die Verdauung normal blieben und in den Organen bei genauester Untersuchung keine Veränderungen nachweisbar waren, nahm das Gewicht des Kindes ab. Durch die beiden gleichzeitig in meiner Behandlung befindlichen Fälle aufmerksam gemacht,

ordnete ich, sobald ich das Kind gesehen, etwa um den 25. Januar herum Aenderung der Ernährung an. Trotzdem war der weitere Verlauf ein ungünstiger. Die Anämie nahm ohne Temperatursteigerung ziemlich schnell zu, die Haut und besonders die sichtbaren Schleimhäute bekamen ein wachsgelbes Aussehen.

Am 30. Januar 1895 stellte sich eine kleine Aknepustel in der linken Achselhöhle ein, die bald einen hämorrhagischen Hof und Inhalt zeigte, aber nach wenigen Tagen abheilte. Es trat dann ein Bronchialcatarrh hinzu, der schliesslich am 18. Februar zum Exitus führte. Einige Stunden vor dem Tode war noch eine Blutung aus der rechten Nasenhälfte eingetreten. Urin war dauernd frei von pathologischen Bestandtheilen. Die Blutuntersuchung ergab Poikilocythose und Verminderung der weissen Blutkörperchen.

Sectionsbefund den 20. Februar 1895. (Dr. Oestreich.) Bauchhöhle ohne fremden Inhalt. Peritoneum glatt, glänzend. Zwerchfellstand V. Intercostalraum beiderseits. Rachitischer Rosenkranz.

Im Herzbeutel 1 Esslöffel klarer Flüssigkeit. Herz grösser als die Faust, enthält sehr weiche, flockige, graurothe Gerinnsel. In der Muskulatur, besonders unter dem Pericard, punktförmige Blutungen. Muskulatur extrem blass, gelblichgrau, Klappen intact. Pleura der linken Lunge zeigt zahlreiche Blutungen. Der Unterlappen von derber Consistenz, graurother, glatter Schnittfläche. Bronchien leer. Tracheale und bronchiale Drüsen, stark vergrössert und markig. Der rechte Unterlappen ebenfalls von derber Consistenz hepatisirt.

Halsorgane extrem blass, frei von fremden Inhaltsmassen. Maxillare Lymphdrüsen ein wenig vergrössert, markig. Milz 10, 5, 2,2 cm, von derber Consistenz, die Schnittfläche zeigt zahlreiche Follikel, zwischen denen eine blaurothe Pulpa sichtbar ist. Linke Niere klein, Oberfläche glatt, grauweisslich, zeigt punktförmige Blutungen. Auf dem Durchschnitt ist die Basis der Markkegel etwas geröthet, Spitze grauweiss. Leber gross, schlaff, graugelblich. Beckenorgane ohne Abweichungen.

Mesenteriale Lymphdrüsen ein wenig geschwollen, weisslich. Nebenniere ohne Veränderung. Im unteren Theil des Dünndarms galliger breiiger Stuhl, die Payer'schen Plaques und Solitärfollikel geschwollen, ausserdem finden sich einzelne punktförmige Blutungen. Im Uebrigen Magen und Darm extrem blass.

Schädeldach auffallend breit. Ausgedehntes rachitisches Osteophyt, besonders der Ossa parietalia et frontis. Arachnoides der Convexität ödematös, enthält mehrfache Blutungen.

Gehirn sehr anämisch, an verschiedenen Stellen punktförmige Blutungen. In den Sinus wenig flüssiges Blut.

Das rechte Femur im Gebiet der unteren Epiphyse zwischen rothem Mark und bläulichem Knorpel eine etwa $^1/_2$ cm breite, etwas unregelmässige, gelblichweisse Zone. In der nächstanliegenden Substanz des Knochens sind die Balken der Spongiosa sehr dicht, die Markräume klein. Herr Dr. Oestreich hat eine mikroskopische Untersuchung des Knochens vorgenommen und die Veränderung als sicher rachitische festgestellt.

Muskulatur ausserordentlich blass. In der rechten Nasenhöhle schleimig blutiger Inhalt. Rechte untere Muschel sehr stark hämorrhagisch geröthet; ein Substanzverlust findet sich nicht.

Diagnose: Rachitis. Anaemia extrema. Pneumonia multiplex catarrhalis. Metamorphosis adiposa myocardii. Diathesis haemorrhagica.

Da Fall 4 eine auffallende Uebereinstimmung im klinischen Verlauf mit Fall 3 zeigt, so versage ich es mir, um Sie nicht zu ermüden, die Krankengeschichte zu geben. Der am 26. September 1894 geborene Knabe O. M. starb am 26. März 1895. Die Section wurde am 29. März 1895 von Herrn Dr. Oestreich ausgeführt. Der Befund war folgender:

Extrem anämisches, abgemagertes, männliches Kind. Abdomen etwas aufgetrieben, enthält bei Eröffnung eine mässige Menge wässeriger, klarer Flüssigkeit. Geringer rachitischer Rosenkranz. Peritoneum glatt, glänzend. Darmschlingen durch Gas aufgetrieben, Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Thymus in Ausdehnung von $1^1/_2$ cm vorhanden. In beiden Pleurahöhlen seröse Flüssigkeit. Im Herzbeutel 1—2 Esslöffel klarer Flüssigkeit. Sämmtliche Herzhöhlen enthalten Cruor und Speckgerinnsel. Herzfleisch brüchig, sehr schlaff, graugelb, zeigt vereinzelte Blutungen. Klappen ohne Veränderungen. Linke Lunge zeigt glatt glänzende Pleura, in welcher zahlreiche punktförmige Blutungen sichtbar sind, ausserdem im Unterlappen zahlreiche, atelektatische Partien, auf der Schnittfläche ist die Lunge anämisch und ödematös. Bronchialdrüsen ein wenig vergrössert, grauröthlich. Rechte Lunge: Pleura zeigt zahlreiche Blutungen, im Uebrigen glatt, glänzend. Lunge vielfach atelektatisch. Unterlappen von derberer Consistenz, grauroth, Schnittfläche glatt. In den übrigen Theilen ist die Lunge ödematös, in den Bronchien schaumige Flüssigkeit. In den Halsorganen Blut, Halsorgane sehr blass ohne weitere Veränderung. Milz 9, 5, 2,3 cm, derb, auf der Schnittfläche blauroth, Pulpa quillt etwas vor. Linke Niere zeigt auf der Oberfläche neben einzelnen gefüllten Venen punktförmige Blutungen. Im Uebrigen ist die Niere extrem blass, nur die Markkegel enthalten ein wenig Blut. Nebennieren ohne Veränderung. Rechte Niere an der Oberfläche vereinzelte punktförmige Blutungen, Oberfläche glatt, auf dem Durchschnitt extrem blass. Leber gross, schlaff, röthlich graugelb, ausgedehnte Fettinfiltration. Harnblase extrem blass, weisslich. Aorta ohne Veränderung. Rechter Oberschenkel zeigt unregelmässige Knorpelknochengrenze der unteren Epiphyse. Man sieht dort durcheinander bläuliche Partien, gelbweisse und rothe in der gleichen Höhe, das Mark ist roth. Im Magen Gas und schleimig grünlichgelblicher Inhalt. Magenschleimhaut sehr blass, vielfach in beginnender Erweichung. Pankreas ohne Veränderung. Im oberen Dünndarmabschnitt galliger, breiiger Inhalt. Der untere Dünndarm enthält wenig intensiv gelben, breiigen Stuhlgang, Schleimhaut überall sehr blass. Im untersten Ileum Follikel und Payer'sche Haufen etwas vergrössert. Follikel des Colon ascendens bis Graupengrösse. Flexur enthält dicken, breiigen Koth. Das Schädeldach zeigt starke rachitische Osteophytbildung, namentlich in der Umgebung der grossen Fontanelle. Dieselbe misst: Länge 6,5 cm, quer 7,0 cm. Das Schädeldach ist in der Weise schief, dass die grösste Längsachse von rechts vorne nach links hinten gerichtet ist. Gehirnsubstanz blass, feucht. Arachnoides an einzelnen Stellen ödematös. Rechtes Hinterhorn zum Theil obliterirt. Nirgends eine Heerderkrankung. Auch die Knochen der Schädelbasis zeigen rachitische Veränderungen. Rechte Seite des Kopfes und des Gesichtes ödematös. Schleimhaut der linken Nasenhälfte sehr blass, der rechten fleckig geröthet, besonders im Gebiet der unteren und mittleren Muschel.

Diagnose: Anaemia extrema. Rachitis. Pneumonia incipiens lobi infer.

dextri. Oedema pulmonum. Haemorrhagia multiplex pleurae, renum, myocardii. Metamorphosis adiposa myocardii. Intumescentia folliculorum ilei et coli et glandularum mesaraicarum et bronchialium.

Bezüglich der beiden zuletzt angeführten Fälle könnte leicht der Einwurf gemacht werden, dass wir gar nicht berechtigt sind, dieselben als Barlow'sche Krankheit zu bezeichnen. Barlow legt in seiner Arbeit das Hauptgewicht auf die subperiostalen Blutungen, und dieses Symptom erkennen auch alle Beobachter nach ihm als charakteristisch an. A priori müssten daher diese beiden Fälle aus der Betrachtung fortgelassen werden. Vergleichen wir aber einmal sowohl den klinischen Verlauf wie den Sectionsbefund von Fall 1, der auch vom strengsten Kritiker als Barlow'sche Krankheit anerkannt werden muss, mit den Fällen 3 und 4, so finden wir eine Uebereinstimmung, die den unbefangenen Beobachter zwingt, einen identischen Krankheitsprocess bei allen 3 Fällen anzunehmen. In allen 3 Fällen treten bei bis dahin bis auf leichte Rachitis gesunden Kindern, die in sehr günstigen Verhältnissen bei sorgfältigster Pflege aufwachsen, im Alter von circa $^1/_2$ Jahr Erscheinungen auf, die ohne nachweisbare organische Erkrankung unter immer mehr zunehmender Anämie und Schwäche schliesslich zum Tode führen. Bei der Section finden wir bei allen 3 Fällen ein Bild, das an die schwersten Formen der perniciösen Anämie Erwachsener erinnert. Sämmtliche Organe zeigen den höchsten Grad von Anämie, dazu aber finden wir gleichfalls in allen 3 Fällen Blutungen in fast allen inneren Organen. Es geht aus diesen Befunden, wie ich glaube, mit Sicherheit hervor, dass wir es mit einer hämorrhagischen Diathese zu thun haben. Wo die Blutungen sich aber bei einer solchen hämorrhagischen Diathese localisiren, das hängt von Zufälligkeiten ab. Ich brauche hier nur daran zu erinnern, dass die Veränderungen am Zahnfleisch bei dieser Erkrankung bei Kindern mit Zähnen ziemlich constant sind, während die Mundschleimhaut vor dem Durchbruch der Zähne meist ohne wesentliche Veränderungen bleibt, wie es die von mir beschriebenen Fälle zeigen. Warum sollen nicht für die Localisation der Blutungen an den langen Röhrenknochen ebenso äussere Momente mitsprechen? Ich gebe gerne zu, dass die Rachitis, die bei unseren Fällen ausnahmslos ausgeprägt war, durch die Veränderungen am Knochen und die stärkere Blutfülle des Periostes eine Prädisposition für subperiostale Blutergüsse zu schaffen geeignet ist. Es wird dadurch leicht verständlich, dass beim Zusammentreffen von Rachitis und hämorrhagischer Diathese bei Kindern die subperiostalen Blutungen ein ziemlich constantes Symptom abgeben, aber gerade so wenig wie jedesmal die Mundschleimhaut sich zu betheiligen braucht, ebenso wenig muss jedesmal beim Zusammentreffen der beiden Krankheiten ein Bluterguss zwischen Periost und Knochen sich bilden.

Ich halte mich aus diesem Grunde für berechtigt, auch die letzten beiden Fälle als Fälle Barlow'scher Krankheit zu bezeichnen.

Klinisch und pathologisch-anatomisch steht eigentlich die Anämie, die, wie ich bereits erwähnte, an die schwersten Formen der Anämie Erwachsener erinnert, im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Aus den schwer anämischen Zuständen sind die Organveränderungen, z. B. die Metamorphosis adiposa myocardii, in erster Reihe zu erklären. Die Frage, die sich naturgemäss aufdrängt, ist: Ist die hämorrhagische Diathese die Folge der Anämie oder ritt die Anämie als Folgezustand der hämorrhagischen Diathese auf? Betrachten wir ausschliesslich den Fall 1, so könnte man leicht zu letzterer Anschauung kommen, die grossen Blutergüsse unter das Periost der Tibia und des Orbitaldaches könnten ja möglichenfalls anämische Zustände herbeiführen. In den 3 anderen Fällen fällt dieser Grund aber fort, da sich irgend grössere Blutergüsse bei denselben nicht fanden. Wir müssen also wohl einen Krankheitsprocess annehmen, der in erster Linie die blutbereitenden Organe befällt und dann möglichenfalls infolge der Veränderungen des Blutes zu Veränderungen der Gefässwände und dadurch zu Hämorrhagien Veranlassung gibt. Leider war es aus äusseren Gründen nicht möglich, in unseren Fällen regelmässige Blutuntersuchungen und eine Untersuchung des Knochenmarkes vorzunehmen, wir müssen uns desshalb darauf beschränken, diese Hypothese aufzustellen. Ob die Rachitis die eigentliche Ursache für diese eigenthümlichen Veränderungen abgibt, wage ich nicht zu entscheiden, mir scheint die Ansicht Fürst's am wahrscheinlichsten, dass dieselbe aus bisher unbekannter Ursache sowohl die Rachitis, wie die Anämie und hämorrhagische Diathese bedingt.

Welche ätiologischen Momente können wir aber für diese eigenthümliche Krankheit heranziehen? Die von mir beobachteten Fälle wuchsen alle unter günstigen Verhältnissen auf, die Wohnungen waren ausnahmslos geräumig, hell und luftig, die körperliche Pflege, was Reinlichkeit u. s. w. anbelangt, tadellos. Syphilis, die von Stark für die Aetiologie herangezogen wurde, ist in meinen Fällen völlig ausgeschlossen. Die 4 Fälle ereigneten sich alle zu derselben Zeit bei ungünstigen Witterungsverhältnissen; wollten wir diese aber beschuldigen, so müsste doch die Zahl der Erkrankungen in Berlin eine viel grössere sein. Der einzige Punkt, der bei allen 4 Kindern etwas zweifelhaft erscheint, ist die Ernährung. Alle 4 Patienten wurden bis zu ihrer Erkrankung ausschliesslich mit Dr. Rieth's Albumosemilch ernährt. Baginsky hat schon hier in der Gesellschaft darauf hingewiesen, dass gewisse Künsteleien in der Ernährung in seinen Fällen vorhanden waren, er hat aber gleichzeitig darauf aufmerksam gemacht, dass es eigentlich nicht angängig ist, ohne Weiteres ein Nahrungsmittel zu beschuldigen, um so mehr

als Fälle Barlow'scher Krankheit bei den verschiedensten Ernährungsarten vorkommen, je mehr ich mich aber mit meinen Fällen beschäftigt habe, desto mehr bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass der Nahrung die wesentliche Schuld an dem Zustandekommen der sogen. Barlow'schen Krankheit beizumessen ist. Auf welche Weise die Schädigung des Organismus zu Stande kommt, ist völlig unaufgeklärt, ob sich bei der Verdauung der Albumose vielleicht Eiweisskörper abspalten, die auf die Dauer toxisch wirken, während sie für einige Zeit gut vom Organismus vertragen werden, oder ob die zu starke Sterilisation der Milch die Ursache der Ernährungsstörung abgibt, ist fürs Erste nicht zu entscheiden [1]). Vielleicht könnten Fütterungsversuche bei jungen Thieren Klarheit in dieser Frage herbeiführen. Jedenfalls möchte ich auf Grund meiner Erfahrungen davor warnen, die Albumosemilch als alleiniges Nahrungsmittel bei kleinen Kindern anzuwenden, während sie mir für kurze Zeit, bei bestehenden Darmcatarrhen z. B., gute Dienste geleistet hat.

Die Therapie erwies sich in allen Fällen als machtlos. Der eine geheilte Fall heilte eigentlich ohne besondere Massregeln, während bei den 3 anderen Fällen jede Therapie, sowohl die antirachitische, wie die antiscorbutische, das Fortschreiten des Leidens nicht aufhalten konnte. Leider war mir zur Zeit meiner Fälle die Anwendung von Hefe, die Baginsky und Freudenberg empfohlen haben, nicht bekannt. Das sicherste Mittel zur Vermeidung derartiger Erkrankungen scheint mir in der Prophylaxe durch diätetisch-hygienische Massregeln zu liegen.

---

[1]) Eine für das Vorkommen der Barlow'schen Krankheit bei dem Gebrauch der Albumosemilch nicht unwesentliche Mittheilung hat in der an den Vortrag anschliessenden Discussion Herr Hamburg gemacht. Er theilte mit, dass zur Herstellung der Albumose dem Eiweiss so viel Kalium carbonicum zugesetzt worden ist, dass ca. 0,4 g Kal. carbon. in der Tagesdosis Albumosemilch vorhanden war. Erst in den letzten 3/4 Jahren wurde das Kal. carbon. durch das weniger schädliche Natr. carbon. ersetzt.

VIII.

Aus der medicinischen Poliklinik zu Kiel.

Ein Fall von acuter symmetrischer Gehirnerweichung bei Keuchhusten[1]).

Von

Dr. med. O. Jarke.

Das Vorkommen schwerer cerebraler Störungen als Complication des Keuchhustens ist bereits öfters beobachtet worden, aber ausführliche Berichte hierüber finden sich in der Literatur nur wenige.

Bei allen mitgetheilten Fällen zeigen sich in der Art der cerebralen Störungen manche Uebereinstimmungen, und was den Verlauf der Complicationen betrifft, so gingen meistens die Erscheinungen von Seiten des Gehirns vollständig zurück, oder es trat wenigstens eine bedeutende Besserung auf. Nur in ganz wenigen Ausnahmen trat infolge der cerebralen Störungen der Exitus lethalis ein. Leider gelangten nicht einmal diese Fälle alle zur Section.

Es ist daher begreiflich, wenn die Ansichten der einzelnen Autoren über die Aetiologie solcher cerebralen Störungen weder einheitlich noch genügend geklärt sind.

Wie schwer es ist, aus dem klinischen Bilde einen Schluss in Bezug auf die zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen im Gehirn zu ziehen, zeigt der von Henoch[2]) beschriebene Fall, wo zusammen mit besonders heftigen Hustenanfällen schwere cerebrale Symptome auftraten, die in Intervallen fortdauerten und unter der Maske einer Meningitis lethal endigten. Der Sectionsbefund entsprach keineswegs der Schwere der klinischen Symptome; denn die Autopsie ergab nur starke Hyperämie der Hirnsubstanz und der Pia.

Dieser ziemlich negative Sectionsbefund zeigt, dass man nicht immer den Charakter und den Ort der anatomischen Veränderungen im Gehirn,

---

[1]) Auszug aus der Inaugural-Dissertation.

[2]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 6. Aufl. 1892. S. 427.

welche die cerebralen Störungen bedingen, mit voller Sicherheit aus dem Symptomencomplex erklären kann.

In den von Casin[1]), Henoch[2]), Finlayson[3]), Fritzsche[4]) und Troitzky[5]) ausführlich mitgetheilten Fällen haben wir es offenbar mit mehr oder weniger streng localisirten, durch Blutung bedingten Störungen im Gehirn zu thun, die, wenn auch durch schwere klinische Erscheinungen ausgezeichnet, doch nach verhältnissmässig kurzer Zeit alle eine vollständige Restitutio ad integrum zeigten.

Der günstige Ausgang in allen Fällen, mit Ausnahme des von Casin mitgetheilten, sprach besonders zu Gunsten einer Blutung, die, in der Folgezeit entweder resorbirt oder abgekapselt, keine örtlichen Störungen mehr hervorrief.

Der vorliegende Keuchhustenfall mit acuter symmetrischer Gehirnerweichung, den Herr Professor Dr. v. Starck mir zur Bearbeitung gütigst überliess, zeigt, wie wir im Folgenden sehen werden, in Bezug auf das klinische Bild zwar viele Aehnlichkeit mit den vorher erwähnten, aber der Verlauf der Krankheit mit ihren merkwürdigen Gehirnsymptomen und besonders der anatomische Befund des Gehirns ist so eigenartig, dass ein näheres Eingehen auf diesen Krankheitsfall von Interesse sein dürfte.

Ehe wir jedoch auf die Besprechung des Falles, namentlich auf die Art und Entstehungsweise der anatomischen Veränderungen eingehen, lassen wir zunächst den ausführlichen Krankheitsbericht, sowie den genannten Sectionsbefund folgen:

Ausführlicher Krankheitsbericht.

Am 11. October 1898 kam das Mädchen Dora R., 7 Jahre alt, in Behandlung der Districtspoliklinik wegen plötzlich aufgetretener Lähmungserscheinungen.

Anamnestisch ergab sich, dass das Kind beide Eltern an Phthise verloren hatte, eine Schwester an Gehirnentzündung gestorben war, eine ältere Schwester oft an Heiserkeit leide. Patientin hatte einmal Lungencatarrh gehabt und leidet seit Wochen an Keuchhusten mittlerer Stärke, es bestand eine Keuchhustenepidemie; die Anfälle sind in den letzten 14 Tagen weniger heftig und zahlreich gewesen. Seit dem 1. October ist der Stiefmutter aufgefallen, dass das Kind häufig über Müdigkeit klagte und ungewöhnlich zeitig schläfrig war; überhaupt schien in seinem ganzen Wesen eine Veränderung vor sich gegangen zu sein.

Am 7. October klagt es gelegentlich eines Spazierganges über Schwäche des linken Beines und ging desshalb früh zu Bett; am 8. October Morgens steht es zu gewohnter Zeit auf, kann aber sehr schlecht gehen, da das linke Bein fast ganz

---

[1]) Gazette des hôpitaux 37. 1881.
[2]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1895. S. 246.
[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. X, S. 400.
[4]) Jahrbuch für Kinderheilkunde 1889. Bd. XXX, S. 380 ff.
[5]) Jahrbuch für Kinderheilkunde 1890. Bd. XXXI, S. 295 ff.

versagt; dazu ist das Gesicht nach rechts verzogen, der Speichel läuft ihm aus dem Munde. Ausserdem fällt der Mutter ein merkwürdiges Lachen an dem Kinde auf.

Am 9. October konnte es nicht mehr aufstehen, die übrigen Erscheinungen sind unverändert.

Am 10. October kommt Schlaffheit des linken Armes hinzu, ferner treten Anfälle von mehrstündigem Weinen resp. Lachen auf. Erbrechen, Klage über Kopfschmerzen, Krämpfe, allgemeine oder in den paretischen Extremitäten fehlen.

In den nächsten Tagen tritt keine auffallende Aenderung des Zustandes ein. Fieber hat anscheinend von Beginn der Krankheit an nicht bestanden.

Am 15. October wurde folgender Status aufgenommen:

Ziemlich gut genährtes Kind, liegt leicht benommen in passiver Rückenlage im Bett. Die Pupillen sind weit, reagiren gut, die Augenbewegungen sind auch sonst ungestört; die Augen werden oft starr auf einen Punkt gerichtet. Das Kind soll viel gähnen und schlafen, beim Aufwachen laut schreien. Es nimmt seit 3 Tagen keine Nahrung resp. nur geringe Mengen Flüssigkeit.

Es besteht eine rechtseitige Facialislähmung (der Stirntheil ist frei). Die Zunge weicht nach links ab, kann nur unvollständig vorgestreckt werden (gestern soll es noch gut möglich gewesen sein). Die Uvula hängt nach links. Das Schlucken ist offenbar erschwert. Ob der Trigeminus betheiligt ist, ist bei der Benommenheit der Kranken nicht zu constatiren. Parese des linken Armes; derselbe hängt völlig schlaff herunter; an den beiden vorhergehenden Tagen sollen Zuckungen an ihm aufgetreten sein.

Das linke Bein verhält sich wie der Arm; es ist ganz schlaff, gestern und vorgestern soll zeitweise eine Spannung einzelner Muskeln bestanden haben.

Die Sehnenreflexe am Arm und Bein sind vielleicht etwas erhöht, die Hautreflexe wie rechts.

Die Sensibilität ist anscheinend nicht gestört.

Die Nacken- und Rückenmuskulatur zeigt normales Verhalten, Brust- und Bauchorgane bieten nichts Abnormes. Respiration 20, etwas unregelmässig, ab und zu kurze Pausen; die linke Thoraxhälfte arbeitet mehr als die rechte. Puls 120, regelmässig, kräftig.

Temperatur 37,2°.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Das Kind lacht ab und zu ohne Grund während der Untersuchung. Auf Fragen gibt es keine Antwort, versteht aber viele davon und führt gewünschte Bewegungen aus; auch die Mutter hat den Eindruck, als ob das Kind verstehe, aber nicht sprechen könne; gestern und vorgestern hat es noch gesprochen, aber sehr undeutlich.

17. October. Die Apathie hat zugenommen; das Kind hat kein Wort wieder gesprochen, nur öfters geschrieen.

Die Lähmungserscheinungen der Extremitäten sind unverändert, wechseln an Intensität. Facialisparese weniger deutlich. Cheyne-Stokes'sches Athmen.

Die Pupillen sind weit, reagiren kaum.

Puls unregelmässig, bald verlangsamt, bald beschleunigt.

Keine Nackenstarre, keine Convulsionen.

Temperatur normal.

Der Augenspiegelbefund ergibt keine Chorioidealtuberkel, die Papille ist verwachsen, die Gefässe geschlungen.

19. October. Zustand im Ganzen unverändert.

Nahrungsaufnahme minimal wegen der Schluckbeschwerden. Brechneigung. Puls 100, schwach.

Kopf und Augen sind zeitweilig stundenlang gleichmässig nach rechts abgelenkt. Das Kind lässt Alles unter sich.

20. October. Völlige Benommenheit; Kopf und Bulbi starr nach rechts rotirt; Pupillen weit, reagiren kaum.

Die Lähmung des linken Arms und Beins ist weniger ausgesprochen als an den Tagen zuvor; dagegen auch Parese des rechten Arms und des rechten Beins, an beiden zeitweise krampfhafte Spannung einzelner Muskeln. An den Nackenmuskeln besteht leichte Spannung. Der Leib ist kahnförmig eingezogen, das Gesicht stark geröthet, gedunsen.

Puls 120, schwach. Temperatur 37°.

21. October. Facialislähmung fast verschwunden.

Abends 8 Uhr tritt der Exitus lethalis ein, ohne dass sonst noch besondere Erscheinungen aufgetreten waren.

Die Diagnose war gestellt auf einen solitären Tuberkel am Pons mit consecutiver Verschliessung der Arteria basilaris.

Den bestehenden Keuchhusten für die cerebralen Symptome verantwortlich zu machen, schien nicht angängig.

Denn wenn auch in unserem Fall stärkere anatomische Veränderungen im Gehirn angenommen werden mussten, so konnte andrerseits bei der allmäligen Entwickelung der Krankheitserscheinungen eine Hirnblutung, infolge eines heftigen Keuchhustenanfalles, oder eine Embolie, für welche irgend eine Quelle fehlte, nicht in Frage kommen.

Ausser einer tuberculösen Neubildung war an eine gummöse gedacht, doch lag sonst kein Anhaltspunkt für Lues vor, während die Anamnese eine erhebliche tuberculöse Belastung des Kindes ergeben hatte.

Mit Rücksicht auf diesen Umstand musste auch die Frage erörtert werden, ob nicht eine tuberculöse Basilarmeningitis vorliege. Doch sprach der fieberlose Verlauf, die mangelnde Nackenstarre (einmal war nur eine leichte Spannung bemerkt worden), das Fehlen von Erbrechen, von Pulsverlangsamung, von Convulsionen, das Ueberwiegen der Extremitätenlähmung gegenüber der Hirnnervenlähmung, alles Symptome, die in dem sonst so vielgestaltigen Bilde der Basilarmeningitis einigermassen constant sind, gegen diese Diagnose.

Dafür machte das mangelnde Fieber, das Ergriffenwerden beider Körperhälften, zunächst der linken, dann der rechten, das Schwankende und Wechselnde der Lähmung, die rechtseitige Facialislähmung, die erhebliche Störung der Sprache und des Schluckens eine Ponsaffection mit consecutiver gänzlicher oder theilweiser allmäliger Verschliessung der Arteria basilaris in ihrem mittleren Theil wahrscheinlich.

Die conjugirte Deviation der Augen nach rechts, wie sie in unserem Fall während der letzten Tage bestand, kommt bei Ponsaffection wie bei Verschluss der A. basilaris vor und kann entweder auf Spasmus beruhen oder auf einer anatomischen Läsion des Pons.

Die sonstigen Symptome, welche die Kranke darbot, die Benommenheit, der Spasmus einzelner Muskeln, die Erweiterung und Starre der Pupillen, die zeitweise Unregelmässigkeit des Pulses u. A. sprachen nicht gegen die gestellte Diagnose.

Die Section bestätigte dieselbe aber nicht, sondern ergab folgenden wesentlichen Befund:

Starke Trübung der weichen Hirnhaut, Hyperämie des Gehirns. Zwei bis wallnussgrosse Erweichungsheerde in jeder Hemisphäre. Emphysem der Lungen. Geringer Magendarmcatarrh. Umschriebene Verfettung der derben Leber.

Die gelben Erweichungsheerde waren ziemlich genau symmetrisch gelegen; die in den Frontallappen je von ca. 2 cm Durchmesser, ausschliesslich in der weissen Substanz bis eben an die graue hinreichend, ca. 3 cm von der Spitze des Frontallappens und 1,5 cm von seiner inneren Wand entfernt, dem Gyrus frontalis sup. und med. entsprechend; die in den Parietallappen gelegenen waren noch ein wenig grösser, ebenfalls ganz in der weissen Substanz, dem Gyrus centralis post. und seiner nächsten Umgebung entsprechend.

Mikroskopisch zeigten die Heerde nichts Bemerkenswerthes; um dieselben herum waren entzündliche Veränderungen, Durchsetzung des Gewebes mit den Leukocyten, perivasculäre Zellanhäufungen, Dilatation der Gefässe, Verdickung und Infiltration ihrer Wände.

Mikroorganismen irgend welcher Art wurden nicht gefunden, weder in den Heerden noch in ihrer Umgebung.

Die den Heerden entsprechenden Partien der grauen Substanz liessen keine auffallenden Veränderungen wahrnehmen.

Die Gefässe, von der Arteria basilaris an, boten normales Verhalten, nirgends eine Embolie oder Thrombose oder sonstige Veränderungen, welche die grossen Erweichungsheerde zu erklären im Stande wären.

Auch am übrigen Hirn war nichts zu finden, speciell am Pons nichts von Tuberculose.

So war wohl durch die gefundenen Hirnaffectionen eine genügende Erklärung für die im Leben beobachteten Lähmungserscheinungen gegeben; entsprechend dem Erweichungsheerd im rechten Parietallappen, der hauptsächlich der hinteren Centralwindung anlag, zuerst Lähmung des linken Beins, bei Vergrösserung des Heerdes auch des linken Arms; entsprechend

dem etwas tiefer im linken Parietallappen gelegenen Heerd zuerst rechte Facialislähmung, dann auch des Hypoglossus, des rechten Arms und Beins; Aphasie entsprechend den grossen Heerden in den Frontallappen; Fehlen epileptiformer Krämpfe, da die Hirnrinde frei war.

Die Entstehung der Heerde ermangelte aber einer Erklärung.

Am nächsten lag es freilich bei der makroskopischen Betrachtung derselben, Gehirnhämorrhagien anzunehmen, die gleichsam als Entzündung erregende Fremdkörper eine secundäre Encephalitis in ihrer Umgebung hervorgerufen hatten. Aber mikroskopisch fand man nirgends ein Zeichen von Blutungen, keine Spur von Pigment.

Ebenfalls war, wie schon oben erwähnt, keine Ursache für eine Embolie vorhanden, auch zeigte sich an keiner Stelle der Gehirngefässe Thrombose, obgleich beide Erkrankungen häufig zur Entstehung encephalitischer Heerde führen!

So bleibt nichts Anderes übrig, als eine idiopathische Encephalitis oder, wie Strümpell [1]) sich ausdrückt, entzündliche Erweichungsheerde anzunehmen. Sie gehören zu den seltenen Fällen und ihre anatomischen Charaktere stimmen fast ganz mit den embolischen Heerden überein, für deren Entstehung aber durchaus kein Grund in den zuführenden Gefässen aufgefunden werden kann. Ueber ihre Entstehung ist nach Strümpell nichts Näheres bekannt, ihr Krankheitsbild gleicht in den meisten Einzelheiten demjenigen der thrombotischen Gehirnerweichung.

Andere Autoren, wie Gowers und Seeligmüller, sind in ihrer Ansicht über die idiopathische Encephalitis zurückhaltender und glauben, dass dieselbe immer seltener werden wird, je mehr sich unsere Kenntnisse über die Aetiologie der Krankheiten erweitern und vertiefen.

Wenn wir nun dennoch nach einem ätiologischen Moment für die Entstehung der entzündlichen Erweichungsheerde in unserem Keuchhustenfall suchen, so können wir die von mancher Seite aufgeworfene Frage [2]) wieder aufnehmen, ob wiederholte Hyperämien, sowohl durch Fluxion als durch Stauung zu Wege gebracht, im Stande sind, Heerde von gelber Erweichung in der Hirnsubstanz zu veranlassen.

Vergegenwärtigen wir uns einen Entzündungsprocess im Allgemeinen in seinen ersten Stadien, so sind Störungen der Circulation, sowie der Austritt bestimmter Blutbestandtheile in das Gewebe die charakteristischen Merkmale für das Bestehen einer Entzündung.

---

[1]) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1892. 7. Aufl. Bd. 2, 1. Theil.

[2]) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V, Abth. 1, S. 492.

Bei einem Keuchhustenfall von der Stärke und Dauer wie der vorliegende traten infolge der Hustenanfälle zeitweilig schwere Störungen der Circulation in Form der Fluxion und der venösen Stauung auf, so dass wir wohl berechtigt sind, in unserem Fall eine durch wiederholte Circulationsstörungen bedingte Läsion einzelner Gefässwände im Gehirn anzunehmen, die im Verein mit der Hyperämie die Heerdentzündungen einleiteten.

Als ein die entzündlichen Vorgänge im Gehirn begünstigendes Moment mag vielleicht noch die hereditäre Belastung des Kindes anzusehen sein. Diese dürfen wir nicht nur auf Grund der Anamnese (beide Eltern sind an Phthisis gestorben) annehmen, sondern wir werden auch durch den ganzen Habitus, der trotz des ziemlich guten Ernährungszustandes ein sehr zarter war, darauf hingewiesen.

Wir haben uns in diesem Falle unter der erblichen Belastung vorzustellen, dass das gesammte Zellgewebe dieses kindlichen Organismus weniger lebenskräftig ist als bei gesunden Kindern, und dass daher solche Individuen für alle Erkrankungen der Organe mehr disponirt sind.

Wenn wir nun auch für die Entstehung der Erweichungsheerde eine Erklärung gefunden zu haben glauben, so ist dennoch der Sitz und die symmetrische Anordnung der Heerde nicht ohne Weiteres verständlich.

Poelchen[1]) berichtet in Virchow's Archiv über 2 Fälle von Kohlenoxydvergiftung mit tödtlichem Ausgang, bei denen die Autopsie in dem einen Falle doppelseitige Erweichung an symmetrischen Stellen der beiderseitigen Corpora striata ergab, in dem anderen symmetrische Erweichungsheerde in beiden Linsenkernen.

Sein Augenmerk war hauptsächlich auf das Verhalten der Gefässe, speciell der den erkrankten Bezirken angehörigen gerichtet. Er stellte fest, dass die Kohlenoxydvergiftung eine Erkrankung bestimmter Hirngefässe und der dazu gehörigen Gewebsterritorien veranlasst.

Dass gerade die Gefässe der Regio innominata und der beiden Linsenkerne alterirt waren, erklärt sich der Autor so: Diese Gefässe sind gleich am Ursprung sehr eng, hierfür sehr lang (4—5 cm), ohne Anastomosen, ohne Vasa vasorum, allein auf die Ernährung des in ihnen kreisenden Blutes angewiesen, von dessen Beschaffenheit völlig abhängig.

Auch in unserem Falle gehören die zuführenden Gefässe der Gewebsbezirke, in denen die Erweichungsheerde liegen, zu den Centralarterien, d. h. sie sind Endarterien, communiciren weder mit den Corticalarterien noch unter sich. Es fehlen ihnen die Vasa vasorum, so dass sie in ihrer Ernährung wohl ganz auf das in ihnen cursirende Blut angewiesen sind.

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. CXII, Folge XI Bd. II, 1888.

Den wiederholten Circulationsstörungen gegenüber, die bei jedem Keuchhustenanfall mehr oder minder auftraten, erwiesen sich nun diese Gefässe am wenigsten widerstandsfähig, und so erklärt es sich, dass gerade die zu ihnen gehörigen Gewebsterritorien in entzündliche Erweichung übergingen.

Erwähnt sei zum Schluss noch kurz ein Keuchhustenfall, der in der letzten Zeit ebenfalls in der Kieler Poliklinik zur Beobachtung kam.

Es handelte sich um einen 3jährigen Knaben, der 3 Tage nach einem heftigen Keuchhustenanfall von den Erscheinungen einer acuten Encephalitis befallen wurde, die zu dauernden Störungen, bestehend in Parese des rechten Armes, Sprachstörungen und beginnender Idiotie führten.

IX.

Zwei Fälle von Hemiplegie bei Keuchhusten. Ein Fall von Hemiplegie und Chorea minor bei Keuchhusten.

Von

Dr. F. Theodor aus Königsberg i. Pr.

Im Archiv für Kinderheilkunde veröffentlichte ich im Band XV „Mittheilungen über den Keuchhusten“, in welchen ich an Beispielen zu beweisen suchte, dass der Keuchhusten, entgegengesetzt der Ansicht vieler Autoren, bei ein und demselben Individuum 2mal, und zwar das zweite Mal nicht als Recidiv, sondern als selbständige Erkrankung auftreten kann. — Ferner konnte ich nachweisen, dass Pertussis convulsiva bei Kindern unter 1 Jahr nicht so selten ist, wie man bisher annahm, da 25 Proc. sämmtlicher Fälle, die von mir beobachtet wurden, auf dieses zarte Alter fielen. — Schliesslich glaubte ich an damals 353 Fällen feststellen zu können, dass die Jahreszeit für das Auftreten dieser Krankheit fast ohne Belang ist; dass Frühling und Winter nicht prädisponirt sind, sondern dass gerade in den Sommermonaten häufig die meisten Fälle vorkommen. Zu jenen 353 Fällen kommen jetzt bis 15. October 1895 noch 285 neue hinzu, nach denen ich diese Behauptung an einem Material von 638 Fällen nur wiederholen kann. — So waren allerdings im Jahre

1889 die meisten Fälle im Mai, October und November,
1890 auch im October, November und December;

dagegen im Jahre

1891 gerade im Juli und August,

1892 im Juni und Juli,

1893 im Februar, Juni und Juli (in diesem Jahre waren die Monate October, November und December ganz frei von Fällen),

1894 im Mai, Juli und August,

1895 im Januar und August.

Zu diesen Beobachtungen kamen nun noch einige seltenere hinzu, von denen ich in erster Linie 2 Fälle von Apoplexie während der Erkrankung an Keuchhusten mit halbseitiger Lähmung (Hemiplegie) bei Kindern im Alter von $5^1/_2$ und 8 Jahren nennen möchte.

Unter Hemiplegie versteht man bekanntlich halbseitige Lähmung im Gebiete der von einer Hirnhemisphäre abgehenden Nerven.

Eine solche Lähmung betrifft dann diejenige Körperhälfte, welche der afficirten Hemisphäre gegenüberliegt, und zwar immer beide Extremitäten, meistens auch die Rumpfmuskulatur und die den gelähmten Extremitäten entsprechende Gesichtshälfte. — Die Betheiligung der Gesichtsmuskeln beschränkt sich in der Regel auf die vom N. facialis versorgten unteren Gesichtsäste, während die oberen Gesichtsäste, wie der Stirnast, immer frei bleiben; nur noch der N. hypoglossus pflegt sich mit zu betheiligen, so dass die Zunge nach der gelähmten Seite abweicht, das Kauen wie die Sprache erschwert wird.

Solche Lähmungen sind wohl dann als das Prototyp einer Apoplexie anzusehen, entstanden durch eine Blutung in der inneren Kapsel und seiner Umgebung, des Nucleus caudatus und des Nucleus lentiformis.

Die Blutungen im Gehirn, die Apoplexien mit ihren Folgen können nun bei Kindern angeborene, d. h. während des Geburtsactes aufgetretene, oder erworbene sein. Auf die ersteren gehe ich nicht weiter ein; die letzteren haben wohl meist dieselben Entstehungsursachen wie bei Erwachsenen. Entweder handelt es sich um Erkrankung von Hirngefässen, wie bei syphilitischer Arteriitis, oder um Veränderung der Hirnsubstanz in nächster Umgebung der Gefässe, wie bei der Tuberculose, oder aber um rein traumatische Hirnblutungen in der Gehirnmasse. — Diese traumatische Hirnblutung ist bei Kindern viel seltener als bei Erwachsenen und, wo sie auftritt, selten von dem drastischen Symptomencomplex des apoplectischen Insultes begleitet, wie bei Erwachsenen (Baginsky). Baginsky sah nur einen einzigen Fall von spontaner Hirnblutung mit ausgesprochener Hemiplegie bei einem 2jährigen Kinde, und zwar bei einer schweren Erkrankung an Tussis convulsiva. Auch Henoch sah nur einen einzigen solchen Fall

von Hemiplegie und ebenfalls bei Keuchhusten bei einem 3jährigen Kinde; ferner berichtet Dr. James Finlayson über einen derartigen Fall im Verlauf von Pertussis (s. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. X, S. 400). — Die meisten solcher Hirnblutungen treffen mit Vorliebe die innere Kapsel und die basalen Hirnganglien, und zwar wohl desshalb, weil die den Grosshirnganglien zugehörigen Arterien direct von der Arteria cerebri anterior et media abgehen, daher in erster Linie Blutschwankungen im Bereiche der Carotis interna ausgesetzt sind (Eichhorst).

Doch wie gerade bei Keuchhusten Erweiterungen kleiner Venen in der Umgebung der Augen, ferner Nasenbluten, blutige Sputa, welche aus der Schleimhaut des Halses, der Trachea, Bronchien etc. herstammen können, und welche durch immer wiederkehrende Stauungen bei den krampfhaften Hustenstössen hervorgerufen werden, vorkommen; wie ferner Ecchymosen unter der Conjunctiva sichtbar werden, die häufig confluiren und auf der Sclera den Eindruck eines grösseren Blutergusses hinterlassen, wie ferner Blutungen aus der Zahnschleimhaut, ja selbst aus dem Ohr, durch Ruptur des Trommelfells (Henoch) keine allzu seltenen Erscheinungen sind, so können sich naturgemäss auch Blutungen dieser Art an allen Theilen des Gehirns einstellen.

Trotzdem sind dieselben selten, wie die wenigen oben genannten Fälle von Baginsky, Henoch und Finlayson beweisen, oder aber sie bleiben ohne nennenswerthe Symptome. Die beiden nun von mir beobachteten Fälle an bis dahin völlig gesunden Kindern sind neue Beweise für die rein traumatische Hirnblutung bei Kindern.

Fall I: Gertrud Spiess, 8 Jahre alt, erkrankte im December 1894 mit zwei anderen Geschwistern an typischem Keuchhusten. — Während bei den beiden kleineren Geschwistern von 6 und 4 Jahren die Hustenanfälle nur Unterbrechungen vollster Gesundheit waren, so litt Gertrud sehr unter denselben, war zeitweise ganz appetitlos und musste Anfangs Januar wegen fieberhaften Erscheinungen, die von einer Bronchitis capillaris herrührten, das Bett hüten, um es nur hin und wieder mit einer Lage auf dem Sopha zu vertauschen.

Am 12. Januar 1895, als die kleine Patientin gegen 8 Uhr Abends auf dem Sopha lag, fiel sie nach kurz vorhergegangenem Hustenstoss plötzlich, als wenn sie von einem Blitzschlag getroffen wäre, zu Boden. Das Kind soll hoch fieberhaft gewesen sein, blieb stundenlang ohne Besinnung und war am nächsten Tage im Wesentlichen bei freiem Bewusstsein, ohne Fieber, aber an der rechten Körperseite gelähmt. An dieser Lähmung nahmen vor Allem der Arm, das Bein und der untere Ast des N. facialis theil. — Der rechte Arm lag schlapp da, das rechte Bein war bewegungslos, die rechte Nasolabialfalte war verstrichen, der rechte Mundwinkel tiefer stehend, als der linke. — Die gesammte Lähmung bestand ca. 3—4 Wochen. — Zuerst wurde das Bein vollständig wiederhergestellt, so dass das Kind nach 14 Tagen gehen konnte, als der Arm noch wenig brauchbar war und die Gesichtslähmung noch bestand. — Nach einigen Tagen wurde dann auch der Arm freier, und erst eine Reihe von Tagen später, also im Ganzen nach

ca. 3—4 Wochen, war die Lähmung auch im Gesicht beseitigt, obgleich der Keuchhusten selbst noch fortdauerte. Letzterer war noch deutlich im Monat März vorhanden und konnte selbst im April an seinen Hustenstössen noch als solcher erkannt werden.

Das Kind selbst, von gesunden Eltern herstammend, war bis dahin gesund, wenn auch zart gebaut. — Der Urin, häufiger während der Krankheit untersucht, war dauernd eiweissfrei, das Herz völlig intact, was für die nachfolgende Erkrankung von Bedeutung ist. Noch in demselben Monat, also Ende April, wurde an dem Kinde die Beobachtung gemacht, dass es unruhige Bewegungen an sich hatte, und zwar an der rechten, früher gelähmten Seite. Diese Bewegungen wurden immer auffallender, es gesellte sich auch Unruhe und zuckende Bewegung des Gesichts hinzu; bald war auch die andere Seite mit ergriffen. Das Kind war bald ziemlich hilflos, selbst beim Essen und Trinken; kurz, man hatte das vollständige Bild einer ausgesprochenen Chorea minor vor sich, die erst Ende September dieses Jahres sich ganz zurückgebildet hatte. — Das Herz war und ist intact, rheumatische Beschwerden oder gar Gelenkrheumatismus ist nie gewesen.

Dass es sich bei der ersten Erkrankung des Kindes, der Hemiplegie, um eine Veränderung im Gehirn gehandelt haben muss, ist klar, da die in diesem Falle aufgetretenen Symptome in der That das Prototyp einer Apoplexia cerebri darstellen. Da nun diese Veränderung in wenigen Wochen fast ganz ins Normale zurückgebildet war — was das Verschwinden der Lähmung beweist — lässt darauf schliessen, dass wir es mit einem Process im Gehirn zu thun gehabt haben, der plötzlich aufgetreten ist, und sich dann allmälig zurückgebildet hat, also mit einer Blutung. — Wo hat nun diese Blutung gesessen und wie ist sie entstanden. In der Convexität der Hemisphären, als eine Blutung vergleichbar den Ecchymosen unter der Bindehaut, in den Hirnhäuten zwischen Dura mater und Arachnoidea, wie sie in einem Fall von Barrier nach Keuchhusten beschrieben sein soll, oder aber in den grossen Ganglien, dem Lieblingssitz dieser Blutungen? — Für letzteres glaube ich mich entscheiden zu können, erstens weil es sich anatomisch, wie wir S. 221 gesehen haben, auf diese Weise am unschwersten erklären lässt, zweitens aber auch, weil das Kind bald darauf an Chorea minor erkrankte.

Charcot beschreibt eine posthemiplegische Chorea und verlegt den Sitz derselben gerade in die hinteren Schenkel der inneren Kapsel, wo der apoplectische Insult gesessen hat, den ich für die Hemiplegie verantwortlich machen möchte. — Wenn es sich bei meinem Fall von Chorea auch nicht nur um eine Art von Chorea handelt, wie nach der von Weir Mitchell, Charcot und Bernhardt beobachteten Erscheinung, welche einige Zeit nach der Apoplexie an der gelähmten Seite, speciell der oberen Extremität

auftritt, sondern um eine ächte Chorea, so wäre es doch schwer und sehr gesucht, in diesem Falle einen „rheumatisch-infectiösen Ursprung“ nachweisen zu wollen, wie ihn neuerdings Dr. Heinrich Meyer[1]) für sämmtliche Choreafälle annimmt.

Chorea ist ja wiederholt als Nachkrankheit von Infectionskrankheiten beobachtet worden, so von Baginsky nach Typhus, von Henoch nach Diphtherie, von Barrier nach Scharlach. Während man früher, was die Pathogenese der Krankheit betrifft, sein Augenmerk hauptsächlich auf das Rückenmark gelenkt hatte, so nimmt man jetzt als sicheren Ursprungsort das Gehirn an. — Eine Reihe von Autoren, wie z. B. Kassowitz[2]), nehmen für alle ausgesprochenen Choreafälle ein specifisches Gift an.

Wenn ich nun trotz der neueren und neuesten Untersuchungen den Zusammenhang der Hemiplegie und Chorea, wie oben geschildert, durch eine Blutung im Gehirn an derselben Stelle aufrecht erhalte, so finde ich diese meine Vermuthung, wenn auch als veraltet angesehen, in der neueren Arbeit von Meyer als Ideen englischer Schriftsteller aus den 60er Jahren wiedergegeben. — Wir lesen in der oben citirten Abhandlung von Meyer:

„Broadbent, Ogle, Russel, Jackson u. A. haben die Lehre dann näher dahin präcisirt, dass sie ganz bestimmte Theile des Gehirns als Ausgangspunkt für die Chorea verantwortlich machten, nämlich die grossen centralen Ganglien, speciell die Corpora striata“ — also dieselben Punkte, wie ich sie annahm. — „Sie gründeten ihre Ansicht darauf, dass die choreischen Bewegungen oft halbseitig auftreten und vorzugsweise die bei Hemiplegie gelähmt werdenden Theile betreffen, nämlich in erster Linie Gesicht und Arm, in geringerem Masse die untere Extremität. — Die Ursache solcher halbseitigen Lähmungen sind aber eben Läsionen der genannten Centren. Gewissermassen eine Demonstratio ad oculos bilden jene nach Hemiplegie in den gelähmten Gliedern zuweilen auftretenden hemichoreischen Bewegungen.“

Ueber die Art der gesetzten Veränderungen sollen diese Autoren nicht näher Aufschluss geben, und glaube ich, wie oben gesagt, in der Blutung die gemeinsame Ursache zu sehen.

Fall II: Otto Siegfried, $5\frac{1}{2}$ Jahre alt, erkrankte plötzlich am 15. August 1895 Morgens, nachdem er die Nacht gut geschlafen hatte, an hohem Fieber und Schüttelfrost. Mittags trat zugleich mit Erbrechen und Durchfall ein Krampfanfall von halbstündiger Dauer verbunden mit vollständiger Steifigkeit der Glieder des Kindes auf. — Das Kind kam erst in der dritten Krankheitswoche in meine Be-

[1]) Beiträge zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor. (Beobachtungen aus dem Kinderspital zu Basel von Dr. med. Heinrich Meyer.) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XL, Heft 1—3.

[2]) Kassowitz, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien 1892.

handlung, nachdem es vorher von einem Vertreter des Naturheilverfahrens an Scharlach und Diphtheritis behandelt worden sein soll. Schon während dieser Zeit soll Husten aufgetreten sein, der sich dauernd steigerte und sich durch krampfartige Anfälle mit pfeifendem Zurückziehen, blauroth verfärbtem Gesicht, Erbrechen fast aller dargereichten Speisen und Getränke auszeichnete. Ich konnte bei einem hoch fieberhaften (39,5°) und sehr heruntergekommenen Kinde neben einer noch bestehenden Nekrose im Hals, die sich durch plaqueartige Beläge am weichen Gaumen, an den Gaumenbögen und an der Uvula charakterisirte und wohl ein sicheres Zeichen einer sogen. Scharlachdiphtheritis war, noch ausgesprochenen Keuchhusten constatiren, der sich beim Herunterdrücken der Zunge leicht auslösen liess.

Ausserdem bestand eine Lungenentzündung an dem linken hinteren Lungenlappen, wodurch das erneut aufgetretene Fieber sich erklären liess. — Ungefähr in der sechsten Krankheitswoche theilte mir die Mutter des Kindes eines Tages mit, dass dasselbe seit heute früh den linken Arm und das linke Bein nicht bewegen könne. — Ich fand das Kind in stark apathischem Zustande, doch nicht bewusstlos daliegen; die Augen wurden vielfach verdreht, mit den Zähnen geknirscht. — Der linke Arm, wie auch das linke Bein waren schlapp und bewegungslos, das Gesicht aber völlig normal. Nach ca. 10 Tagen war die Lähmung im Arm wie im Bein fast völlig beseitigt. — Es musste sich also um eine Apoplexia cerebralis handeln, deren Folge Hemiplegia sinistra, diesmal aber ohne Betheiligung des N. facialis, war. Das Herz des Kindes ist intact; der Urin eiweissfrei.

Wir haben es also auch hier in Fall II mit einer Gehirnveränderung zu thun, als deren Ursache wiederum eine Blutung anzusehen ist, wohl nicht so umfangreich wie in Fall I, da die Erscheinungen nicht so stürmische waren und die Restitutio ad integrum eine bei Weitem schnellere.

Wo hat nun diese Blutung gesessen? Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir erst klar sehen, ob die Apoplexia cerebralis im letzteren Falle die Folge des Keuchhustens war, wie wohl sicher in Fall I, oder aber die Folge des überstandenen Scharlachs, wie sie von Bouchut und wie sie als Nachfolge von Infectionskrankheiten vielfach beschrieben ist. — So finden wir im Archiv für Kinderheilkunde (XVII. Bd.) über einen Fall von Hemiplegie, welche nach Diphtherie aufgetreten ist, berichtet [1]).

In dieser Arbeit sind einige Fälle mitgetheilt, in denen, wie z. B. bei Henoch, als Ursache der Hemiplegie eine Embolie der Arteria fossae Sylvii constatirt wurde; bei Mendel als Ursache der Lähmung Gehirnblutung in den Partien der inneren Kapsel etc. — Verfasser selbst nimmt für die Hemiplegie nach Diphtheritis Embolie an, indem der diphtheritische Process Degeneration des Herzens und der Gefässwandungen verursacht haben soll, und hält die Annahme einer Gehirnblutung für gewagt. — Bei Weitem häufiger sind ja Hemiplegien bei der tuberculösen Meningitis beobachtet,

[1]) Mittheilungen aus dem Stefanie-Kinderspitale zu Budapest. a) Ueber einen Fall von nach Diphtherie aufgetretener Hemiplegie von Dr. Nikolaus Berend. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XVII, Heft 5 u. 6.

über die wir im Jahrbuch für Kinderheilkunde Aufklärung und Belehrung finden [1]), und deren Sectionsbefunde bald Eiterungen in der rechten Grosshirnhemisphäre oder rahmartige Erweichung der linken Grosshirnhemisphäre oder Erweichung der Grosshirnganglien ergaben, während Blutungen in den betreffenden Partien nicht nachgewiesen wurden.

Alle diese Fälle sind nicht vergleichbar mit den beiden von mir beschriebenen, und so glaube ich auch für Fall II ebenso, wie für Fall I annehmen zu können, dass es sich um eine reine Blutung in der Gegend der inneren Kapsel gehandelt hat.

Zum Schlusse müssen wir uns fragen, wenn wir auch das „Wo" beantwortet zu haben glauben, ob wir auch das „Wie" der Entstehung einer solchen Blutung nachweisen können. — Wie ist es zu einer solchen Blutung gerade in den genannten Partien des Gehirns gekommen?

Die Antwort muss lauten: Durch Gefässruptur, als eine rein traumatische Gehirnblutung, in den Gehirnganglien, deren zugehörige Arterien, wie wir schon oben gesehen haben, direct von der Arteria cerebri anterior et media abgehen sollen, und daher Blutschwankungen im Bereiche der Carotis interna ausgesetzt sind.

Offen bleibt nur die Frage, warum diese Blutungen im Gehirn bei Keuchhusten so selten auftreten, warum sie ferner gerade bei diesen beiden Fällen aufgetreten sind, die sich nicht einmal durch allzu schwere Hustenanfälle auszeichneten, während andere Pertussiserkrankungen, die mit allen möglichen äusseren Blutungen oder mit Krampfanfällen schwerster Form einhergehen, solche Störungen nicht aufzuweisen haben. Als ein derartig schwerer Fall möge folgender gelten, der mit stundenlangen Krämpfen ausgestattet war, aber ohne Blutung verlief.

Fall III: Vilma Naujock, 1½ Jahre alt, erkrankte Ende December 1894 an Keuchhusten. Am 15. Januar 1895 wurde ich Nachts zu dem Kinde geholt, weil dasselbe seit 1 Stunde im Krampfanfall liegen soll. — Ich fand das Kind mit nach hinten übergebeugtem Kopfe, Schaum vor dem Munde, mit nach oben verdrehten Augen, krampfhaft zusammengepressten Lippen bewusstlos daliegen. Trotz warmer Bäder mit kalten Uebergiessungen, Reiben der Extremitäten etc. dauerte der Anfall noch mindestens ½ Stunde, also mehr als 1½ Stunden, um sich Morgens mit derselben Schwere und Länge zu wiederholen. Circa 3 Wochen hindurch kamen derartige Krampfanfälle 2—3mal am Tage resp. Nachts vor. — Trotzdem ist keine äusserliche noch innerliche Blutung zu constatiren gewesen, keine Hemiplegie, keine nachtheiligen Folgen. Das Kind genas trotz der Schwere des Falles vollständig und erfreute sich schon nach einigen Monaten der besten Gesundheit.

[1]) Die Hemiplegie bei der tuberculösen Meningitis. Aus dem Carolinen-Kinderspital in Wien von Dr. Julius Zappert. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XL, Heft 2 u. 3.

X.

Ueber den Alkoholmissbrauch im Kindesalter.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck am 20. September 1895.

Von

Dr. **Emmerich** in Nürnberg.

Fast scheint es nothwendig, wegen der Wiederholung des öfter wiederkehrenden Themas „Ueber Alkoholmissbrauch im Kindesalter" um Entschuldigung zu bitten; allein die gesunde Erziehung und Bewahrung unserer Kinder vor schädigenden Einflüssen als eine der Hauptaufgaben des ärztlichen Berufes räumt wohl Jedem die Berechtigung zu einem wenn auch kleinen und bescheidenen Beitrag zur Lösung dieser Frage ein.

Zunächst gestatten Sie mir, einige Beobachtungen gleichsam als Typen aus der Praxis vorzuführen und dann die Betrachtungen und Schlüsse folgen zu lassen.

Auf die Würzburger Kinderklinik wurde im Winter 1865/66, einem bekanntlich guten Weinjahre, aus der Kitzinger Gegend ein sechsjähriger Junge gebracht, der das Bild einer ausgesprochenen Lebercirrhose bot. Als einzige Ursache wurde länger fortgesetzter, allzu reichlicher Genuss von jungem, in Gährung befindlichem Wein (Most) festgestellt. Der Junge durfte den täglichen Trunk für die Familie regelmässig aus dem Keller holen, und nachdem er sich an dem süssen, noch ungegohrenen Most, der seine Gesundheit nicht schädigte, täglich nach Herzenslust gesättigt hatte, setzte er die Gepflogenheit des Trinkens von Most in jedem Stadium der Gährung fort. Die Eltern fanden hierin nichts Besonderes, ja sie freuten sich über die Leistungsfähigkeit ihres Jungen. Der Fall verlief tödtlich, genau wie einer von jenen, die Professor Demme, dem wir ja die wichtigste und erschöpfendste Arbeit über unser Thema verdanken, auf der Berner Klinik beobachtet und beschrieben, nur mit dem Unterschiede, dass dort gewöhnlicher Schnaps und hier junger Wein als Ursache bekannt wurde.

Der zweite Fall betrifft eine Lebercirrhose aus meiner Praxis in Nürnberg bei einem 2½jährigen Töchterchen einer wohlhabenden Familie. Das

Kind hatte nach einem Magen- und Darmcatarrh zur „Kräftigung" und „weil es nicht ordentlich ass", wöchentlich 2 Fläschchen Tokayer zu je 150 g als Zulage von der Mutter erhalten, denen, als die Krankheit sich nicht besserte, noch ein drittes hinzugefügt wurde. Als ich das Kind das erste Mal sah, bot es mir ein Krankheitsbild, aus dem ich zunächst nicht klug wurde: Abmagerung, hochgradige Anämie, leicht icterisch gefärbte, trockene Haut mit kleinen Petechien an den ödematös bis zu den Knieen geschwellten Unterschenkeln, mässiger Ascites, in den Lungen mässiger Catarrh der beiden Unterlappen, Herztöne rein, Leberdämpfung deutlich verkleinert, die Palpation der Leber wegen des Ascites erschwert, Milzdämpfung entschieden vergrössert, Temperatur nie erhöht, abendliches Maximum nie über 37,5. Die Ernährung war sehr schwierig, da vor Allem eine entschiedene Abneigung gegen Milch bestand. Auch die übrige Nahrung wurde meist verweigert, dagegen stets der zweistündlich esslöffelweise gereichte Tokayer gierig geschluckt, zu dem höchstens kleine Stückchen süsses Backwerk gereicht und angenommen wurden. Die Entleerungen waren dünn und übelriechend. Alle Versuche, den Wein zu verringern, scheiterten an dem Widerstande der Mutter und besonders der Kindswärterin, die auf alle meine Einwände versicherten, dass das Kind ohne Wein nicht mehr leben könne. Das Kind starb nach Zunahme der catarrhalischen Lungenerscheinungen an Lungenödem. Ich hatte zunächst geglaubt, eine Malariakachexie vor mir zu haben; da jedoch nach genauem Nachfragen durchaus keine Ursache für eine solche zu finden war, so musste ich mir von der nur mit Widerstreben zugestandenen Section Aufklärung erwarten. Diese ergab leichte venöse Hyperämie der Hirnhäute, in den blutreichen Lungen, besonders in den unteren Lappen Catarrh und Oedem, mässige Mengen gelblicher Flüssigkeit in der Pleura und im Pericard, der Klappenapparat des Herzens war normal. In der Bauchhöhle einige Liter gelblichen Serums, auf der Magenschleimhaut, sowie in verschiedenen Theilen des Darmes grössere und kleinere hyperämische Stellen. Die Leber ergab Verkleinerung um ein Dritttheil, war sehr anämisch und hart und derb anzufühlen, knirschte auf dem Durchschnitt, kurz, sie bot das Bild einer deutlichen Cirrhose im Stadium der Schrumpfung, wie wir sie bei notorischen Alkoholikern zu finden gewohnt sind. Das Präparat schickte ich an das Pathologische Institut nach Erlangen zu Herrn Professor Zenker, der mir einen ausführlichen Bericht darüber zugehen liess und dasselbe Präparat dann durch seinen damaligen Assistenten, meinen Freund, den jetzigen pathologischen Anatomen in Giessen, Herrn Professor Boström, vor einer Versammlung Nürnberger Aerzte unter Anderem zur Vorlage brachte. Wir haben also hier eine tödtliche Erkrankung infolge von reichlicher Verabreichung von Tokayer, wie sie sich täglich in

der Kinderernährung, leider vielfach unter der Anweisung der Aerzte selbst, wenn auch nicht in solcher Menge, wiederholt.

„Da ist das Bier doch gesünder und unschädlicher!" höre ich sofort Stimmen, besonders unter meinen bayerischen Collegen, laut werden. Das ist ja richtig, dass das Bier blos circa 4 Proc., während ächter Tokayer 14—16 Proc. Alkohol enthält, allein dass auch der Biergenuss bei Kindern acute wie chronische Schädigungen herbeiführt, dafür bringe ich ebenfalls einige Beispiele. An einem Aschermittwoch vor etwa 4 Jahren wurde ich zu einem 4jährigen, früher ganz gesunden Knaben gerufen, der an schweren, sich häufig wiederholenden Convulsionen erkrankt war und in den anfallfreien Zeiten in tiefer Somnolenz dalag. Derselbe war Tags vorher von seinen Eltern zu einem Fastnachtsvergnügen mitgenommen worden, bei dem die Eltern dem Bierkrug wacker zugesprochen und nachdem sie wohl selbst etwas angeheitert waren, jede Controle über das Trinken des Knaben ausser Acht gelassen hatten. Der Genuss von Wurst mag wohl auch zur Erkrankung mitgewirkt haben, doch dauerten die Anfälle, obwohl die festen Speisen wieder erbrochen wurden, volle 10 Stunden und endeten erst, nachdem reichliche wässrige Entleerungen eine Verringerung der durch den Alkoholgenuss herbeigeführten Hirnhyperämie bewirkt hatten. Die Eltern waren trotz des ausgestandenen Schreckens schwer zu überzeugen, dass das Bier die Ursache der Erkrankung war.

Gestatten Sie mir, noch eine interessante Beobachtung aus den letzten Wochen hinzuzufügen. Das 10 Monate alte Töchterchen einer mir befreundeten Familie war zu Aller Freude körperlich und seelisch vorzüglich entwickelt, als es allmälig die Lust an der Milchnahrung verlor, mürrisch wurde, unruhig schlief und trotz aller Sorgfalt sichtlich zurückging. Da bemerkte eines Tages die Mutter, dass das Kind, als es zufällig ein Glas mit Bier vorübertragen sah, ganz gierig nach demselben die Händchen ausstreckte und sich durchaus nicht beruhigen wollte. Die Mutter, die dem an der Brust genährten Kinde nie einen Tropfen Bier noch Wein gereicht hatte, wurde dadurch argwöhnisch gegen die Kindswärterin, die das Kind täglich mehrere Stunden spazieren trug, und kam dahinter, dass diese pflichtvergessene Wärterin das Kind täglich in ein Wirthshaus brachte, wo ihm Bier, so viel es trinken wollte, gereicht wurde. Es bedurfte einer mehrwöchentlichen sorgfältigen Behandlung, bis die deutlich nachweisbare Leberschwellung zurückging und das Kind wieder Geschmack an der Milchnahrung fand.

Ferner sah ich in den letzten Tagen ein 3jähriges Kind mit ausgesprochener Chorea minor, das körperlich wie geistig in der Entwickelung sehr zurückgeblieben war, weder sprechen noch laufen konnte und von dem

berichtet wurde, dass es seit den ersten Monaten an Bier gewöhnt worden wäre, jetzt Bier in reichlicher Menge gereicht bekäme und als einziges Wort „Bi! Bi!“ hören liesse. Mag vielleicht auch hereditäre neuropathische Belastung hier mitspielen, auf jeden Fall wurde durch den reichlichen Biergenuss die Entwickelung des Kindes körperlich wie geistig schwer geschädigt.

Es wäre mir nicht schwer, die Zahl ähnlicher Fälle zu vermehren, denn wenn einmal der Blick für das Finden von Krankheitsursachen nach einer Richtung hin geschärft ist, dann kehren dieselben Krankheitsbilder leider zu oft wieder. Der oben erwähnte Fall von Lebercirrhose durch Genuss von sogen. Tokayer dürfte zwar sich nicht allzu oft wiederholen, aber gerade diese Form von Alkoholgewöhnung hat nach meiner Ueberzeugung schon viel Unheil unter unserer Jugend angerichtet, von dessen Anstiftung wir Aerzte durchaus nicht freizusprechen sind. Bei uns in Süddeutschland kann man der ärztlichen Verordnung von Tokayer bei jedem Darmcatarrh begegnen, im Norden scheint der Cognac bevorzugt zu sein, und selbst in der Armenpraxis dürfen sich die Aerzte solcher Verordnung nicht verschliessen, wenn sie sich nicht dem Vorwurf der Inhumanität aussetzen wollen. Es wäre zunächst der Alkoholverordnung beim wohlhabenden kranken Kinde ein Ende zu machen, also von oben herab anzufangen, ferner in den Spitälern der Alkoholverbrauch auf das Allernöthigste einzuschränken, wenn ich auch Herrn Collegen Meinert nicht ganz beipflichten kann, dass der Alkohol in der Reconvalescenz von schweren Erkrankungen völlig überflüssig sei, da er, wie Herr Meinert richtig bemerkt, erfahrungsgemäss zu leicht zur Gewöhnung in gesunden Tagen führt.

Und gerade in dieser Gewöhnung an tägliche, wenn auch kleine Mengen Alkohol — ob Cognac verdünnt, ob Wein oder Bier ist ganz gleich — liegt mit eine der Hauptursachen der immer überhandnehmenden Nervosität oder Neurasthenie, unter welchem Namen man das so weit verbreitete Symptomenbild erschöpfter Nervenkraft und reizbarer Schwäche zusammenfasst, das schon nicht mehr das traurige Vorrecht der gebildeten Stände ausmacht, sondern bereits in die breiteren Schichten des Volkes eingedrungen ist. Aber nicht nur an den Erwachsenen, die zu dem in heutiger Zeit schweren Kampf und zu aufreibender Arbeit, aber auch zu aufreibenden Vergnügungen, wie sie die Grossstädte bieten, gezwungen sind — auch an unserer Jugend nagt bereits diese moderne Krankheit. Man hat hierfür vielfach die Ueberbürdung unserer Jugend haftbar gemacht. Meine Herren, achten Sie darauf und Sie werden finden, dass das täglich, selbst im Laufe des Morgens, zum Frühstück gereichte Glas Wein oder der wiederholte Trunk Bier aus des Vaters Krug die Ursache der Zerfahrenheit des Jungen und des allmälig sich steigernden Unvermögens, die Aufmerksamkeit auf das Lernen zu concentriren, ausmacht.

Und da drängt sich von selbst uns die Frage auf: Haben denn unsere Kinder den Alkohol wirklich zur Ernährung nothwendig? Und Sie werden mir Alle beistimmen, wenn ich antworte: Im Allgemeinen: Nein!

Damit komme ich zu einem Antrage, den ich hiermit an die pädiatrische Section bringe, deren Autorität in manch wichtiger Frage das entscheidende Wort gesprochen, das von der ärztlichen Welt entgegengenommen und in die Praxis übertragen wurde. Ich erinnere Sie nur an die Frage der Säuglingsernährung. An Ihre Autorität appellire ich heute und bitte Sie um die Entscheidung der immer wiederkehrenden Frage: „Ist der Alkohol zur Ernährung des Kindes nothwendig?“ und Sie werden mit der allmälig sich klärenden Entscheidung der Menschheit keinen geringeren Dienst leisten als mit der von Ihnen in der Hauptsache entschiedenen Frage der Kinderernährung. Dr. Julius Grosz in Budapest ist in einer erst kürzlich in der „Zeitschrift für Krankenpflege“ 1895, Heft 8 erschienenen Arbeit zu demselben Schlusse gekommen. Derselbe warnt vor Allem auch vor dem indicationslosen Darreichen geistiger Getränke aufs Entschiedenste. Die durch Reizung der Magenschleimhaut entstehende Dyspepsie, die von Demme und Hirschfeld und mir im Kindesalter beobachteten Fälle von Lebercirrhose nach Alkoholgebrauch, endlich die schädigende Wirkung der geistigen Getränke auf das in der Entwickelung begriffene Centralnervensystem und die von verschiedenen Beobachtern nachgewiesenen Anomalien des Centralorganes — Convulsionen, Epilepsie, Chorea — müssen den Gebrauch des Alkohols im Kindesalter wenn nicht völlig verbieten, so doch möglichst einschränken. Grosz stellt nun zwei Indicationen auf, in denen Alkoholzufuhr erlaubt ist:
1. Plötzlich auftretende Herzschwäche bei acuter Infectionskrankheit, Collaps beim acuten Magencatarrh der Säuglinge und bei grösseren Blutverlusten.
2. Permanente Ernährungsstörungen (Rachitis, Scrophulose, Tuberculose), in welchen Fällen die ernährende Wirkung des Alkohols und die Einschränkung des Gewebszerfalles infolge der Verbrennung des Alkohols in Kohlensäure und Wasser zur Geltung kommt.

Nur unter diesen ganz präcisen Indicationen ist der Alkoholgebrauch im Kindesalter zu gestatten und in allen übrigen Fällen, ganz besonders bei gesunden Kindern, ganz und gar zu verbieten.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Krankheiten der Sinnesorgane.

1. Ohren.

(Fortsetzung.)

Aristol bei Otitis med. purulenta chron.

Von Dr. Krebs (Hildesheim).

(Therapeutische Monatshefte 1894, Nr. 8, S. 392.)

Bekannt sind die günstigen Heilerfolge von Rohrer mit diesem Mittel. Entgegengesetzte Mittheilungen von Ludwig, Szenes, Bürkner liegen ebenfalls vor. Verf. versuchte Aristol allein bei 31 Kranken und konnte 22 Geheilte und 9 Ungeheilte notiren. Unter den 22 Geheilten sind 6 Fälle, welche auf andere Weise nicht zur Heilung gebracht werden konnten. Nach Verf.s Erfahrungen hat Aristol keine antiseptische Wirkung; fötide Ohrenflüsse können dadurch nicht geruchlos gemacht werden. Aristol wirkt stark austrocknend und secretionshemmend. Während die Borsäure durch ihre hygroskopische Beschaffenheit häufig den Ausfluss vermehrt, beseitigt ihn Aristol nach 1 oder 2 Einblasungen. Ferner wirkt dieses Mittel trotz seiner geringen antibacteriellen Kraft eiterungshemmend. Endlich wird Aristol häufig, nicht immer, von granulirenden Flächen resorbirt, wobei diese eine Rückbildung erfahren können.

Indicationen für Aristol sind nach Verf.:

1. Seröse Exsudationen.
2. Uncomplicirte chronische Mittelohreiterungen mit grosser Perforation.

Verf. verglich die Erfolge mit Aristolbehandlung und Borsäurebehandlung, und kommt zu dem Schlusse, dass die Behandlung mit Borsäure im Durchschnitte bei diesen Formen der Otitis 8,4 Einblasungen (Mitte von 25 Beobachtungen), mit Aristol 8,7 (10 Beobachtungen) erforderte. Also eine ziemlich gleiche Behandlungsdauer.

3. Kleine Perforationen, falls die Ränder nicht anliegen.
4. Erkrankungen im Kuppelraume, wenn keine Knochenerkrankungen vorhanden sind.
5. Endlich bei Granulationen, wenn sie nicht von cariösen Knochenstellen ausgehen; grössere Granulationen entfernte Verf. stets mit Schlinge oder scharfem Löffel.

Als Contraindication stellt Krebs auf:

1. Fötider Ausfluss, wenn nicht mangelhafte Reinigung des Ohres die Ursache davon ist.
2. Kleine Perforationen mit anliegenden Rändern.
3. Caries und Erkrankungen des Warzenfortsatzes.

Die Anwendungsweise wäre folgende:

Zuerst wird der Gehörgang mit abgekochtem Wasser oder Borsäurelösung ausgespritzt, dann folgt exactes Austupfen und dann erst wird Aristol in geringer

Menge aufgeblasen, so dass die Paukenhöhlenwandungen nur mit einem feinen Staube bedeckt werden. Das Pulver muss täglich erneuert werden, bis die Eiterung ganz versiegt.

Zum Schlusse führt Verf. 7 Krankengeschichten an, welche im Original nachgelesen werden können. Herzog (Graz).

Die Mittelohrentzündung der Säuglinge.

Von Dr. A. Hartmann.

(Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 26.)

Das Vorkommen von Mittelohrentzündungen bei Säuglingen ist ausserordentlich häufig. „Die bei der Section von Säuglingen gemachte Erfahrung, dass bei mehr als 75 Proc. Mittelohrentzündung besteht, wird durch die Untersuchung der lebenden Säuglinge im Krankenhause bestätigt.“ Nach Verf. betrug der Procentsatz der ohrenkranken Säuglinge 78. Was die Methode der Untersuchung betrifft, so benutzt Verf. den Planspiegel — reflectirtes Sonnenlicht oder eine Hirschmann'sche Stirnbinde mit Glühlicht — ferner einen Ohrtrichter von dünnster cylindrisch-conischer Form, also mit engem Durchmesser, und eine Kupfersonde, welche weich und dünn sein muss, zur Reinigung des Gehörganges resp. zum Abheben vorhandener Auflagerungen; mitunter benutzt Verf. auch die Kniezange, um die ganze Masse auf einmal zu entfernen. Untersuchung wird im Bette vorgenommen, indem die nicht untersuchte Seite auf dem Kopfkissen liegt.

Die Orientirung gelingt meist durch den Hammer, doch muss dieselbe sehr exact geschehen; denn bei der Kürze des kindlichen Gehörganges ist man nicht selten geneigt, das vorspringende Trommelfell für Gehörgangswand zu halten. Die Betastung mit der nachgiebigen Kupfersonde unterstützt die Diagnose. In zweifelhaften Fällen muss eine Probepunction vorgenommen werden. Ausser dem otoskopischen Befund bestehen die Erscheinungen der Mittelohrentzündung bei Säuglingen in Unruhe, Temperatursteigerung — dieselbe kann bei langsam verlaufender Mittelohrentzündung lange bestehen — Gewichtsabnahme, letztere meist durch das andauernde Fieber einerseits, durch Resorption von Entzündungsproducten andrerseits, wodurch der Kräftezustand geschädigt wird, bedingt. „Sehr häufig sind die Mittelohrentzündungen mit bronchopneumonischen Processen combinirt. Es ist wahrscheinlich, dass beide Processe durch dieselbe Ursache (Aspiration) bedingt sind.“ In manchen Fällen macht die Mittelohrentzündung gar keine Erscheinungen.

Nach Untersuchungen von Kossel werden Diplokokken (Fränkel), Streptokokken, Staphylokokken und der Pfeifer'sche Pseudoinfluenzabacillus gefunden.

„Es muss angenommen werden, dass diese Entzündungserreger vom Nasenrachenraum aus sowohl ins Ohr als in die Lungen gelangen können, dass sie mit dem Lufteintritt in beiderlei Organe aspirirt werden.“

Der Tod kann entweder durch fortschreitende Atrophie, durch Meningitis oder Septikämie eintreten. Die Behandlung einer Mittelohrentzündung der Säuglinge ist analog der bei Erwachsenen, nur wird „in Fällen, in welchen weder Gewichtsabnahme noch Temperatursteigerung, noch Unruhe besteht, von jedem Eingriffe abzustehen sein, da unter diesen Verhältnissen die Selbstheilung eintritt“.

Herzog (Graz).

Ueber das Cholesteatom des Ohres.

Von Dr. B. Baginsky.

(Berlin. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 26.)

Nachdem die Controverse über das Wesen und die Entstehung dieser Geschwülste noch keineswegs abgeschlossen ist, will Verf. besonders die Aufmerksamkeit auf die Cholesteatome des Ohres hinlenken, weil gerade diese bezüglich der Genese am wenigsten klar sich darstellen.

Virchow nennt sie heterologe Bildungen, „Margaritome" (Perlgeschwulst), und trennt sie von den Dermoiden und Atheromen, mit welchen sie von Rokitansky, Vogel und Schuh identificirt werden; auch corrigirt er die Anschauungen von J. Müller und lässt die von letzterem Autor auf Geschwürsflächen entstehenden Cholesteatome als solche nicht gelten. Mikulicz und Küster halten die Cholesteatome des Ohres für primäre Geschwülste und für congenitale Neubildungen des knöchernen Mittelohres, welche gleich zu setzen sind den Dermoiden und den bronchiogenen Cystomen, den tiefen Atheromen des Halses und zu betrachten als entstanden durch Abschnürungen von Epidermiselementen innerhalb der ersten Kiemenspalte.

v. Tröltsch stellte die Behauptung auf, dass die Cholesteatome des Ohres keine primären und heteroplastischen Geschwülste seien, dass „es sich in den meisten Fällen um die Producte einer Ohrenentzündung handele, die sich nach und nach massenhaft ansammeln, eintrocknen und durch das fortwährend peripherische Wachsthum immer mehr zu einem soliden Körper, einer Art Geschwulst, sich entwickeln". Wendt lässt dieselben durch Anhäufung von Entzündungsproducten entstehen, desquamative Entzündungsproducte. Nach Lucä und Politzer handelt es sich hier in den meisten Fällen um secundäre Bildungen — Combination von Granulationstumoren des Mittelohres mit Cholesteatomen wurde von Politzer vielfach gesehen. — Beide leugnen aber nicht die Möglichkeit einer primären Geschwulstbildung in Form der Cholesteatome im Ohre.

Nach Schwartze und Steinbrügge handelt es sich ebenfalls in den seltensten Fällen um eine wahre Neubildung, in der grossen Mehrzahl der Fälle ist es nichts weiter als eine Retention von Entzündungsproducten.

Kuhn spricht sich dahin aus, dass die Perlgeschwulst des Felsenbeins entweder eine wahre heteroplastische Neubildung des Ohres ist (Virchow) oder dass sie secundär im Verlaufe chronischer Ohreiterungen entsteht. „Das ‚Wie' lässt Kuhn unentschieden."

Nach Habermann kann das Cholesteatom zwar auch als heteroplastische Geschwulst im Ohre vorkommen, doch in der grösseren Zahl der Fälle entsteht dasselbe „im Verlaufe und infolge von Mittelohreiterungen häufig dadurch, dass die Epidermis des äusseren Gehörganges und des Trommelfells hineinwächst in die Räume des Mittelohres über die vom Epithel entblösste exulcerirte Schleimhaut der Paukenhöhle". „Bei Fortbestand der Entzündung kommt es zu einer Wucherung des Rete Malpighii und zu einer fortwährenden Abstossung der oberflächlichen Hornschichten, welche, indem sie nach aussen sich nicht entleeren können, sich anhäufen und so das Cholesteatom bilden."

Aehnlich lautet eine Erklärung von Bezold; nur lässt letzterer die Läsion der Membrana flaccida mehr traumatisch entstehen infolge des nach Verschluss

der Tuba Eustachii veränderten Luftdruckes, welcher nunmehr das Trommelfell von aussen stärker belastet.

Nach Verf.s Ansicht liegt die Hauptschwierigkeit für die Einigung der Meinungen in der mangelnden Differenzirung der einfach desquamativen Processe, d. h. derjenigen, bei denen sich cholesteatomartige Massen entleeren, und der bei der Obduction gefundenen Tumoren mit einer zarten Umhüllungshaut, epidermisartigen Bildungen und Cholestearininhalt, also wirkliche Cholesteatome.

Nachdem Verf. in ausführlicher Weise die Erklärung der Entstehung der Cholesteatome von Seite der verschiedenen Autoren beleuchtet hat, äussert er sich folgendermassen:

„Trotz der vielen ausgezeichneten Untersuchungen bestehen demnach die Widersprüche in der Erklärung der Entstehung der Cholesteatome fort, und bei der Schwierigkeit, die Entwickelungsstadien pathologischer Processe aus den bereits fertig vorliegenden Producten zu erkennen, wollen wir nunmehr untersuchen, ob vielleicht die Beobachtung am Krankenbette und das klinische Bild weitere Aufklärung bringen können.“ Hierbei berücksichtigt Verf. zunächst nur die Cholesteatome des Mittelohres bezw. des Warzenfortsatzes.

Primäre genuine Cholesteatome des Felsenbeines können während des Lebens ganz symptomlos verlaufen; entzündliche Reizerscheinungen irgend welcher Art, am Trommelfell, in der Paukenhöhle etc., können fehlen, Hörfunction ist normal oder wenigstens nicht auffallend herabgesetzt. Erst nach Jahren erfolgt ohne vorhergegangene Eiterung oder sonstige entzündliche Processe ein Durchbruch nach aussen, sei es durch den Warzenfortsatz oder nach dem äusseren Gehörgang. Fälle gleicher Art wurden gelegentlich auch ganz zufällig bei der Obduction gefunden. Häufiger sind dagegen jene Fälle, welche sich als chronische Mittelohreiterungen und hier mit Cholesteatom oder cholesteatomatösen Producten complicirt darstellen.

Nach Verf. können wir hier im Allgemeinen zwei Formen von chronischen Mittelohreiterungen unterscheiden, welche allerdings vielfach auch neben einander vorkommen: 1. die Eiterungen der Paukenhöhle mit Granulationsbildungen und Perforation des Trommelfells, an verschiedenen Stellen desselben gelegen, häufig auch mit vollkommenem Verluste des Trommelfells; 2. die Eiterungen der Paukenhöhle am oberen Pole des Trommelfells mit Perforation der Membrana flaccida Shrapnelli, aus welcher weissgraue, lamellenartige, cholesteatomatöse Producte sich in den äusseren Gehörgang hineinstülpen. Bei beiden Formen besteht eine meist nachweisbare Caries.

In den Fällen der 1. Gruppe kann die Diagnose eines Cholesteatoms im pathologisch-anatomischen Sinne nicht aufrecht erhalten werden; denn diesen Massen fehlen gewisse charakteristische Eigenthümlichkeiten der wirklichen Cholesteatome. Eine Einigung der verschiedenen Parteien könnte nur dann stattfinden, wollten sie sich, freilich mit Hintansetzung der pathologisch-anatomischen Anschauung, dahin erklären, überall da von Cholesteatom zu sprechen, wo sich die bekannten epidermoidalen Bildungen vorfinden. „Mit wirklichen Neubildungen haben wir es aber jedenfalls in diesen Fällen nicht zu thun.“

Bei den Fällen der 2. Gruppe werden wir, wenn wir uns nicht auf den Standpunkt stellen, wo die Anwesenheit von derartigen epidermisartigen Producten für die Diagnose genügt, die Frage, ob wir es mit wirklichen Cholesteatomen zu thun haben, nur bedingt beantworten; doch werden wir nicht fehlgehen, wenn

wir in diesen Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf „Cholesteatom" stellen.

„Im Anfange der Erkrankung," um mit dem Verf. zu sprechen, „und bei nur oberflächlicherer Betrachtung lassen sich die Fälle klinisch kaum trennen; erst die Art des Verlaufes und die weitere genaue Beobachtung helfen hier mit, zu einer sicheren Diagnose zu gelangen." Während Fälle mit cholesteatomartigen Producten, selbst bei Vorhandensein wenig ausgedehnter Caries, bei symptomatischer Behandlung zur Heilung gelangen können, haben die wirklichen Cholesteatome diese Tendenz im Allgemeinen nicht, sie lieben es, sich vielmehr nach allen Richtungen auszudehnen, dringen nach Usurirung der Knochen nach dem Gehirn vor etc.

In Anbetracht der Eigenartigkeit der vorliegenden Erkrankung, insbesondere in Bezug auf ihren Verlauf, dürfen wir diese Erkrankungsformen des Felsenbeines und des Mittelohres nicht identificiren mit den gewöhnlichen Eiterungen des Mittelohres und der Paukenhöhle.

„Unter Annahme," wie Verf. sich ausdrückt, „dass das Cholesteatom im Felsenbeine das Primäre, die Eiterung in der Paukenhöhle das Secundäre ist, würden wir für die vorliegenden klinischen Beobachtungen eine stricte und genaue Erklärung geben können. Das Cholesteatom, als primäre genuine Geschwulst des Felsenbeines, gelangt bei seinem Wachsthum an der tiefgelegensten Stelle der Membrana flaccida zum Durchbruch, erzeugt nebenbei Reizzustände in der Paukenhöhle und auch hier epitheliale Neubildungen und Wucherungen, welche die Fortsetzung des Cholesteatoms darstellen."

Herzog (Graz).

Zur Statistik der Taubstummheit.

Von Dr. Sigmund Szenes.

(Pester med.-chirurgische Presse 1894, Nr. 39.)

Der Verf. hat 124 Schüler des Landestaubstummeninstituts in Waitzen untersucht. — Die Untersuchung des Ohres ergab keine nennenswerthen Verhältnisse. — Das einzige Resultat seiner nach verschiedenen Fragestellungen hin unternommenen Untersuchungen ist, dass 1. bei einzigen Kindern die Taubstummheit sehr selten ist, 2. die Taubstummheit verhältnissmässig am häufigsten bei erstgeborenen Kindern vorkommt.

Felsenthal (Mannheim).

Klinische Betrachtungen über die Ohrenkrankheiten in der ersten Kindheit.

Von Dr. E. Rinonapoli.

(Archivio italiano di Pediatria, Mai 1894 [XII, 3].)

Verf. betont die grosse Bedeutung, welche Ohrenkrankheiten bei kleinen Kindern haben, und bespricht die Kennzeichen dieser Leiden. Zur Untersuchung des Ohres empfiehlt er den Ohrenspiegel von Brunton, dessen Enddurchmesser er auf 3 mm reducirt, und welchen er an zwei Seiten gefenstert anfertigen lässt. Damit das Instrument ohne Schwierigkeit eingeführt werden könne, räth er, vorher in den Gehörgang eine Lösung von Morphin. acet. in Glycerin (Morphin. acet. 0,05, Atropin. sulf. 0,02, Glycerini puriss. 10,0) oder eine 1procentige wässerige Cocainlösung einzuträufeln.

B. Lewy (Berlin).

British medical association. Jährliche Sitzung 1894.

(Journ. of Lar., Sept. 1894.)

Prognose der nicht eitrigen Mittelohrentzündung bei imperforirtem Trommelfell. Von Dr. Field.

Die Prognose des chronischen Mittelohrcatarrhs richtet sich nach der Ursache der Erkrankung. Günstig ist dieselbe, wenn der Catarrh entstanden durch Erkältung, durch Nasenrachenerkrankungen und im Anschluss an acute Krankheiten. Verschlechtert wird die Prognose, wenn Erblichkeit vorliegt. Die Beschäftigung des Patienten beeinflusst die Voraussage insofern, als Berufszweige, die den Patienten zwingen, sich jeder schlechten Witterung und Zugluft auszusetzen, andrerseits, die ihn lauten Geräuschen (Locomotivführer, Schmiede) aussetzen, die Aussicht auf Heilung verringern. Bei syphilitischen, cachektischen und tuberculösen Personen heilt der Catarrh schwerer, als bei solchen, die sich eines guten Allgemeinbefindens erfreuen. Je kürzere Zeit der Process dauert, um so leichter ist eine Heilung möglich. Von Pilocarpinbehandlung hat Verf. gute Resultate gesehen. Durch Operationen an den Gehörknöchelchen werden die subjectiven Geräusche oft günstig beeinflusst.

Prognose der nicht eitrigen Mittelohrentzündung. Von Dr. Barr.

Verf. unterscheidet die Prognose nach den verschiedenen Formen. Die schmerzlosen exsudativen Formen bringen hochgradige Gehörsstörungen hervor, sind oft mit Labyrinthaffectionen verbunden und geben schlechte Aussicht auf Heilung, ebenso die mit Schmerz verbundenen exsudativen Formen. Bei den nicht exsudativen Formen sind oft tiefer liegende Veränderungen vorhanden, die nur mit Hilfe der Berücksichtigung des Behandlungserfolgs erkannt werden können; für die Prognose ist es von besonderer Wichtigkeit, ob die Lufteinblasungen durch die Tube gehörverbessernd wirken und wie lang eine solche Wirkung vorhält. Ob neben der Mittelohrerkrankung noch eine Labyrinthaffection vorliegt, ergibt sich aus der Prüfung der Kopfknochenleitung und aus dem Ausfall des Rinne'schen Versuches. Das Besserhören bei Geräusch, die sogen. Paracusis Willisiana, kommt meist bei tiefer greifenden Veränderungen vor und verschlechtert daher die Prognose. Acute und chronische Allgemeinerkrankungen, acute Infectionskrankheiten, Syphilis, häufig auf einander folgende Wochenbetten pflegen vorhandene Ohrenleiden nachhaltig zu beeinflussen.

In der Discussion über diese Vorträge bemerkt

Dundas Grant: Man theilt die Ohrenaffectionen am besten ein: 1. in solche, bei denen Verstopfung der Tube vorliegt. Hier tritt nach der Lufteinblasung Verbesserung ein, die Prognose ist günstig. 2. Wird durch Beseitigung der Tubenverstopfung durch Lufteinblasung keine Gehörverbesserung erzielt, so ist die Prognose ungünstig. 3. Ist die Gehörverbesserung gering, so ist die Prognose zweifelhaft. Auffallend erscheint der Einfluss des Geschlechts, denn chronische Schwerhörigkeit kommt bei jungen Mädchen wesentlich häufiger vor als bei männlichen Personen derselben Altersstufe. Diesen Umstand erklärt der Verf. aus der geringeren nervösen Widerstandsfähigkeit des weiblichen Geschlechtes, dem häufigeren Vorkommen der chronischen Obstipation bei demselben, der Erkältung durch ungenügendes Abtrocknen der langen Haare und den durch die Menstruation bedingten Störungen. Auffallende Anästhesie des Trommelfells gegen Berührung,

Fixation der Gehörknöchelchen, die durch Untersuchung mit dem Sigle'schen Trichter ermittelt werden kann, verschlechtern ebenso wie das Fehlen der Knochenleitung die Prognose.

Lennox Browne betont die Wichtigkeit der Durchgängigkeit der Nase für die Beurtheilung der Prognose der Schwerhörigkeit. Beim Vorhandensein nasaler Obstruction muss diese in erster Linie beseitigt werden; erst dann lässt sich das Gehörleiden beurtheilen.

Love glaubt, dass, wenn nach Beseitigung nasaler Obstruction eine Besserung trockener Ohrencatarrhe nicht eintritt, dieselben als unheilbar anzusehen seien und nicht weiter behandelt werden sollen.

Walker Downie glaubt, dass die Erblichkeit bei der Prognose die bei Weitem grösste Rolle spiele. Er hat die Erfahrung gemacht, dass in mit erblicher Schwerhörigkeit belasteten Familien das Caliber der Tube ein engeres sei als normal.

Permevan hält die auf Syphilis beruhende Schwerhörigkeit nicht in allen Fällen für unheilbar. Erst wenn mehrmonatliche Behandlung mit Luftdouche sich als unwirksam erwiesen, kann man den Fall als unzugänglich für die Behandlung aufgeben.

Hill empfiehlt die Anwendung des Taschenbougies und hält die aus Catgut dargestellten Bougies für die zweckmässigsten.

Mackenzie-Johnston glaubt, dass man durch zweckentsprechende Behandlung das Chronischwerden acuter Ohrencatarrhe vermeiden könne.

Knapp empfiehlt die Behandlung chronischer Ohrencatarrhe mit dem electrischen Vibrophon, welches ebenso wie die Lucas'sche Drucksonde, nur in vollkommenerer Weise, die durch den interstitiellen Entzündungsprocess unbeweglich gewordene Gehörknöchelchenkette mobilisirt und so einer auch in der grossen Chirurgie als rationell anerkannten Indication genügt.

Pegler empfiehlt, Einblasungen von Chloroform und Injection von Menthol in Paroleïn gelöst mit den Lufteinblasungen zu verbinden. Mit dieser Methode erzielte er noch in Fällen Erfolge, die sich sonst refractär erwiesen.

Milligan meint, dass man prognostisch zwischen denjenigen Fällen, bei denen catarrhalische Zustände im Vordergrunde stehen, und den rein organischen scharf unterscheiden müsste. Während die ersteren sich durch Lufteinblasungen bessern, ist dies bei den letzteren nicht der Fall. Die Untersuchung der Kopfknochenleitung und der Rinne'sche Versuch sind die wichtigsten differentialdiagnostischen Merkmale. Sehr schädlich wirkt bei organischen Ohrenkrankheiten das fortwährende Geräusch, wesshalb der Autor den Patienten räth, Watte in den Ohren zu tragen. Wo die Lufteinblasung keinen unmittelbaren Effect hat, wo Geräusche vorhanden sind und wo die Kopfknochenleitung fehlt, ist die Prognose schlecht zu stellen.

Ueber die Pflege des Ohres bei acuten Exanthemen. Von Dr. Downie.

Von 600 Ohrenkranken, die Verf. beobachtet, hatten 501 eitrigen Ausfluss. Von diesen 501 Fällen waren 147 essentiell entstanden, 101 standen in Beziehung zur Zahnung, 8 waren bedingt durch Lues, 131 durch Masern, 63 durch Scharlach, 15 durch Keuchhusten, 3 durch Mumps, die übrigen zweifelhaften Ursprungs. Da es sich hier um solche Fälle handelt, bei denen die acute Infectionskrankheit

schon abgelaufen war, so ist die Zahl und der Procentsatz der durch dieselben hervorgerufenen Ohrenkrankheiten noch als weit grösser anzusehen. Ein so häufiges Vorkommen erklärt sich durch das regelmässige Auftreten acuter Nasenrachenkrankheiten bei den Infectionskrankheiten. Vom Nasenrachenraum aus wird durch die Tube die Infection auf das Ohr fortgepflanzt. Durch Lufteinblasungen wird der Nasenrachenraum von Schleim befreit, die Tubenöffnungen aus einander getrieben und das Gehör verbessert durch Entlastung des Trommelfells. Dem Uebergang der Affection auf die Ohren gehen oft neuralgische Schmerzen in den Ohren voran, deren Auftreten uns auf die drohende Gefahr aufmerksam machen muss. Diese Schmerzen werden am besten durch Heisswassereinträuflungen bekämpft. Dass die acuten Infectionskrankheiten häufiger Ohrenaffecte hervorrufen als einfache Catarrhe dies thun, beruht wohl darauf, dass bei den fieberhaften Krankheiten die Kinder meist im Bett in der Rückenlage sich befinden und dass infolge dessen der Abfluss des Secrets aus dem Nasenrachenraum erschwert ist. Das Politzer'sche Verfahren ist in solchen Fällen stets indicirt. Wenn manche Autoren dasselbe fürchten, weil sie glauben, dass durch die Lufteintreibung zugleich Secrete in die Tuben befördert werden und dass andrerseits eine Perforation durch den Luftdruck hervorgerufen werden kann, so erwidert Verf. nach seinen Erfahrungen, dass er einen nachtheiligen Einfluss des Verfahrens nie beobachtet habe und dass etwa vorkommende Perforationen nicht nur harmlos verlaufen, sondern bisweilen sogar eine Gehörverbesserung mit sich bringen.

Wenn eine Ohrenentzündung bereits eingetreten, soll rechtzeitig die Paracentese des Trommelfells gemacht werden. Durch dieselbe gelingt es häufig, die Sache aus dem acuten Stadium in die Heilung überzuführen und den chronischen Verlauf zu vermeiden. Zweckmässig ist es, stets bei den Kindern mit hypertrophischen Tonsillen und adenoiden Vegetationen dieselben prophylaktisch zu entfernen. Denn gerade die Kinder, welche solche besitzen, sind bei Catarrhen und Exanthemen bezüglich ihrer Ohren am meisten gefährdet.

In der Discussion bemerkt Mackenzie-Johnston, dass nicht nur während, sondern auch nach Ablauf der acuten Krankheiten die Ohren sorgfältig behandelt werden müssen.

De Barr findet, dass beim Scharlach die destructiven Processe so schnell verlaufen, dass auch eine frühzeitig ausgeführte Paracentese der Sache nicht mehr Einhalt thun kann.

Taubstummheit. Eine klinische Studie von Dr. James Kerr Love.

Unter den Taubstummen gibt es begabte und weniger begabte. Letztere sind natürlich schwerer zu unterrichten. Die Diagnose der Taubheit ist in frühester Jugend oft schwer zu stellen, da die Kinder die Geräusche durch den Gefühlssinn häufig wahrnehmen, auch wenn sie nichts hören. Angeborene Taubstummheit beruht auf Heredität oder auf Verwandtenheirathen. Wesentlich häufiger als die angeborene ist die erworbene Taubstummheit, die im Anschluss an schwere Mittelohrerkrankungen im Verlauf acuter Infectionskrankheiten auftritt. Bei der erworbenen Taubstummheit lässt sich oft ohrenärztlich noch manches erreichen, da es sich hier um chronische, noch fortlaufende Erkrankungen handelt, die der Heilung zugänglich sind, besonders soll auf Nase und Nasenrachenraum geachtet werden, da sehr häufig adenoide Vegetationen und hypertrophische Mandeln bei

den taubstummen Kindern gefunden werden. Es sollte desshalb bei jedem Taubstummeninstitut und bei jeder Schule ein Ohrenarzt angestellt sein, der die betreffenden Kinder untersucht und, wenn es sich um heilbare Affectionen handelt, in Behandlung nimmt. Dies soll so früh als möglich geschehen, da die Hörfähigkeit abnimmt im Verhältniss zu der Zeit, die das Ohr vom Hören entwöhnt ist. Die Aerzte sollten so viel wie möglich Verwandtenheirathen zu verhindern suchen.

In der Discussion bemerkt

D. Grant, dass Urbantschitsch in Wien kürzlich durch das systematische Sprechen durch ein Rohr mit Taubstummen vorzügliche Resultate erreicht und bewiesen habe, dass ein grosser Theil dieser Unglücklichen noch einen Rest von Gehör besitze. Wenn dieser Rest auch nicht zum Hören im Verkehr ausreicht, so kann man doch die Sprache der Taubstummen durch Sprechübungen in das Rohr wesentlich verbessern.

Bennet setzt keine grossen Hoffnungen in die angegebene Methode, glaubt jedoch nach seiner Erfahrung, dass durch Nasenrachenoperationen oft gute Erfolge erzielt werden können.

Warven meint, dass bei den Taubstummen der Gehörnerv so schwer erkrankt sei, dass von keiner Methode etwas erwartet werden könne. Er hält als Unterrichtsmethode die Fingersprache für ebenso gut, wie das Vom-Mund-ablesen.

Harsant hat 45 Taubstumme untersucht und bei der grössten Anzahl derselben einen Rest von Gehörvermögen constatiren können.

Mackenzie-Johnston, der selbst Arzt eines Taubstummeninstituts ist, hat bei vielen Kindern Reste von Gehörvermögen gefunden. Von den Nasenrachenoperationen hat er bezüglich einer Gehörverbesserung nie Erfolge gesehen, empfiehlt dieselben jedoch vom Standpunkt der allgemeinen Gesundheitspflege.

Michael (Hamburg).

Facialisparalyse bei acuter Otitis media und Behandlung der letzteren bei Gefahr für das Hörvermögen.

Von Dr. Richard Lake.

(Journal of Laryngology, Rhinology and Otology 1895, Nr. 5.)

An der Hand einiger Fälle zeigt Verf., dass die Facialisparalyse bei acuter Mittelohrentzündung bald vor, bald zugleich mit, bald nach Einsetzen der Otorrhöe auftreten kann, und führt dieselbe, namentlich bei Kindern, auf die äusserst dünne Wand des Canalis Fallopiae zurück, die es leicht gestattet, dass sowohl Eiterung von der Paukenhöhle aus den Nerv befallen und lähmen kann, als auch dass meningeale Reizerscheinungen direct von der Ohrenaffection ausgelöst werden. Oft tritt die Facialisparalyse gerade bei ganz leichten Fällen von Otitis auf, die nur geringe subjective Beschwerden und das objective Bild des einfachen Catarrhs darbieten; Wilde ist sogar geneigt, viele derartige Affectionen, die sich nicht durch mechanische oder ähnliche Ursachen erklären lassen, auf eine unbemerkte Otitis zurückzuführen. Als Therapie empfiehlt Verf. bei Kindern möglichst frühzeitige Incision des Trommelfells, antiseptische Ausspülungen, heisse Borsäureumschläge und Borsalbe aufs äussere Ohr; bei Erwachsenen ausserdem noch Blutegel. In veralteten Fällen der Facialisparalyse kann, wie an 2 Fällen gezeigt wird, auch durch die electrische Behandlung zuweilen noch Heilung erzielt werden.

Droht Gefahr für das Hörvermögen, so ist bei acuten Fällen die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und der Paukenhöhle, sowie deren antiseptische Reinigung das einzige Mittel, die Hörfähigkeit zu erhalten, namentlich bei der Otitis nach acuten Infectionskrankheiten. Steinhardt.

Wie soll man acute Otitis behandeln?

Von Dr. Dench.

(Archives of Pediatrics, Mai 1895.)

Kinder klagen zuweilen über Ohrenschmerzen, während das Ohr völlig normal ist und die Schmerzen von Zahncaries abhängen. Handelt es sich aber wirklich um eine Erkrankung des Ohres, so kann in den ersten Stadien eine Abortivbehandlung durch locale Blutentziehung versucht werden. Nach derselben empfiehlt Verf. ein Opiat zu geben, um den Patienten für die nächsten 5—6 Stunden zu beruhigen. Zur Linderung der Schmerzen ist die trockene Hitze in Anwendung zu bringen. Diese kann man auch innerhalb des Meatus auditorius anwenden, wenn man die Fingerspitzen eines Handschuhs abschneidet, dieselben mit Salz füllt, auf einer heissen Platte erwärmt und in den Gehörgang einschiebt. Unter keinen Umständen sollen ölige Substanzen in den Gehörgang gebracht werden. Feuchte Hitze ist ebenfalls nicht anzuwenden, weil dieselbe die Eiterung begünstigt.

Ist Ausfluss eingetreten, so ist eine häufige Ausspülung des Gehörgangs mit einer schwachen antiseptischen Lösung vorzunehmen. Unangebracht ist es, das Ohr mit Baumwolle zu verstopfen oder es zu verbinden, da hierbei eine locale Infection stattfinden kann. Zuweilen kann man den Patienten dadurch Erleichterung verschaffen, dass man den Gehörgang mit warmem Wasser füllt und äusserlich wieder die trockene Hitze anwendet. Feuchte Umschläge maceriren die Haut zu sehr.

Sind die acuten Symptome geschwunden und der Ausfluss bleibt bestehen, so sind nach dem Ausspritzen des Ohres einige Tropfen einer gesättigten alkoholischen Borsäurelösung einzuträufeln. Gegen Lösungen von Zinksulfat u. s. w. ist einzuwenden, dass dieselben einen vorzüglichen Nährboden für pflanzliche Parasiten abgeben. Wenn die Entzündung auf die knöchernen Theile übergreift (Empfindlichkeit bei Druck hinter dem Ohr), so legt man den Eisbeutel auf den Proc. mastoid.

Wenn im Anfangsstadium die locale Blutentziehung und trockene Hitze den Schmerz nicht aufheben, so ist es besser, die Incision des Trommelfells vorzunehmen, als die spontane Perforation desselben abzuwarten. Verf. bespricht die Technik mit Bezug auf die besonderen Verhältnisse bei Kindern. Nach Vornahme der Incision müssen wieder häufige Irrigationen angewandt werden; bei profusem Ausfluss kann es in den ersten Tagen nothwendig sein, die Irrigationen während des Tages alle 2 Stunden und 1- oder 2mal in der Nacht vorzunehmen. Der Vorzug der Incision vor der spontanen Perforation beruht darauf, dass die erstere viel schneller und besser verheilt.

Tritt nach der Incision oder spontanen Perforation ein plötzliches Ansteigen der Temperatur ein, so ist dies gewöhnlich ein Zeichen, dass die Irrigation unvollständig vorgenommen worden ist, nach gründlicher Reinigung des Gehörgangs fällt dieselbe häufig sofort. Dauernd hohe Temperatur bei freiem Ausfluss sollte stets zu einer sorgfältigen Untersuchung des Proc. mastoid. Veranlassung geben.

Rosemann (Greifswald).

---

2. Augen.

Skioskopische Schuluntersuchungen.

Von Dr. C. Hess und Dr. C. Diedrichs in Leipzig.

(Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 29, Heft 1.)

Die Untersuchung erstreckte sich auf die Schüler und Schülerinnen von 6—14 Jahren in 2 Leipziger Bürgerschulen. Es fanden sich 21 bezw. 18,3 Proc. Myopen und 45,65 bezw. 43,15 Proc. Hypermetropen. Die Anisometropie war bei den Hypermetropen wesentlich geringer als bei den Myopen; ein höherer Brechzustand des rechten Auges wurde im Allgemeinen bei den Anisometropen nicht gefunden. Bemerkt muss noch werden, dass die hygienischen Einrichtungen der untersuchten Schüler als sehr gute zu bezeichnen waren.

Höltzke (Berlin).

Ein Fall von doppelseitiger Facialislähmung.

Von Dr. Fred. W. Mott, Arzt am Electrical Department, Caring Cross Hospital.

(The Brit. med. Journal, S. 1206.)

Ein junger Mann von 17 Jahren erkrankte plötzlich mit Husten und Seitenstechen. Am 5. Tage der Erkrankung gesellte sich hierzu eine Schwellung der linken Wange und eine Lähmung des linken N. facialis, 2 Tage später war auch der rechte Facialis gelähmt. Die Untersuchung ergab eine typische rheumatische doppelseitige Facialislähmung; die Gesichtsmuskulatur reagirte auf den faradischen Strom etwas leichter mit Zuckungen als in der Norm, Kathodenschliessungszuckung war gleich der Anodenschliessungszuckung. Nach 3 Wochen war die Lähmung unter der Anwendung des constanten Stroms und von Jodkali mit Nux vomica vollkommen geheilt.

Gleichzeitige Lähmung beider N. faciales ist nach Ansicht des Verf.s und nach der von Gowers, dessen Worte citirt werden, ausserordentlich selten.

Höltzke (Berlin).

Ein Fall von Irissarkom.

Von Dr. G. E. Williamson.

(The Brit. med. Journ., 2. December 1893, S. 1204.)

Bei einem sonst gesunden Mädchen von 14 Jahren beobachtete Williamson am linken Auge im inneren oberen Quadranten der Iris einen kleinen Tumor von hellgelber Farbe, der sich vom Ciliarrand der Iris bis zum Pupillarrand erstreckte und mit der Loupe feine Gefässe an seiner Oberfläche erkennen liess. Der erste Anhang des Gewächses war 6 Monate vorher bemerkt worden als ein kleiner gelber Fleck. Sehschärfe normal, keine Entzündungserscheinungen, Williamson stellt die Diagnose auf Sarkom und versuchte die Geschwulst durch eine Iridectomie zu entfernen; da dies nicht gelang, wurde 4 Tage später das Auge enucleirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein typisches Spindelzellensarkom, von welchem aus sich einzelne Züge bis in den Ciliarkörper verfolgen liessen. Die vor 4 Tagen gesetzte Hornhautwunde war oberflächlich durch Epithelzellen wieder geschlossen, im Bereich der eigentlichen Hornhautsubstanz klaffte sie noch; hier fanden sich an den Rändern der Wunde einzelne

Zellennester, bestehend aus Epithelzellen der Hornhaut, die nach Williamson's Ansicht beim Einstich durch das Messer in die Tiefe geschoben worden waren und sich hier festgesetzt und vermehrt hatten.

Verf. zieht hieraus die Lehre, dass man bei jeder chirurgischen Entfernung eines bösartigen Tumors ähnliche Zellenverpflanzungen in das umliegende Gewebe sorgfältig vermeiden solle. Höltzke (Berlin).

Schulophthalmie.

(The Lancet, 3. Februar 1894, S. 270.)

Hutchinson berichtet in der „Ophthalmological society" über die Schülerkrankheit der Bindehaut. Die Affection trug einen ausgeprägt endemischen Charakter, in manchen der untersuchten Mittelschulen waren bis zu 50 Proc. der Schüler damit behaftet. In einem Falle konnte die Uebertragung auf die Mitglieder einer Familie beobachtet werden, als ein Schüler während der Ferien sich im elterlichen Hause aufhielt. Im Uebrigen bildeten sporadische Fälle eine grosse Seltenheit. Die Behandlung bestand in Einträufelungen von Borsäure und allgemeinen hygienischen Massnahmen. Der Charakter der Endemie war ein sehr milder, oft war man im Zweifel, ob die Bindehaut für krank anzusprechen war.

Höltzke (Berlin).

III. Bericht der vom ärztlichen Bezirksverein München zur Prüfung des Einflusses der Steil- und Schrägschrift (Schiefschrift) gewählten Commission.

(Münchener med. Wochenschrift 1894, Nr. 4, 5 u. 6.)

Die Untersuchungen wurden in den 6 Münchener Volksschulen fortgesetzt, das Resultat derselben im Allgemeinen ist, dass auf bessere Körperstellung die Steilschrift einen zweifellos günstigeren Einfluss erkennen lässt, als die Schrägschrift. In Bezug auf die Augen sind die Erfolge nicht so eclatante, doch scheint auch hier der Vorzug auf Seiten der Steilschrift zu liegen; jedenfalls ist für die ersten Anfänge im Schreiben die Steilschrift zweckmässiger, weil sie einen grösseren Abstand der Augen von der Federspitze ergibt. Die Untersuchungen sollen fortgesetzt werden. Höltzke (Berlin).

Ueber die Heilung von Stauungspapillen.

Von Dr. Max Perles.

(Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, October 1893.)

Die Arbeit enthält die kurzen Krankengeschichten von 6 Fällen von Stauungspapille, die wohl sämmtlich durch Lues bedingt waren und nach dem Gebrauch von grauer Salbe und Jodkali in Heilung übergingen. Die Sehschärfe wurde wieder eine gute, der Augenspiegelbefund in einigen Fällen wieder vollkommen normal. Als Ursache der Stauungspapille wurde in allen Fällen eine gummöse Neubildung im Schädelinneren angenommen. Verf. kommt zu dem Schluss, dass „selbst stark entwickelte bis zu 2 mm hohe Stauungspapillen dann dauernd ohne Zurücklassung ophthalmoskopisch oder functionell erkennbarer Veränderungen heilen, wenn die rasche Beseitigung ihrer Ursache in einem Stadium erfolgt, in welchem noch keine anhaltende Sehstörung oder Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden war". Tritt die Besserung des Grundleidens erst ein, nachdem bereits anhaltende Sehstörung, Gesichtsfeldbeschränkung oder gar Erblindung sich ent-

wickelt hat, so kann nur eine partielle Genesung in Aussicht gestellt werden die Function des Auges wird niemals mehr ganz normal, und der Sehnerv behält ein atrophisches oder wenigstens blasses Aussehen.

Höltzke (Berlin).

Iriscolobom bei der Mutter, Fehlen der Iris bei den Kindern.

Von Dr. Theobald.

(John Hopkins hospital bulletin, Nr. 39, S. 54.)

Verf. stellt eine Frau vor mit angeborenem Colobom der Iris nach oben und betont das äusserst seltene Vorkommen dieser Anomalie, während Iriscolobome nach unten nichts gar Seltenes sind. Das Colobom hatte mit der centralen Pupille eine schlüssellochförmige Form, war also gegen die Peripherie hin breiter, während gewöhnlich die Schenkel der angeborenen Colobome im Gegentheil nach dem Ciliarrand hin convergiren. Ein Colobom der Aderhaut bestand nicht. Die Frau hatte 2 Kinder, die vollkommenen Mangel der Iris an beiden Augen zeigten, ein Mädchen von 9, und einen Knaben von 7 Jahren. Das Mädchen hatte ausserdem einen leichten Grad von Chorioretinitis, verbunden mit einer doppelseitigen Trübung der Linse am hinteren Pol, und demnächst eine leichte diffuse Trübung der Hornhäute, nach dem Rande derselben hin eine ringförmige an den Arcus senilis erinnernde Trübung. Die Sehschärfe betrug auf dem einen Auge $^{20}/_{200}$, auf dem andern $^{15}/_{200}$, in grosser Nähe konnte Jäger Nr. 1 entziffert werden. Der Knabe, dem gleichfalls jede Spur von Iris fehlte, hatte ausserdem Nystagmus, Abblassung der Sehnervenscheiben, ebenfalls Cataracta polaris posterior, aber die Hornhäute waren durchsichtig. Sehschärfe $^{20}/_{200}$, bezw. $^{18}/_{200}$, mit dem linken Auge liest er Jäger Nr. 4, mit dem rechten Nr. 2.

Höltzke (Berlin).

Ein Referat über Mittheilungen des Dr. William Gay über 7 Fälle von Erblindung mit Gehirnerscheinungen bei Kindern.

(The Lancet, 24. März 1894, S. 756.)

In einem Falle deuteten die Symptome auf eine leichte Hirnerkrankung, am 20. Krankheitstage wurde das Kind ins Krankenhaus gebracht, völlig erblindet; Augenspiegelbefund normal, nach 4—5 Tagen Heilung; ebenso im zweiten Falle. Bei einem andern Kinde stellte sich im Verlaufe des Keuchhustens ein stuporöser Zustand ein, späterhin Otorrhöe und Lähmung des Gesichtes auf der rechten Seite, dann Krämpfe, hieran sich anschliessend eine 3—4 Monate andauernde Erblindung, die allmälig wich. In einem andern Falle von Erblindung nach Symptomen von Hirnerkrankung hob sich das Sehvermögen nicht. Ein ander Mal besserte sich die Sehschärfe wesentlich nach einer analogen Erkrankung. Weiterhin: Erblindung nach einem Anfalle von Opisthotonus und Bewusstlosigkeit, dem Schlaflosigkeit und Drehbewegungen des Kopfes vorausgegangen waren; die Fontanelle war noch weit offen, der Schädel sehr gross, die Erblindung blieb und die Papillen wurden grau. Endlich: Neuritis optica bei einem Kind mit Chorea; Erkrankung unter Erbrechen und Kopfschmerzen, zeitweilige Abnahme der Kraft in den Armen und Beinen; der Augenspiegelbefund wurde späterhin vollkommen normal.

Höltzke (Berlin).

Ueber Phlegmone der Augenhöhle.

Von Dr. Gallemaerts.

(La Policlinique de Bruxelles, 15. März 1894, Nr. 6.)

In ansprechender Form bespricht der Verf. an der Hand von beobachteten Fällen diese immerhin seltene Krankheit, ihre Aetiologie, Symptome, Prognose, Behandlung. Bei einem Kinde von 2 Jahren trat im Gefolge von Masern eine doppelseitige Phlegmone der Augenhöhle auf, die tödtlich endete; die Section erwies das Fortschreiten des Krankheitsprocesses in die Schädelhöhle.

Ein anderes Kind, 17 Monate alt, wurde mit schweren Allgemeinerscheinungen in die Poliklinik gebracht; es hatte am Keuchhusten gelitten und seit 2 Tagen war das linke Auge krank; die Lider waren ödematös geschwellt, der Augapfel vorgetrieben, unbeweglich, die Hornhaut von einem Wall chemotisch geschwellter Bindehaut umgeben. Sogleich wurde ein tiefer Einstich an beiden Bulbis in die Augenhöhle gemacht, der Eiter zu Tage förderte, ein Drainrohr eingeführt und der Abscess mit lauwarmer Lösung von Borsäure ausgespült. Am nächsten Tage schien der locale Zustand gebessert, aber das Allgemeinbefinden besorgnisserregend, an den Lungen konnte physikalisch nichts Abnormes nachgewiesen werden; den Tag darauf doppelseitige Pneumonie, nach weiteren 3 Tagen Tod. Die Hornhaut wurde in der Zwischenzeit eitrig infiltrirt und dann nekrotisch abgestossen. Section wurde nicht gestattet, man hätte bei derselben wahrscheinlich, wie Verf. angibt, multiple eitrige Heerde in den Lungen angetroffen.

Die Ursachen, welche die Phlegmone der Orbita bedingen, lassen sich trennen in locale und allgemeine. Zu den ersteren sind zu rechnen: das Eindringen von fremden Körpern in die Orbita (so wurde unter anderem das Eindringen und Steckenbleiben der metallenen Hülse am unteren Ende eines Regenschirmes beobachtet), nicht aseptisch ausgeführte Operationen in der Nähe des Augapfels, eitrige Entzündungen in der Nasenhöhle oder Kieferhöhle, Erysipel (selbst ein Glordeotom [Ref.]). Von Allgemeinerkrankungen sind hier zu nennen: Puerperalfieber, Septikämie, Typhus, Scharlach, Variola, Masern, Keuchhusten.

Die Prognose ist immer mit grosser Vorsicht zu stellen, nicht nur in Bezug auf das Sehvermögen, sondern auch auf das Leben. Die starke Schwellung führt zu Störungen in der Circulation, welche zur Abstossung der Cornea führen können. Andrerseits droht aber auch der Process sich nach der Schädelhöhle hin auszubreiten (Meningitis) oder zur Thrombose der Vena ophthalmica, Verschleppung von Krankheitserregern durch diese in den Sinus cavernosus und von hier aus in die verschiedensten Organe zu führen.

Therapie: Frühzeitiges Incidiren, Drainiren, Auswaschen mit lauwarmer Borsäurelösung. Höltzke (Berlin).

Ueber den Keimgehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung, sowie über den antiseptischen Werth der Augensalben.

Von Dr. L. Bach in Würzburg.

(v. Gräfe's Arch. f. Ophthalm., Bd. 40, III, S. 130.)

Der Bindehautsack ist nach der Ansicht des Verf.s auch bei ganz normalem Aussehen der Conjunctiva stets als inficirt zu betrachten; es wurde eine grosse Menge von verschiedenen Bacterien, Fadenpilzen und Schimmelpilzen aus dem

Bindehautsack gezüchtet. Andrerseits wurde die Beobachtung gemacht, dass Bacillen (der Kieler Wasserbacillus), mit denen der Bindehautsack künstlich geimpft worden war, bei normalem Zustand des thränenleitenden Apparates in durchschnittlich 30 Minuten sämmtlich in die Nase befördert und auch aus dieser in 24 Stunden entfernt wurden.

Ueber die bacterientödtende Kraft stellte Verf. eine grosse Reihe von Versuchen an; es ergab sich daraus, dass bei der Aussaat einer beschränkten Anzahl von Keimen des Staphylococcus pyogenes aureus eine deutliche desinficirende Kraft zu beobachten war, bei der Aussaat unzählig vieler Keime dagegen manchmal sogar eine Vermehrung der Kokken. — Dem Kammerwasser schreibt Verf. keine nennenswerthe bacterientödtende Kraft zu; im Glaskörper gedeiht der Staphylococcus pyogenes aureus ganz gut.

Bei der Reinigung von Operationen legt Verf. besonderes Gewicht auf die Desinfection der Lider und der Cilien, die er mit Seife und darauf mit Sublimatlösung (1 : 2000) abwäscht; von Einträufelungen desinficirender Wässer in den Bindehautsack sieht er ganz ab; es wird vielmehr, nachdem sterilisirte Cocainlösung eingeträufelt worden, die Bindehaut mit Wattebäuschchen, die auf Glasstäbe gewickelt sind und die zunächst in Sublimatlösung (1 : 3000) gelegen, dann ausgedrückt und in sterile Kochsalzlösung getaucht sind, abgewischt und der Bindehautsack zum Schluss mit physiologischer Kochsalzlösung gründlich ausgespült.

Zum Schluss prüfte Verf. noch die keimtödtende Wirkung einiger in der Augenheilkunde gebräuchlicher Salben (mit weissem amerikanischem Vaseline hergestellt), und kommt zu dem Schluss, dass Sublimatvaseline, die Argentumsalbe und die Cuprumsalbe in Verbindung mit den Thränen eine sehr starke desinficirende Kraft besitzen; auch gelang es, durch Sublimatvaseline den künstlich inficirten Bindehautsack keimfrei zu machen, vorausgesetzt, dass keine sehr erhebliche Anzahl von Keimen eingeimpft worden war. Hölzke (Berlin).

Krankheiten des Digestionsapparates.

Ueber die erythematöse Zungenrandentzündung der Säuglinge.

Von Hofrath Dr. Wertheimber.

(Münchner medic. Wochenschr. 1894, Nr. 47.)

Die Krankheit beginnt an der Zungenspitze, die sich lebhaft röthet und deren Papillen stark hervortreten; einzelne matt glänzende Stellen erscheinen vom Epithel entblösst. Nach kurzer Zeit setzt sich die entzündliche Reizung auf die zu beiden Seiten der Zungenspitze gelegenen Randtheile fort, welche, deutlich angeschwollen, das Niveau ihrer Umgebung überragen und durch ihre Röthe sich scharf von derselben abgrenzen. Constant beschränkt sich der Process auf die Spitze und die ihr zunächst gelegenen Randpartien (vorwiegend deren untere Fläche), bis etwa zum vorderen Drittel der Zunge, wodurch sich der ganze Vorgang von der Stomatitis catarrhalis, sowie von dem den Soor einleitenden Erythem wesentlich unterscheidet. Auch kommt es hier weder zu einer Bläschenbildung, noch zu einer exsudativen oder mykotischen Auflagerung an den ergriffenen Stellen.

Die Rückbildung der Veränderung beginnt von der Zungenspitze aus, so

dass gegen Ende der Erkrankung nur mehr an den beiden vorderen Randtheilen der Zunge inselförmige, hervorragende, geröthete Partien zurückbleiben, welche gleichfalls allmälig verschwinden.

Die Dauer des Leidens beträgt bei entsprechender Behandlung nur selten über 8—10 Tage.

Die bisher vom Verf. beobachteten Fälle betrafen ausschliesslich künstlich genährte, etwas schwächliche, im Uebrigen aber gesunde Kinder im Alter von 7 Wochen bis zu 4 Monaten. Dyspeptische Störungen waren in keinem Falle vorhanden.

Die kleinen Patienten erleiden beim Saugen Schmerz und infolge der erschwerten Ernährung tritt eine nicht unbeträchtliche Gewichtsabnahme ein.

Die Ursache des Leidens beruht auf mechanischer Reizung durch den Act des Saugens, die bei der Zartheit des kindlichen Mundepithels zu Erosionen Veranlassung gibt.

Die Therapie hat für ein weiches, geschmeidiges, stets sauberes Mundstück der Saugflasche mit einer entsprechend grossen Oeffnung Bedacht zu nehmen. Im Uebrigen genügt die oftmals im Tage vorzunehmende Bestreichung der ergriffenen Stellen mit einer 4—5procentigen Lösung von Borax in einem Inf. flor. Chamomillae.

Bernhard.

Beitrag zur Lehre vom Soor.

Von Prof. Dr. Arnold Heller in Kiel.

(Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LV.)

Während im Allgemeinen gelehrt wird, dass der Soor sich nur auf den mit Pflasterepithel bedeckten Schleimhäuten von Mund, Rachen, Speiseröhre und Stimmbändern findet und hier in die oberen Schichten des Epithels eindringt, fand ihn Verf., wie auch einige erwähnte Beobachter vor ihm, nicht nur wiederholt in Kehlkopf, Trachea, Magen und Lunge, sondern er beobachtete auch sein Eindringen in die tieferen Gewebsschichten, in Bindegewebe und in Blutgefässe. Ja, letzteres bildet nicht etwa die Ausnahme, sondern eher die Regel: in 51,6 Proc. der untersuchten Fälle (33) zeigten sich die Pilze im Bindegewebe, in 36,3 Proc. sogar in Blutgefässe einwachsend. Auch die bisher für das Cylinderepithel angenommene Immunität wird durch das Vorfinden des Soores in der Luftröhre widerlegt. Mikroskopisch nachweisbare Veränderungen an den Epithelien lassen sich nicht nachweisen, ohne dass diese desswegen etwa völlig gesund zu sein brauchen; ihr Absterben und ihre Abstossung, wie man es bei stärkerer Entwickelung des Soores findet, sind als Wirkung des Pilzes anzusehen. Das Bindegewebe reagirt gegen das Eindringen der Soorfäden mit reactiver Entzündung, die Pilze sind von kleinzelligen Infiltraten umgeben. Die Blutgefässe werden meist in gerader Linie durchwachsen und thrombosiren. Der Verdacht, dass es sich hier um postmortale Erscheinungen handelt, wird durch entsprechende Versuche von vornherein ausgeschlossen.

Schlossmann (Dresden).

Mycosis tonsillaris.

Von Dr. Bean.

(New York med. Journ., 18. August 1894.)

Nach einer kurzen Uebersicht über die bisher veröffentlichten Fälle beschreibt der Verf. einen Fall, in welchem die Pilzmassen sich auf beiden Gaumentonsillen

und auf der Basis der Zunge fanden, sie erstreckten sich nach oben bis in die Ecke zwischen vorderem und hinterem Gaumenbogen. Die Pilze wurden unter Anwendung von Cocaïn mit der Curette entfernt und dann der Galvanokauter angewandt. Innerlich wurde Eisen, Strychnin und Chinin gegeben und mit alkalischen Wässern gegurgelt, da der Leptothrix nur bei saurer Reaction gedeihen soll.

Rosemann (Greifswald).

Ein Fall von Mycose der Gaumentonsillen.

Von Dr. Dunn.

(New York med. Journ., 28. Juli 1894.)

In dem vom Verf. berichteten Falle handelte es sich um eine ausserordentlich reichliche Entwickelung von Leptothrixmassen in dem gesammten lymphoiden Gewebe des Rachens, nämlich in den beiden Gaumentonsillen, der Zungen- und der Rachentonsille. Bei der Behandlung wurden innerlich Säuren und Alkalien gegeben, local eine grosse Reihe von Mitteln applicirt, die kalte Schlinge und der Galvanokauter in Anwendung gezogen, jedoch ohne dauernden Erfolg, da die Pilzwucherungen immer wieder auftraten. Endlich gelang es, durch täglich zweimaliges Auswaschen des Rachens mit gesättigter Kaliumhypermanganatlösung die Erkrankung erfolgreich zu behandeln, die Pilzwucherungen in der Pharynxtonsille wurden mit Löwenberg's Zange entfernt. Die mikroskopische Untersuchung ergab zahlreiche epitheliale Zellen, Schizomyceten in Leptothrix- und Monadenform, die letzteren in beständiger Bewegung.

Der Verf. glaubt, dass die in den Crypten der Tonsillen stagnirenden, abgestossenen epithelialen Zellen hauptsächlich eine geeignete Stätte für die Entwickelung der Pilze abgeben und dass die versteckte Lage der Pilze, wo sie der Einwirkung der local angewendeten Mittel sich leicht entziehen, die Erklärung für die Hartnäckigkeit der Krankheit gibt. Rosemann (Greifswald).

Die infectiöse Natur der Angina lacunaris.

Von Prof. B. Fränkel.

(The British medical Journal, 26. October 1895.)

Ihrer Symptome und ihres Verlaufes wegen muss die Tonsillitis lacun. als eine Krankheit sui generis betrachtet werden, sie setzt in der Regel ein mit Frost und rapidem Temperaturanstieg, gleichzeitig oder kurze Zeit später Halsschmerzen beim Schlucken. Die anfangs geschwollenen und gerötheten Tonsillen zeigen bald weissliche, erhabene Stellen, die als Secretanhäufungen aus den Oeffnungen der Lacunen hervortreten, allmälig mit einander confluiren können, niemals aber, im Gegensatz zu Diphtherie, eine fibrinhaltige Membran bilden, sondern nur aus Leukocyten, epithelialen Zellen und Mikroben bestehen und leicht und ohne Schleimhautverletzung entfernt werden können. Das Fieber fällt bis zum 3. oder 4. Tage kritisch ab. Sowohl die Temperaturcurve und das Missverhältniss zwischen localer Affection und Fieberhöhe, wie die in einem Theil der Fälle beobachtete Milzschwellung machen den Eindruck einer Infectionskrankheit.

Anatomisch stellt sich die Krankheit als eine acute Entzündung der Tonsillen dar, bestehend in einer enormen Leukocytenauswanderung aus dem adenoiden Drüsengewebe. Die Leukocyten füllen die Lacunen völlig aus und treten allmälig

aus den Oeffnungen derselben hervor. Aehnliche Leukocytenemigration fand der Autor in den übrigen entzündeten Drüsen des lymphatischen Rachenrings. Die Untersuchungsobjecte gewann Verf. aus exstirpirten hypertrophischen und in acuter Entzündung begriffenen Tonsillen. (Die Erkrankung hatte keinerlei Einfluss auf den Wundverlauf.)

Als Folge der Tonsillarentzündung wird der Peritonsillarabscess erwähnt.

Nach Operationen in der Nasenhöhle, Brennen wie Schneiden, zeigt sich sehr häufig in den ersten Tagen das Bild der Angina lacun. Fränkel vermuthet, dass Infectionserreger von der Nase aus auf dem Lymphwege nach den Tonsillen gebracht und hier von innen heraus die beschriebenen Entzündungserscheinungen hervorrufen. Ein anderes ätiologisches Moment bildet Erkältung.

Stamm (Hamburg).

Die infectiöse Natur der Angina lacunaris.

Von Dr. J. Macintyne.

(The British medical Journal, 26. October 1895.)

In Ergänzung der Ausführungen Fränkel's theilt Macintyne seine Ansicht dahin mit, dass er die Tonsillitis lacun. für eine specifische und contagiöse Erkrankung hält, deren klinische Symptome nicht nur als locale, sondern auch als secundäre Affectionen (septische Infection) des Gastrointestinal- und Respirationstractus hervortreten. Schwellung der Hals- und Mediastinallymphdrüsen, Albuminurie, Aenderung der Herztöne, Milzschwellung, Hautausschlag, Pleuritis, Pneumonie, Hoden- und Ovarienentzündung, dabei grosse Prostration und Fiebererscheinungen. Da ein specifischer Krankheitserreger bislang von Macintyne nicht gefunden, glaubt er, dass einige pathogene Mikroben der Mundhöhle (Staphylokokken und Streptokokken) bei bestehender Disposition die Tonsillarerkrankung verursachen.

Stamm (Hamburg).

Untersuchungen über die Aetiologie und Pathogenese der acuten nicht diphtheritischen Anginen.

Aus dem Laboratorium von Grancher.

Von Dr. A. Veillor.

Zu den acuten nicht diphtheritischen rechnet Verf. die catarrhalischen, pseudomembranösen und phlegmonösen Anginen. Es sind von ihm aufs Genaueste 22 Fälle dieser Anginen untersucht worden und zwar:

10 catarrhalische,
7 pseudomembranöse,
5 phlegmonöse.

Zuerst bringt Verf. Historisches über Anginen im Allgemeinen und geht später genau auf die Technik der Untersuchungen ein und zeigt, wie die mikroskopischen und bacteriellen Untersuchungen angestellt werden müssen. Letztere bestehen in Anlegung von Culturen auf verschiedenen Nährböden wie Gelatine, Agar, Serum, Bouillon, Kartoffel und in Impfung des Exsudats auf Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen.

Durch dieses Verfahren kam er dann bei seinen Untersuchungen der oben genannten 22 Anginen zu folgenden Schlüssen:

1. Pathogene Mikroben findet man im Rachen der Kranken, die von acuten nicht diphtheritischen, d. h. catarrhalischen, pseudomembranösen, phlegmonösen Anginen befallen sind.

2. Die pathogenen Mikroorganismen sind:

a) der virulente Streptococcus pyogenes,

b) der mehr oder weniger virulente Pneumococcus,

c) der Staphylococcus pyogenes.

3. Der Streptococcus pyogenes wurde in allen 22 Fällen von Anginen gefunden.

4. Der Streptococcus pyogenes war in den meisten Fällen mit Pneumococcus und einige Mal mit Staphylokokken associirt. In 5 Fällen war der Streptococcus allein vorhanden, er scheint demnach die Hauptrolle bei den Anginen zu spielen.

5. Die bacteriologischen Resultate sind die gleichen, obwohl er die Untersuchung auf klinisch verschiedene Anginen, nämlich auf catarrhalische, pseudomembranöse und phlegmonöse bezogen hat.

6. Diese Anginen, die in ihrem Aussehen verschieden sind, scheinen von gleicher Natur zu sein. Alle sind verursacht vom Streptococcus pyogenes allein oder associirt mit Pneumococcus und Staphylococcus. Die klinischen und anatomischen Verschiedenheiten hängen einerseits ab von der Localisation der pathogenen Mikroben, welche auf oder in der Schleimhaut oder im submucösen Zellgewebe sich ausbreiten, und andrerseits von der Virulenz der Mikroorganismen und der Empfänglichkeit des Kranken. Derselbe Mikroorganismus kann eine oberflächliche, rein catarrhalische Entzündung oder ein fibrinöses Exsudat oder eine Phlegmone verursachen. Er kann sich endlich generalisiren, Arthritiden, Hautausschläge machen oder den Tod durch Septikämie bedingen.

7. Der Streptococcus der Anginen ist identisch mit dem Streptococcus pyogenes oder dem des Erysipels.

8. Dieser Streptococcus der Anginen muss unterschieden werden von dem Streptococcus des Mundspeichels, der normalerweise jeden Rachen bewohnt und nicht pathogen ist.

9. Der Streptococcus des Speichels, den man sehr leicht durch die Cultur der Exsudate aus dem Rachen der Kranken gewinnt, ist die Ursache zahlreicher Verwechselungen gewesen, welche die Frage der Streptokokken der Anginen verdunkelt haben.

10. Möglicherweise kann es Anginen geben, die ausschliesslich dem Pneumococcus oder anderen Mikroben zuzuschreiben seien, doch müssen sie sehr selten sein, da er in 22 Fällen keine einzige gefunden hat. Lewin (Berlin).

Beitrag zur Aetiologie der sogen. „Angina follicularis“.

Von Dr. Jan Sendzcak in Warschau.

(Archiv für Laryngol. und Rhinol. 1894, Bd. II, Heft 2.)

Sendzcak hat 30 Fälle obiger Krankheitsform bacteriologisch untersucht und ist zu folgenden Resultaten gekommen:

1. In keinem Falle fanden sich die Klebs-Löffler'schen Bacillen.

2. In 7 Fällen fand Verf. sogen. Hoffmann-Löffler'sche pseudodiphtheritische Bacillen (2mal allein, 4mal mit Staphylokokken und 1mal mit Staphylokokken und Streptokokken). Die Pseudodiphtheriebacillen sind charakteristisch

durch ihre Tendenz zur parallelen Gruppirung, ferner durch die bräunliche Färbung in den älteren Culturen und vor Allem durch das negative Resultat der Thierimpfung.

3. In den übrigen 23 Fällen war das Ergebniss:
a) Staphylokokken allein in 10 Fällen,
b) Streptokokken allein in 3 Fällen, endlich
c) gemischte Formen, i. e. Staphylo- und Streptokokken in 10 Fällen (6mal waren Staphylo- und 4mal Streptokokken an Zahl überwiegend).

4. Von klinischer Seite betrachtet, zeigten diejenigen Fälle, in denen die Membranen einen mehr diffusen Charakter darboten, welche sich nicht immer durch einen schwereren Verlauf charakterisirten, in den Culturen fast immer die sogen. pseudodiphtheritischen Bacillen.

5. Die Mikroorganismen hatten keinen specifischen Charakter.

Auf Grund klinischer Beobachtung, sowie bacteriologischer Untersuchungen hält Verf. die Angina follicularis — eigentlich Tonsillitis lacunaris — für eine selbständige und zwar ansteckende Krankheit, deren specifisches Gift bis jetzt noch nicht erkannt wurde. Koppel (Berlin).

Ein Fall von Sarcom des Gaumens.

Von Dr. Watson.

(New York med. Journ., 10. November 1894, S. 584.)

Bei einer 53jährigen Frau entwickelte sich plötzlich ein rundzelliges Sarcom der linken Tonsille. Dabei bestanden starke Schmerzen und Schluckbeschwerden, keine Ulceration oder ausgedehnte Infiltration. Die Diagnose war zuerst auf eine acute Amygdalitis gestellt worden. Der Tumor wurde mit einem flachen Galvanokautermesser entfernt. Rosemann (Greifswald).

Die Aetiologie der acuten Retropharyngealabscesse bei Kindern und Säuglingen.

Von Dr. H. Koplik in New York.

(Centralbl. für Bacteriol. Bd. 16, Heft 12—13.)

Verf. sah in den letzten 7 Jahren 60 Retropharyngealabscesse. In den letzten 18 Monaten untersuchte er sie genauer bacteriologisch. Es handelte sich bei seinen untersuchten Fällen nur um die acut auftretenden gutartig verlaufenden retropharyngealen Abscesse der Kinder. — Er gewann das Untersuchungsmaterial auf dreierlei Weise:

1. Incision vom Munde aus. Ablaufenlassen der ersten Quantität Eiters und Auffangen des nachfolgenden Eiters in sterilen Röhrchen.
2. Aspiration durch eine in den Abscess hineingestochene Nadel.
3. Eröffnung von aussen (1 Fall).

Er fand stets nur Streptokokken, und es zeigte sich, dass es sich mindestens um 4 verschiedene Arten von Streptokokken handelte, die Verf.

Streptococcus brevis a pharyngis
" " b "
" lougus a "
" " b "

nennt. Sämmtliche Mikroorganismen, deren genauere biologische Verhältnisse angegeben werden, erwiesen sich als durchaus gutartig.

In einem einzigen Falle fanden sich zwei verschiedene Streptokokken, sonst stets nur eine Art in dem jeweiligen Falle. O. Katz (Berlin).

Die Dyspepsie scrophulöser Kinder und ihre Behandlung.

Von Dr. W. Soltan Fenwick.

(The therapeutic Gazette, 15. October 1894.)

Unter 2000 Fällen sah Verf. 42 hierher gehörige Fälle, davon waren 26 Mädchen. Anamnestisch findet sich in den Familien derselben fast stets Tuberculose und Scrophulose. In 12 Fällen waren die Cervicaldrüsen geschwollen, oder Narben wiesen auf überstandene Drüsen- und Knochenaffectionen hin. Auch andere Zeichen der Scrophulose fanden sich: Hypertrophie der Mandeln, Keratitis phlyctaenulosa, Otorrhöe, Rhinitis, Vulvovaginitis, Anämie. Das constanteste und charakteristischste Symptom der Erkrankung sind ganz plötzlich — mitten in der Nacht oder unmittelbar nach dem Essen — auftretende Schmerzen im Leibe, die in der Nabelgegend localisirt werden, über diesem und rechts von demselben beginnen und dann nach links weitergreifen und bohrenden, schneidenden Charakter haben. Die Anfälle dauern 5 Minuten bis mehrere Stunden. Druck erhöht den Schmerz nicht, sondern schafft Linderung. Der Stuhl ist meist angehalten, farblos, übelriechend, von harter Consistenz und mit Schleim vermengt, enthält viel Unverdautes. Häufig tritt nach den ersten Bissen bei den Mahlzeiten Stuhldrang ein. Ueber Uebelkeiten und Erbrechen wird selten geklagt. Das Allgemeinbefinden leidet natürlich empfindlich. Verf. glaubt diese Fälle eher als eine Neurose des Digestionstractus denn als functionelle Störung auffassen zu sollen; er setzt hierbei eine ausserordentlich leichte Erregbarkeit der nervösen Elemente des Darmes voraus; Sitz und Art der Schmerzen lassen annehmen, dass dieselben durch unregelmässige und spastische Contracturen des Colon ausgelöst werden. Die Therapie erstrebe Hebung des Allgemeinbefindens; eine leicht verdauliche und nicht reizende Diät, von Medicamenten Cascara sagrada, $^{3}/_{4}$—1 g des flüssigen Extractes, sind zu empfehlen, die Drastica zu meiden. Treten die Anfälle immer bei den Mahlzeiten auf, so gebe man ein Sedativum, später Eisen und Leberthran.

Schlossmann (Dresden).

Bemerkungen zum Brechreiz nach Nahrungsaufnahme.

Von Dr. Dunn.

(New York med. Journ., 22. September 1894, S. 371.)

Verf. hat 3 Fälle beobachtet, in denen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme sich Brechreiz einstellte und ein mehr oder weniger grosser Theil der Speisen wieder entleert wurde. In allen Fällen bestanden zugleich krampfhafte Hustenanfälle, über die die Patienten vorzugsweise klagten. In 2 Fällen erwies sich als Ursache dieser Beschwerden eine vergrösserte Uvula, nach Entfernung des hypertrophischen Theils hörten die Beschwerden auf. Bei dem dritten Patienten war die Uvula normal, dagegen fanden sich auf beiden Seiten der Mediallinie der Zunge an der Basis eine geschwollene, entzündete Papille, an welcher sich die Uvula jedesmal rieb, wenn die Zungenbasis sich beim Sprechen oder aus

anderer Ursache hob. Entfernung dieser Papille heilte den Patienten. In sämmtlichen Fällen war übrigens der Pharynx ausserordentlich reizbar, ausserdem hatten die Patienten beständig das Bedürfniss, sich zu räuspern.

Rosemann (Greifswald).

Histologische Veränderungen des Magens bei chronischer Gastroenteritis der Säuglinge.

Von Dr. Marfan.

(Mercredi médical, August 1894.)

Die vom Verf. beschriebenen Alterationen des Magens bei den chronischen Magendarmcatarrhen sind im Wesentlichen folgende: Makroskopisch mässige Dilatation des Magens, Turgescenz der Schleimhaut, zuweilen auch Hyperämie und Ecchymosen, unter dem Mikroskop das Bild einer Combination von parenchymatöser und interstitieller Entzündung; in den Anfangsstadien charakterisirt sich dieselbe durch Proliferationsvorgänge an den Drüsenschläuchen und durch kleinzellige Infiltration, bei Fortschreiten des Processes durch schleimige Degeneration und theilweisen Ausfall der Drüsen und durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Diese anatomischen Läsionen der Magenschleimhaut fehlen auch dann nicht, wenn im Vordergrund des klinischen Bildes Störungen der Darmfunction gestanden haben und der Magen anscheinend intact geblieben war.

Hirschel (Berlin).

Ueber die Einwirkung verschiedener Säuren bei der Pepsinverdauung.

Von Dr. med. M. Hahn.

(Aus dem pathol. Institut der Universität Halle a. S.)

Versuche, Salzsäure durch andere Säuren bei der Pepsinverdauung zu ersetzen, sind schon oft gemacht worden. So stellten Lehmann und Hühnefeld eine zwar in Verbindung mit Pepsin vorhandene, aber doch schwächer als mit Salzsäure wirkende Verdauungskraft für Schwefelsäure, Essigsäure, Oxalsäure u. a. fest. Wolffhügel arbeitete mit 4‰ Salpetersäure, Putrey mit Jod- und Bromwasserstoffsäure, die ebenfalls im Vergleich mit Salzsäure minderwerthig sind; Hübner, der dies bestätigt, ordnet auf Grund genauer quantitativer Bestimmungen die Halogenwasserstoffsäuren nach ihrer Verdauungskraft folgendermassen: Fluorsäure, Salzsäure, Bromwasserstoffsäure, Jodwasserstoffsäure, so dass diese bezüglich ihrer verdauenden Wirkung im umgekehrten Verhältniss zu ihren Moleculargewichten stehen.

Hahn beschäftigt sich in vorliegender Arbeit besonders mit der Frage, die Dietrich und Davidsohn (bei nicht ganz exacter Versuchsmethode) negativ entschieden, ob nämlich die einzelnen Säuren sich bei der Pepsinverdauung in äquivalenten Mengen vertreten können, bezw. welche Verdauungskraft sie überhaupt entfalten. Berücksichtigt werden Salpeter-, Schwefel-, Phosphor- und Borsäure, sowie Oxal-, Citronen- und Weinsäure.

Die Versuchsordnung war im Wesentlichen die bekannte von Salkowski angegebene.

Die Resultate der Untersuchungen ergaben, dass die angewandten Säuren sich thatsächlich nicht in äquivalenten Mengen bei der Pepsinverdauung vertreten können, ferner, dass die Salzsäure in der Gleichmässigkeit der Verdauungskraft

gegenüber den verschiedenen Eiweisskörpern den anderen Säuren übertragen ist. Ferner stehen die organischen Säuren, insbesondere Essigsäure, hinter den anorganischen zurück. Nur bei Fibrin lieferten Wein- und Oxalsäure Werthe, die eine ziemlich vorgeschrittene Verdauung erkennen lassen.

Unter den anorganischen Säuren steht der Salzsäure am nächsten die Salpetersäure, dann folgt Schwefelsäure, schliesslich Phosphorsäure. Dies gilt aber Alles nur für gelöstes Eiweiss, für festes ist z. B. die Phosphorsäure recht geeignet.

Die Differenzen zwischen den einzelnen Säuren sind hauptsächlich durch die verschiedene Basicität derselben hervorgerufen und die Unterschiede verschwinden fast völlig, wenn die Schwefelsäure und Phosphorsäure in 2facher bezw. 3facher Concentration angewendet werden.

Wenn die einzelnen Säuren für sich ohne Mitwirkung des Pepsins in der für Verdauungsversuche üblichen Concentration auf Eiweiss einwirken, so treten keine Unterschiede auf, so dass also eine Säure ohne Mithilfe des Pepsins nicht mehr Eiweiss löst wie die andere. Die Differenzen in der Verdauungskraft können daher nicht aus einem verschiedenen Verhalten der Säuren als solcher gegenüber dem coagulirten Eiweiss erklärt werden, sondern man muss noch das Pepsin dabei berücksichtigen, und Verf. sieht die ungezwungenste Erklärung für die vorhandenen Differenzen darin, dass die gebildeten verschiedenen Säureeiweissverbindungen der weiteren Einwirkung des Pepsins, also vermuthlich der Hydratation, einen verschieden grossen Widerstand entgegensetzen.

Bezüglich der Differenz im Verhalten der organischen und anorganischen Säuren muss man sich vor Augen führen, dass es sich bei der Peptonisirung höchst wahrscheinlich um einen Hydratationsvorgang handelt und dass, dem entsprechend, eine stärkere Wirkung der Mineralsäure gegenüber den organischen nur der Erfahrung entspricht, die bei ähnlichen Processen der organischen Chemie gemacht wurden.

Borsäure hat fast gar keine verdauende Wirkung, was nicht wunderbar erscheinen kann, da sie mit den meisten Eiweisskörpern unlösliche Niederschläge bildet und vermuthlich auch schon in geringer Concentration einen hemmenden Einfluss auf die Wirksamkeit des Ferments ausübt.

Als praktisches Ergebniss folgt aus den Versuchen, dass für den Ersatz der Salzsäure in der Magenverdauung am besten die Phosphorsäure geeignet ist: denn wenn sie auch dem löslichen Eiweiss gegenüber nicht sonderlich wirksam war, so zeigte sie bei dem unserer Nahrung mehr entsprechenden festen eine bedeutende Verdauungskraft. Bernhard (Berlin).

Ueber einen Apparat zum Auswaschen des Magens.

Von Dr. Hemmeter.

(New York med. Journ., 30. März 1895, S. 385.)

Nach einer kurzen historischen Uebersicht über die Entwickelung der Apparate zum Auswaschen des Magens beschreibt Verf. einen neuen Apparat, der im Wesentlichen nur die Neuerung zeigt, dass das einzuführende Rohr durch eine Scheidewand in zwei Kanäle getheilt wird, von denen der eine für das einfliessende, der andere für das abfliessende Wasser bestimmt ist. Verf. berichtet einen Fall, in welchem der Patient an einer membranösen Colitis verbunden mit rheumatischen

Beschwerden in der linken oberen Extremität litt. Die Beschwerden schwanden, wenn das Colon wöchentlich einmal ausgewaschen wurde.

Rosemann (Greifswald).

Die habituelle Verstopfung der Kinder.

Von Dr. Durante.

(La Pediatria, März 1894 [II, 3].)

Mehrere Ursachen wirken zusammen, um bei kleinen Kindern Mangelhaftigkeit der Stuhlentleerung herbeizuführen. Das S Romanum ist verhältnissmässig viel länger als bei Erwachsenen, die nervösen Functionen sind noch ungenügend geregelt, so dass das Kind nicht das Bedürfniss zur Defäcation empfindet, das Kind liegt beständig horizontal, oftmals wird es auch fehlerhafterweise, wenn es infolge der Verstopfung unruhig ist, mit beruhigenden Arzneien, insbesondere Opiaten, behandelt, die das Uebel verschlimmern; ferner kann die Verstopfung Folge anderer Krankheiten sein, der Rachitis u. s. w. Die wichtigste Ursache ist jedoch fehlerhafte Ernährung mittels zu fettarmer Nahrung. Der Koth des Säuglings besteht aus Fett und Caseïn, die Nahrung des kleinen Kindes muss somit einen Ueberschuss an Fett enthalten, damit die nöthige Fettmenge im Kothe erscheinen kann, wodurch dieser erst seine bekannte salbenartige Beschaffenheit erhält; bei Mangel an Fett wird der Inhalt der unteren Darmabschnitte hart und trocken und infolge dessen schwer entleerbar. Frauenmilch enthält etwa 4 Proc. Fett, Kuhmilch nur etwa 3,5 Proc.; wird letztere mit der gleichen Menge Wasser verdünnt, so ergibt dies einen Fettgehalt von nur noch 1,75 Proc. und entsprechend bei noch stärkerer Verdünnung. Man sieht, die Ernährung mit Kuhmilch führt dem Kinde bei Weitem weniger Fett zu als die mit Muttermilch. Andere Ersatzmittel der Muttermilch, nämlich die verschiedenen Mehlpräparate, fügen zu dem Mangel an Fett noch die Schwerverdaulichkeit des Präparates selbst hinzu; und bei ihnen kommt es noch leichter als bei Ernährung mit Kuhmilch zur Anhäufung unverdauter Massen, infolge dessen zur Verstopfung und späterhin zu Darmcatarrhen.

B. Lewy (Berlin).

Der Missbrauch von Adstringentien bei der Behandlung der Diarrhöe der Kinder.

Von Dr. Shutee.

(Archives of Pediatrics, März 1895, Nr. 3.)

Verf. wendet sich gegen den Gebrauch der vegetabilischen und mineralischen Adstringentien bei der Behandlung der Kinderdiarrhöen. Dieselben werden durch die Entwickelung von Mikroorganismen verursacht, die Adstringentien vermögen aber weder diese zu zerstören noch die Stoffwechselproducte derselben zu neutralisiren. Statt dessen fällen die Adstringentien das Pepsin des Magens, reizen denselben, vermindern die Secretion und verursachen so vielen Schaden. Die Behandlung muss sich nach des Verf.s Ansicht in folgender Weise gestalten:

1. Reinigung des Darmkanals, Neutralisation des Darminhalts: Calomel und Soda.
2. Beruhigung der gereizten Schleimhaut und des Nervensystems: Opium.
3. Anwendung von Antisepticis; Verf. bevorzugt Salol und Natr. salicyl.
4. Diät.

Rosemann (Greifswald).

Cholera infantum (Entérite cholériforme).

Von Dr. J. Moway.

(New York med. Journ., 8. September 1894.)

Unter den während der heissen Jahreszeit auftretenden Kinderdiarrhöen will J. Moway nur einer bestimmten Form den Namen Cholera infantum zuerkennen. Nach seiner Erfahrung macht dieselbe nicht über 0,5 Proc. aller Sommerdiarrhöen aus. Sie kommt nur während der heissen Monate und bei grosser Feuchtigkeit der Atmosphäre vor, gewöhnlich bei Kindern zwischen 6 und 15 Monaten. Nachdem bereits vorher geringe Diarrhöen bestanden, treten plötzlich sehr zahlreiche und völlig wässrige Stühle auf. Schmerzen fehlen dabei durchaus. Alles, was das Kind nimmt, wird erbrochen. Die Temperatur ist sehr hoch (bis 108° F.). Starker Durst. Zuerst besteht grosse Unruhe; sehr bald folgt Stupor, woran sich völliges Coma oder Convulsionen anschliessen können. Die Fontanellen sind eingesunken, der Puls äusserst schwach. Die Dauer der Krankheit ist sehr kurz; der längste vom Verf. beobachtete Fall dauerte 12 Stunden. Bezüglich der Aetiologie betont J. Moway, dass ein für die Krankheit specifisches Bacterium bisher nicht gefunden ist. Ebenso wenig beruht die Erkrankung nach Ansicht des Verf.s auf einer acuten „Milchinfection resp. Milchintoxication" oder auf Sonnenstich (Sunstroke). Als ursächliche Factoren zieht Verf. vielmehr in Betracht: 1. die Dentition, 2. vorhergehende Diarrhöe, 3. die heisse Jahreszeit, 4. grosse atmosphärische Feuchtigkeit, und setzt besonders die Wirkungsweise der beiden zuletzt genannten Momente eingehend aus einander. Danach kommt es unter der Einwirkung derselben infolge einer Lähmung der Vasomotoren zu einer Anhäufung des Bluts in den internen Gefässbezirken, hauptsächlich denen der Bauchorgane, die dann ihrerseits die Krankheit bedingt. — Bei der Section findet sich der Intestinaltractus entweder mehr oder weniger entzündet oder auch zuweilen ohne bestimmte Veränderungen; in allen Fällen jedoch sind die Blutgefässe, hauptsächlich die Venen der Submucosa, sowie die Mesenterialgefässe abnorm reichlich mit Blut gefüllt. Im Gehirn ist nichts Bemerkenswerthes gefunden worden; doch vermuthet der Verf., dass sorgfältige mikroskopische Untersuchung Veränderungen auffinden wird. — Als beste Therapie empfiehlt J. Moway: Calomel in kleinen Dosen, Zugpflaster (wegen ihrer Wirkung auf die Hautnerven und dadurch auf das abdominelle Vasomotorensystem), gegen die hohe Temperatur Anwendung der Kälte; gegen den Durst soll das Kind an einem in ein dünnes Tuch gewickelten Stückchen Eis saugen. Sind diese Massnahmen erfolglos, so soll man subcutane Injectionen von physiologischer Kochsalzlösung versuchen. Ist der Durst gelöscht, die Temperatur gefallen und haben die Stühle ihren Charakter geändert, so ist die Ernährung des Kindes äusserst vorsichtig zu leiten: geringe Quntitäten in verhältnissmässig langen Zwischenräumen.

Rosemann (Greifswald).

Die Behandlung der Enteritis muco-membranacea.

Von Dr. Albert Mathieu.

(Gazette des Hôpitaux 1894, Nr. 125.)

Die Enteritis muco-membranacea ist eine überaus häufige Erkrankung, die sogar nicht selten übersehen wird. Sie ist charakterisirt durch die anale Ausscheidung von Schleimmassen und zumal von mehr oder weniger ausgedehnten

aus Schleim bestehenden Membranen. Verf. unterscheidet drei Formen, die allerdings ohne scharfe Grenzen in einander übergehen. 1. Die gewöhnliche Form, die völlig gutartig ist und bei der dem Stuhl zeitweilig etwas Schleim beigemengt ist. 2. Die acuten oder subacuten Attaquen, die mit beträchtlicher Störung des Allgemeinbefindens, sogar typhöser und dysenteriformer Art einhergehen können. 3. Die chronische schwere Form, in der beständig ziemliche Schleimmengen ausgeschieden werden und in der die Kranken stark mitgenommen, sowie physisch und psychisch auf die Dauer recht ungünstig beeinflusst werden. Die Therapie hat mit der Bekämpfung der stets vorhandenen Obstipation zu beginnen: diese letztere ist bei Frauen viel häufiger als bei Männern und beruht auf Erkrankungen des weiblichen Genitaltractus, auf Hämorrhoiden, Neurosen und Neurasthenie, Enteroptose, Ren mobile u. s. w. Die Obstipation kann sowohl durch Atonie als auch durch spastische Zustände des Colon bedingt sein. In leichten Fällen versuche man sie durch Aenderung in der Lebensweise zu beheben: Aufenthalt in frischer Luft, Turnübungen, eine an Gemüsen und Früchten reichere Kost, Massage u. s. f. Alsdann greife man zu den milden Laxantien unter Ausschluss der Drastica und Aloëpräparate. Werden die Ausleerungen häufiger und reichlicher und enthalten sie mehr Schleim, unter gleichzeitiger Zunahme der Schmerzen, so gebe man Ol. Ricini in kleinen Dosen (früh nüchtern 1 Kaffeelöffel). Empfehlenswerth sind ferner Einläufe von grösseren Oelmengen (400—500 g Ol. Olivarum), denen man logischerweise zur Bekämpfung des Catarrhes Creosot, Guajacol oder Eucalyptol zusetzen könnte. Von anderer Seite sind noch Leinsamen und Senna in Verbindung mit Hydrastis canadensis in folgender Form gerathen worden:

Rp. Extractum Hydrast. canadens. 2,0—3,0
Folia Sennae c. Alkohol extracto 6,0
M. f. pil. Nr. XXX. D.S. 3mal täglich nach dem Essen eine Pille zu nehmen.

Auch die Belladonna wäre eventuell zu versuchen.

Die Gefahr der Autoinfection durch die fötiden Stuhlmassen indicirt die Verabreichung grosser Wassereinläufe, zu denen man 2 Liter abgekochtes Wasser von ca. 40° nimmt, ohne jedoch zu hohen Druck beim Einfliessen wirken zu lassen (20—30 cm Höhe). Will man ein Antisepticum zersetzen, so nehme man nur Natrium biboracicum etwa 2—3 auf 1000. Soll direct gegen die Entzündung des Colons, sowie gegen die Hypersecretion daselbst vorgegangen werden, so setzt man Tinct. Jodi 10 g auf 1 Liter zu, auch einer Solutio Argenti nitrici 0,5—1,0 auf 1000 kann man sich bedienen, dessgleichen des Bismuthum subnitricum und Bismuthum salicylicum (je 10 auf 100). Grösster Vorsicht bedarf die Auswahl der Nahrungsmittel; alles was chemisch oder mechanisch irgendwie reizen könnte, ist selbstverständlich fortzulassen: möglichst viel Nährstoffe bei geringer Speisenmenge. Bei der Bekämpfung der Schmerzen, die häufig unerträglich sind, gilt es nach Möglichkeit den Gebrauch der Opiate zu vermeiden, da diese die Constipation begünstigen: heisse Umschläge, heisse Bäder, Klystiere von warmem Wasser oder warmem Oel sind zu versuchen, auch das Menthol, 0,2 auf 100 Wasser. Alle Complicationen sind symptomatisch zu behandeln, für das Allgemeinbefinden eventuell durch Badekuren zu sorgen. Schlossmann (Dresden).

Enteritisches Fieber bei Kindern.

Von Dr. William B. Noyes.

(New York 1894.)

Verf. hält, da gemeinhin der Typhus für eine Affection der Erwachsenen, höchstens des späteren Kindesalters angesehen wird, es für angezeigt, nicht nur die genaue Krankheitsgeschichte eines von ihm bei einem 11monatlichen Kinde beobachteten Typhoids, sondern auch noch die von 7 weiteren Fällen, die einer Epidemie in Montclair, New York entstammten, zu bringen, sowie Reflexionen hieran zu knüpfen, die des Weiteren alle in der deutschen, englischen und amerikanischen Literatur erwähnten einschlägigen Beobachtungen in zusammenfassender Weise beleuchten.

In dem vom Verf. selbst in New York behandelten und tödtlich endenden Falle liess sich ein Zusammenhang mit der erwähnten Epidemie in dem nahe gelegenen Montclair, welche durch verunreinigte Milch verbreitet wurde, nachweisen. Von den 115 Fällen von Typhus und Typhoid in Montclair betrafen die ausführlich geschilderten 7 Kinder unter 8 Jahren, zum Theil im ersten Säuglingsalter, die sämmtlich von der verdächtigen Milch erhalten hatten.

Verf. verlangt anknüpfend an diese Beobachtungen, 1. dass alle Kindermilch sterilisirt oder pasteurisirt sein müsse und dass alles an Kinder während der ersten Lebensjahre zu verabreichende Wasser gekocht werde; 2. Desinfection aller diarrhoischen Entleerungen bei Erkrankungen von Kindern, da eine typhöse Infection öfters vorliegt, als man es für gewöhnlich anzunehmen geneigt ist.

Aus den in dem Schriftchen gegebenen Zusammenstellungen verdient die Erwähnung eines Moments, das sich bezüglich des Verlaufes der Krankheit im frühesten Kindesalter geltend macht und auch gerade diagnostisch von grösster Wichtigkeit ist, hervorgehoben zu werden: das Zurücktreten der localen Befunde im Darm gegenüber den Allgemeinstörungen durch die Bacilleninfection. Hiermit hängt in Zusammenhang der relativ abgekürzte Verlauf und das Vorwalten eines subcontinuirlichen Fiebers. Die Periode der intestinalen Localisation kann nicht nur ganz kurz, sondern auch fehlend sein, so dass das auf deren Rechnung zu setzende charakteristische Fieber mit der typischen Remission vermisst werden kann.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden oft erst mit dem Auftreten der Roseole behoben. Eschle (Freiburg i. B.).

Die Electrotherapie bei peritonitischen Exsudaten der Kinder.

Aus dem „Instituto di Clinica pediatrica della R. Università di Napoli".

Von Dr. Durando Durante.

(La Pediatria, November 1894 [II, 11].)

Nachdem bereits de Renzi pleuritische und pericarditische Exsudate mittels des electrischen Stromes zum Verschwinden gebracht hatte, wandte Walker dieses Verfahren auch bei Peritonealexsudaten an. Er benützte dabei sehr starke Ströme von 50—70 MA.; um dieselben erträglich zu machen, legt er unter den positiven Pol eine mit 10procentiger Lösung von Natr. bicarb. getränkte Watteschicht, und unter den negativen eine solche mit 5procentiger Weinsäurelösung; der positive Pol liegt dabei auf dem Bauche, der negative abwechselnd auf dem Nacken oder dem

Rücken. Es gelang Walker mittels dieses Verfahrens bei einem 9jährigen Kinde den Ascites, welcher allen sonstigen Heilversuchen, auch mehrmaliger Punction getrotzt hatte, zum vollständigen Verschwinden zu bringen. Dieser günstige Erfolg veranlasste Herrn Durante, das Verfahren in einigen ähnlichen Fällen anzuwenden. Der Erfolg war jedoch kein besonders ermuthigender. Erst ziemlich starke Ströme, von denen auffallenderweise nicht berichtet wird, wie sie auf das Allgemeinbefinden wirkten, verursachten eine Abnahme des in der Bauchhöhle befindlichen Exsudates. Herr Durante macht leider keine genauen Angaben über die Intensität des angewandten Stromes, sondern sagt nur, dass ein Strom von 10—14 Elementen gebraucht wurde, was ja keine wirkliche Massangabe darstellt. Die von de Renzi benützte Intensität von 50—70 MA. ist ausserordentlich hoch; es ist sehr zweifelhaft, ob dieselbe ohne Gefährdung des kindlichen Körpers angewendet werden kann.

Die Untersuchungen von Herrn Durante betrafen 4 Fälle von chronischem Exsudat im Peritonealraume. Im 1. Falle (5jähriges Mädchen) wurde binnen 30tägiger electrischer Behandlung ein fast vollständiges Verschwinden des Exsudats erzielt, gleichzeitig jedoch wesentliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens und kurze Zeit nach Aufhören der Behandlung Exitus lethalis. Im 2. Falle (5½jähriger Knabe, Lebertumor) wurde ein fast vollständiges Verschwinden des Exsudats erzielt durch 30tägige electrische Behandlung. Im 3. Falle (7jähriger Knabe, Lebertumor) wurden nur ziemlich schwache Ströme vertragen; keine deutliche Besserung. Im 4. Falle (4½jähriger Knabe, mehrere Tumoren ausser dem Exsudate) wurde ebenfalls der electrische Strom schlecht vertragen und kein Erfolg erzielt.

Herr Durante empfiehlt zwar die Anwendung des electrischen Stromes, warnt aber davor, die Zeit unnütz mit seiner Anwendung zu vertrödeln, um nicht den Zeitpunkt für chirurgische Behandlung zu verpassen.

B. Lewy (Berlin).

Beobachtungen über Darminvagination bei Kindern.

Von Prof. H. Hirschsprung.

(Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. 39, Heft 4.)

Der Verf. hat in 21 Jahren 64 Fälle von Darminvagination bei Kindern beobachtet. Davon waren 46 Knaben, 18 Mädchen. 46 standen im ersten Lebensjahr, das 2. Jahr war mit 9 Kindern vertreten. Geheilt wurden von diesen Kindern 38 = 60 Proc.

Die 11 Dünndarminvaginationen — Invaginatio ilei und Invaginatio ileo-colica — hatten sämmtlich einen tödtlichen Verlauf. Die übrigen 53 waren Dickdarminvaginationen — Invag. ileo-coecalis und Invag. coli —.

Die häufigst vorkommende Form ist die Invaginatio ileo-coecalis. Es handelt sich nicht um wohlgenährte Säuglinge, die bisher gesund waren. Die Krankheit beginnt plötzlich mit Schmerzen und Erbrechen. Vielleicht erscheint noch eine einzelne natürliche Darmentleerung, dann aber häufiger Abgang blutgemischten Schleimes ohne besonders starke Tenesmen. Erbrechen und Schmerzen verlieren sich meist binnen 24—36 Stunden; das Kind verfällt dann in einen somnolenten, shockähnlichen Zustand. In der linken Seite fühlt man, meist schon ohne Chloroform, eine grosse dicke, den Nabel bogenförmig umgebende Geschwulst,

deren Convexität nach links gekehrt ist. Manchmal kann man sie auch per rectum fühlen. Selten ist die Geschwulst rechts vom Nabel zu fühlen; die Fossa iliaca dextra ist stets frei.

Die Invaginatio coli befällt meist Kinder über 1 Jahr. Die Krankheit entsteht gewöhnlich nicht auf ganz reinem Boden. Diarrhöen waren vorausgegangen; Obstipation scheint zu disponiren. Die Krankheit beginnt plötzlich mit heftigen Schmerzen. In der Hälfte der Fälle wird ein Symptom erwähnt, das bei keiner anderen Form angetroffen wird, nämlich die wiederholte Entleerung eines wasserklaren Schleimes. Die Geschwulst liegt links, entsprechend dem Sitz der Krankheit im Colon descendens und S Romanum.

Die Invaginatio ilei und die Inv. ileo-colica kann man klinisch nicht trennen. Die Fälle Hirschsprung's — es waren 11 — betrafen alle Kinder unter 9 Monaten. Die Dünndarminvaginationen entstehen meist plötzlich. Der Schleim- und Blutabgang ist geringer als bei Dickdarminvaginationen. Die Geschwulst ist, im Gegensatz zu den Dickdarminvaginationen, schwer nachzuweisen, weil bei Dünndarminvaginationen die Geschwulst sehr klein ist. Die Geschwulst ist meist in der rechten Seite zu suchen.

Von der Differentialdiagnose zwischen Dünn- und Dickdarminvagination hängt auch die Therapie ab.

Bei frischen Fällen, wo die Geschwulst leicht zugängig ist, kann man durch Massage die Reposition versuchen; sie führt manchmal zum Ziel. Hat sie sich erfolglos gezeigt, geht man, während das Kind tief chloroformirt ist, zu Wassereinspritzungen über. Es werden 1000—1200 ccm Wasser unter mässigem Druck eingegossen. Ob die Reposition gelungen ist, zeigt sich erst nach einigen Stunden, wenn Fäcalien den Weg nach dem Mastdarm gefunden haben und die Geschwulst definitiv verschwunden ist. In der Zwischenzeit gibt man dem Kinde eine passende Gabe Opium.

Ist die Einspritzung misslungen — man erkennt das daran, dass man den ursprünglichen Tumor noch fühlt, dass nach Abgang des Wassers wiederum blutiger Schleim in grösserer Menge entleert wird — so wird man bei einer zweifellosen Coloninvagination den Versuch noch einmal wiederholen; bei der Inv. ileo-coecalis aber wird man gleich zur Operation gehen, wie überhaupt die Dünndarminvaginationen gleich von vornherein operirt werden sollen.

Felsenthal (Mannheim).

Ueber recidivirende Appendicitis, operativ behandelt.

Von Dr. A. W. Mago Robson.

(The Lancet, 30. Juni 1894.)

Die freie Verbindung des Cöcum mit dem von septischen Stoffen erfüllten Darm, die sehr dünne Epithelschicht, welche seine dem Mandelgewebe ähnliche Drüsenausscheidung vor der Infection schützt, das enge Lumen des Rohrs andrerseits, das leicht durch Schwellungen des lymphoiden Gewebes verstopft wird, die Muskellagen in der Wand, welche sich nur zu leicht zu anhaltenden und schmerzhaften Krämpfen erregen lassen, der dünne peritoneale Ueberzug, der das Organ in enge Beziehungen zu dem ganzen empfindlichen Bauchfellraume bringt — alles das sind Momente, die man als ebenso viele Schlingen bezeichnen kann, die der Tod dem Träger des Appendix legt.

Die an dem und um das Cöcum herum auftretenden entzündlichen Affectionen können acute, subacute oder chronische sein — letzteres gewöhnlich bei den Formen der recidivirenden Appendicitis — so verschieden an sich jene Processe auch sein können, welche unter dem Begriff von Typhlitis, Perityphlitis, richtiger Appendicitis zusammengefasst werden.

Die auftretenden krankhaften Erscheinungen können beruhen

1. auf örtlicher adhäsiver Peritonitis;

2. auf subperitonealen Abscessen, infolge von Läsionen des Cöcum, die in die Peritonealhöhle oder noch anderen Organen, die in Mitleidenschaft gezogen wurden oder auch nach aussen durchbrechen oder die schliesslich auch zu chronischer Septikämie führen können;

3. auf einer bis zum Cöcum auf dem Wege der Lymphbahnen fortwandernden Entzündung (ächte Typhlitis oder Perityphlitis);

4. auf einer infectiösen Gefässthrombose, welche Gangrän des Appendix und acute Peritonitis herbeizuführen vermag, wenn sie eine einzelne Arterie und Septikämie, Pyämie oder möglicherweise Leberabscesse, wenn sie eine Vene betrifft;

5. auf allgemeiner Peritonitis durch directe Ausdehnung des Darms ohne Vorhandensein einer Perforation (bei Darmlähmung oder acuter Darmverstopfung);

6. auf heftiger Colik der Muscularis bei den Versuchen, den Inhalt (Concremente) durch die enge Oeffnung hindurch in das Cöcum hinauszupressen;

7. auf Stricturen infolge von abgeheilten Geschwüren, die dann selbst bei Schleimanhäufungen im distalen Ende des Appendix periodische Colikanfälle hervorrufen.

Alle diese verschiedenen ätiologischen Momente verlangen strenges Individualisiren bei jeder Appendicitis und Robson ist entschieden nicht in Uebereinstimmung mit den Chirurgen, welche jeden solchen Fall operiren wollen.

Die recidivirende Appendicitis, die sich Verf. für die vorliegende Besprechung herausgreift, wird a priori auf drei Wegen behandelt werden können:

a) mit Ruhe, Diät und Opium, in der Hoffnung darauf, dass der zeitweilige Anfall der letzte sein möge;

b) mit Operation am 2. oder 3. Tage unter Entfernung des Appendix;

c) mit Operation in der anfallsfreien Zwischenzeit.

Die Erfahrung des Verf.s nun, welche er durch eine Reihe von Krankengeschichten belegt, spricht dafür, die recidivirende Appendicitis zu operiren und zwar in der anfallsfreien Zeit. Er macht hierfür folgende Gründe geltend:

1. Der Patient befindet sich in besserem Kräftezustande.

2. Es ist weniger Gefahr einer Infection des Peritoneums, wenn keine inflammatorischen Producte sich in der Nähe des Appendix befinden.

3. Es wird die Drainage unnöthig und damit die Gefahr einer nachfolgenden Hernie beseitigt.

4. Am Appendix kann jetzt vollkommener und sicherer operirt werden, als wenn er heftig entzündet und von ausgedehnten Darmschlingen überlagert ist.

Verf. glaubt eine Appendicitis in diesem Sinne als recidivirende bezeichnen zu können, wenn sie bereits 2- oder 3mal wiedergekehrt ist. Es ist dann nicht unwahrscheinlich, dass sie dann noch einige Male auftritt, bis irgend eine Complication die Affection einmal zum schlechten Ausgange führt.

Die Gefahren unter den Händen derjenigen, welche solche Operationen öfter auszuführen Gelegenheit haben, schätzt Robson sehr gering. Er glaubt nach

der bisherigen Statistik 2—3 Proc. Mortalität herausrechnen zu können. Die Erfolge waren in den Fällen des Verf.s, sowie in anderen stets vollständige.

Eschle (Freiburg i. B.).

Ueber eine schwere Form von ulcerativer Colitis, bei jungen Kindern in Argentinien vorkommend.

Von Dr. Mackern.

(The Lancet, 8. Juni 1895, S. 1424.)

Die vom Verf. beschriebene ulcerative Colitis betraf in allen Fällen Kinder unter 4 Jahren, meistens im Alter von 12—20 Monaten. Als Aetiologie glaubt Verf. Erkältung (?) annehmen zu müssen, die sich die eben entwöhnten Kinder beim Aufenthalt im Freien leicht zuziehen können. Unter Eintritt von hohem Fieber erfolgen in den ersten Tagen schleimige Durchfälle; später traten in den Stühlen die für die Erkrankung charakteristischen Schleimmassen auf, die zuweilen Grösse und Gestalt eines Cricketballes und eine eigenthümliche dunkelrothe Farbe haben, wie Weingelee. Anfänglich folgen diesen Entleerungen auch wieder leidlich gute Stühle. Weiterhin werden dann membranöse Fetzen und gangränöse Massen von scheusslich fötidem Geruch entleert, denen zuweilen kleine Quantitäten gelbrothen Blutes folgen. Besserung tritt nur sehr allmälig ein und die Genesung erfordert lange Zeit. Narbencontraction des Darms wurde niemals beobachtet.

Die vom Verf. angewandte Therapie bestand aus Salol, Opium und Calomel innerlich, später Adstringentien per os und per rectum. Es kamen nur kleine Rectalinjectionen zur Anwendung, für spätere Fälle verspricht sich jedoch Verf. mehr von einer ausgiebigen, mit dem langen Darmrohr applicirten Enteroklyse. Die Diät muss selbstverständlich sorgfältig geregelt werden.

Rosemann (Greifswald).

Eine klinische Vorlesung über acute Entzündung des Cöcums und des Wurmfortsatzes.

Von Dr. Stoker.

(The British med. Journ., 1. Juni 1895.)

Verf. schliesst diejenigen Fälle von seiner Besprechung aus, bei denen acute Recidive mit freien Intervallen abwechseln; hier ist anerkanntermassen die Laparotomie während eines derartigen Intervalls die angezeigte Behandlung. Während der acuten Entzündung dagegen sollte im Allgemeinen die Operation nur dann vorgenommen werden, wenn sich ein Abscess gebildet hat oder Perforation eingetreten ist. Abgesehen von diesen Indicationen sollte nach Ansicht des Verf.s die Behandlung der acuten Entzündung des Cöcums und seiner Umgebung nach den folgenden Grundsätzen geleitet werden. Zu vermeiden sind locale Applicationen, wie zu heisse Umschläge u. s. w., die die darunter liegende Haut zu reizen vermöchten, ein zu starker Opiumgebrauch, der häufig durch Aufhebung der Schmerzen des Patienten dem Arzt gefährliche Symptome verbergen kann, ferner eine zu reichliche Ernährung, die den erkrankten Darm noch mehr überladet. Besonders verwirft Verf. die Darreichung von Milch, die oft in viel zu reichlichem Masse verabfolgt würde. Auf die Temperatur als diagnostisches

Mittel sollte nicht zu viel Werth gelegt werden, da diese oft zu Täuschungen Veranlassung geben kann.

Dagegen empfiehlt der Verf. eine möglichst eingeschränkte, flüssige Diät, als einzige locale Application einen Leinsamenumschlag, nicht so heiss, dass er die Haut röthet, vorsichtig verabreichte Abführmittel, hauptsächlich schwefelsaures Natron. Die letzteren jedoch nur dann, wenn die Anwendung des Klystiers keinen Erfolg gehabt hat. Denn dieses ist das sicherste und beste Mittel, den Darm zu entleeren und damit die unmittelbare Gefahr zu heben.

Rosemann (Greifswald).

Die Ingleby-Vorlesungen über Appendicitis. 2. Vorlesung.

Von Dr. Gilbert Barling.

(The British med. Journ., 8. Juni 1895.)

Verf. theilt die verschiedenen Fälle von Appendicitis in vier Klassen. Die erste Klasse umfasst die Fälle ohne Bildung eines Abscesses oder Perforation. Bei passender Behandlung gehen diese bald in Besserung über. Die Therapie sollte bestehen in absoluter Bettruhe, sorgfältiger Ernährung mit flüssigen, leicht verdaulichen Speisen, äusserer Anwendung der Wärme, eventuell localen Blutentziehungen, vorsichtiger Darreichung von Opium, um nicht etwa die Symptome einer eingetretenen Verschlimmerung zu verschleiern, und Anwendung von Klystieren, nicht von Abführmitteln, um den Darm zu entleeren. Erst nach Eintritt vollständiger Besserung soll der Patient das Bett verlassen, da sonst Recidive drohen.

Klasse II betrifft die Fälle von Appendicitis mit Bildung eines Abscesses. Die Diagnose eines Abscesses sollte sich hauptsächlich stützen auf den Nachweis eines sich vergrössernden Tumors, hectische Temperatur, andauernde locale Schmerzhaftigkeit; sie kann unterstützt werden durch das Vorhandensein von Schüttelfrösten, Fluctuation, Röthung und Oedem der Haut. Die Behandlung besteht in möglichst baldiger Entleerung des Eiters. Man soll nicht warten, bis der Abscess mit der vorderen Bauchwand verwachsen ist; die Gefahr einer Ruptur des Abscesses oder der Ausbreitung der Eiterung ist grösser als die Gefahr, bei Eröffnung des nicht verwachsenen Abscesses das Peritoneum zu inficiren, da dies vermieden werden kann. Ist die Abscesswand mit dem Peritoneum verwachsen, so ist nach Entleerung des Eiters der Finger einzuführen und nach dem Wurmfortsatz zu suchen. Ist derselbe durch Adhäsionen festgewachsen, so sollte man nicht versuchen, denselben zu entfernen, da man leicht die Abscesswände zerreissen könnte und durch den zurückbleibenden Wurmfortsatz nur selten Recidive veranlasst werden. Dagegen müssen Kothconcretionen und Fremdkörper sorgfältig entfernt werden. Ist die Wand des Abscesses mit dem Peritoneum nicht verwachsen, so sollte man das letztere mit derselben vernähen; ist dies nicht möglich, so muss durch ringsherum gepackte Schwämme und schnelles Wegwischen des Eiters eine Infection des Peritoneums vermieden werden. Keine Irrigation. Ein Drain ist bis auf den Grund der Abscesshöhle einzuführen.

Die dritte Klasse bilden die Fälle von acut perforirender Appendicitis. Je nach den Umständen wird entweder eine allgemeine Peritonitis auftreten oder dieselbe zunächst noch localisirt bleiben. Die wichtigsten Symptome sind andauernde starke Schmerzhaftigkeit, wiederholtes Erbrechen trotz sorgfältiger Er-

nährung, Temperaturerhöhung, schneller Puls, schlechter Gesichtsausdruck. Doch brauchen nicht alle diese Symptome vorhanden zu sein. Die Behandlung kann nur eine operative sein. Nach Entleerung des Eiters wird der Wurmfortsatz aufgesucht und entfernt; ist derselbe jedoch nicht leicht aufzufinden, so lässt man besser davon ab, um nicht durch den explorirenden Finger die Infection des Peritoneums auszubreiten. Aus demselben Grunde keine Irrigation, sondern Auswischen der Höhle mit Schwämmen. Drainage. Tritt nach anfänglicher Besserung wieder Verschlechterung ein, so ist nach einer Secretstauung zu suchen und diese zu entfernen.

Zur vierten Klasse endlich gehört die recidivirende Appendicitis. Die wichtigste Behandlung ist Ruhe, eventuell für die Dauer von Wochen, damit verbunden zweckmässige Diät, tägliche Entleerung des Darms durch salinische Abführmittel oder Klystier u. s. w. Ist diese Behandlung erfolglos oder nicht durchführbar, so ist der Wurmfortsatz zu entfernen. Der Verf. wählt hierzu eine Ruheperiode, wenn sich an der Stelle des Wurmfortsatzes eine Verdickung oder Induration fühlen lässt, im anderen Falle wartet er auf einen acuten Anfall.

Den Schluss bildet eine kurze statistische Zusammenstellung der 29 vom Verf. (wegen Appendicitis) ausgeführten Operationen.

Rosemann (Greifswald).

Zur Perityphlitis im Kindesalter.

Von Dr. W. Schaefer.

(D. med. Wochenschr. 1895, 14.)

Schaefer beschreibt einen Fall von Perityphlitis, der durch Perforation an consecutiver eitriger Peritonitis zu Grunde ging. Bei der Section wurde ein drohender Durchbruch des eitrigen Exsudates in die Pleurahöhle neben doppelseitiger Pleuritis constatirt. Schaefer glaubt, dass die Perityphlitis im Kindesalter eine ebenso häufige Erkrankung sei wie im späteren Alter, und dass die abweichenden Angaben einzelner Autoren nur so erklärt werden könnten, dass in den meisten Fällen die Gangrän des Wurmfortsatzes sehr schnell einträte, bevor noch Adhäsionen gebildet seien. Es tritt so rasch Perforationsperitonitis ein, die rapide zum Tode führt. Wegen des raschen Verlaufes der Fälle kämen diese Kinder nicht in Krankenhausbehandlung. Philipp (Berlin).

Die Behandlung der Perityphlitis im Kindesalter.

Von Dr. Arthur Schlossmann.

(Münch. medicin. Wochenschrift 1895, Nr. 41.)

Die Grundzüge der medicamentösen Therapie sind bei der Perityphlitis der Kinder im Allgemeinen die gleichen wie bei Erwachsenen. Verf. warnt vor der Anwendung von Laxantien und Klystieren im Beginn der Erkrankung, da dieselben die Gefahr einer Perforation des Processus vermiformis steigern, und empfiehlt von vornherein absolute Ruhigstellung des Darms, eine Indication, welcher die bekannten Massnahmen: Bettruhe, locale Eisapplication, flüssige, auf Eis gekühlte Nahrung (zweckmässiger als die von Sahli empfohlenen, wegen Anregung der Peristaltik bedenklichen Nährklystiere) und die Darreichung von Opiaten am besten genügen. Was die Dosirung des Opiums anlangt, so kann dieses in der

Kinderpraxis sonst mit Recht wegen seiner toxischen Wirkungen gefürchtete Mittel ausgiebig und in dreisten Dosen verordnet werden, da es hier wie bei allen entzündlichen Reizzuständen des Peritoneums erfahrungsgemäss gut vertragen wird; bestimmte Zahlen lassen sich nicht geben, es muss, je nach der unter Controle des Pulses und der Pupillen zu bestimmenden Toleranz des Patienten gegenüber dem Medicament, individualisirt werden. Bei bestehender Brechneigung empfiehlt sich Darreichung des Opiums in eiskaltem Zustande, eventuell unter Zusatz eines Tropfens Ol. Menth. piperit. oder Opiumsuppositorien.

Am Schluss der Arbeit wird mit einigen Worten die in den letzten Jahren vielfach erörterte und noch viel umstrittene Frage der chirurgischen Behandlung der Perityphlitis gestreift, wobei Verf. sich als Anhänger einer frühzeitigen Anwendung des Messers bekennt. Hirschel (Berlin).

Ueber Oxyuris vermicularis bei Kindern und die Behandlung mit Naphthalin.

(Aus der Kinderpoliklinik zu Bonn.)

Von Dr. Aurel Schmitz.

(Jahrb. f. Kinderheilkunde, 39. Bd., 2. u. 3. Heft.)

Der Verf. bespricht die Beschwerden, welche Oxyures vermiculares verursachen können; er erwähnt die Reizzustände im Rectum und After, betont, dass Oxyuren bei Kindern Veranlassung geben können zur Entstehung eines Prolapsus ani, dass selbst Mastdarmfisteln infolge der durch die Oxyuren bewirkten Schleimhautreizung entstehen können, dass sie ferner den ersten Anstoss zur Ausübung der Onanie geben können. Gelegentlich können sie sogar bei Kindern auf reflectorischem Wege Convulsionen, epileptiforme oder eclamptische Anfälle auslösen.

Bezüglich der Therapie nahm Verf. die Versuche Ungar's mit Naphthalin wieder auf. Das Resultat war folgendes: Bei 46 Fällen erscheint das Leiden 26mal beseitigt. In den 20 übrigen Fällen wurde eine Besserung der Symptome erzielt, aber der Erfolg war kein dauernder. Das Naphthalin wurde vom Organismus gut vertragen; nur in einem Fall trat eine rasch vorübergehende Strangurie auf. Die Anwendungsweise des Mittels war folgende: Nachdem durch einmalige Darreichung eines geeigneten Abführmittels der Darm entleert war, bekamen die Patienten zunächst 4mal täglich eine Dosis Naphthalin, bis 8 Gaben verbraucht waren. Nach Darreichung der 8 Pulver Pause von 8 Tagen, worauf die Patienten nochmals 8 Pulver bekamen. In einzelnen Fällen, bei denen der gewünschte Erfolg nicht erzielt war, wurde nach einer Pause von 8—14 Tagen zum vierten Male Naphthalin verabreicht. — Die Grösse der Dose schwankte zwischen 0,15 (bei einem $1^1/_2$jährigen Kind) bis 0,4 (12 Jahre alter Knabe). — Gegen eine Verbindung der Naphthalindarreichung mit Application von Auswaschungen des Darmes ist nichts einzuwenden. Felsenthal (Mannheim).

Taenia cucumerina bei einem kleinen Kinde.

Von Dr. Johannes Thomson (Edinburgh).

(Archives of Pediatrics, Mai 1894 [XI, 5].)

Die Ansteckung war erfolgt von einem weissen Pudel, welcher ebenfalls an Taenia cucumerina litt, und mit welchem das 14 Monate alte Mädchen intim verkehrte. (Bekanntlich lebt der Cysticercus der Taenia cucumerina in der Laus der Hunde

und Katzen.) Das Kind war blass und appetitlos; von Zeit zu Zeit entleerten sich kleine Glieder eines Bandwurms; dieselben zeigten eine kleine Oeffnung an jedem seitlichen Rande, waren gelblichweiss, hatten eine Länge von $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll (6 bis 13 mm) und eine Dicke von $^1/_{12}$—$^1/_8$ Zoll. Nach Abführmitteln erschienen zuweilen mehr als 20 stets von einander bereits getrennte Glieder im Stuhlgange. Beim ersten Anblicke glichen dieselben flachen Reiskörnern.

Durch Verabreichung von Farnkrautextract erfolgte die Abtreibung, nach welcher das Kind sich schnell erholte. B. Lewy (Berlin).

Thierisches Leben ohne Bacterien im Verdauungskanal.

(Aus dem Hygien. Institut Berlin).

Von Dr. Nuthal und H. Thierfelder.

(Zeitschr. f. physiol. Chem. 1895. XXI, Heft 2 u. 3.)

Die Verfasser haben den ersten Schritt gethan, um ein richtiges biologisches Problem zu lösen. Die Frage, um die es sich handelt, ist die, ob die Mikroben im Darmkanal aller Thiere als Parasiten oder als Symbionten anzusehen sind, ob also die Darmbacterien bei der Verdauung eine wesentliche Rolle spielen. Schon Pasteur hatte desshalb aufgefordert, man solle doch versuchen, Hühnereier steril auszubrüten und steril weiter zu züchten. Die Verfasser haben diesen schwierigen Versuch an Meerschweinchen, die durch Sectio caesarea steril geboren wurden, ausgeführt. Sie benöthigten dazu zunächst einer sterilen Kammer, in der die Operation steril ausgeführt werden konnte; ferner eines umfangreichen sterilen Apparates, in den das junge Thier nach der Geburt gebracht wurde und in dem es mit keimfreier Luft und keimfreier Nahrung versorgt werden konnte. Auch für die Beseitigung der Excremente musste Sorge getragen werden. Die Nahrung bestand in steriler Milch. Da das Thier aber an die Saugflasche angelegt werden musste, so war es nöthig, an der Glasglocke, unter der das Thier sich befand, kautschukartige Ausstülpungen anzubringen, mittels derer das Thier von aussen gefasst und an die Flasche, die in einer ähnlichen Ausstülpung geborgen war, angelegt werden konnte. Wie mühsam die Ausführung des Versuches war, erhellt aus der Thatsache, dass das Thier Tag und Nacht stündlich angelegt werden musste. Das Thier wurde nach 8 Tagen getödtet, hatte in der Zeit 330 ccm Milch verbraucht, hatte etwa 10 g an Gewicht zugenommen und war ebenso gediehen wie ein nicht steril genährtes Controlthier.

Die bacteriologische Untersuchung ergab völlige Keimfreiheit des gesammten Darminhalts, ebenso wie die aufgefangenen Excremente. Es war somit erwiesen, dass zur Assimilirung animalischer Nahrung das Vorhandensein von Bacterien im Darmkanal des Meerschweinchens nicht erforderlich ist.

Die bedeutenden Mittel zur Herstellung ihres sinnreichen Apparates waren den Verfassern aus der Gräfin Bose-Stiftung gewährt worden.

M. Neisser (Breslau).

Lebercirrhose bei Kindern.

Verhandlungen des Indian Medical Congress.

(Berichtet nach dem Referate in Lancet, 2. Februar 1895.)

Mr. Jogendro Nath Ghose berichtet über eine neue und noch wenig beschriebene Krankheit, die in Calcutta und anderen Gegenden Unterbengals häufig beobachtet wird. Befallen werden vorzugsweise Kinder bis zum 3. Jahre, am häufigsten im 7. oder 8. Monat, selten schon im 3. oder 4. Monat, ganz vereinzelt unmittelbar nach der Geburt. Die Kinder der besser situirten Klassen werden nicht nur nicht verschont, sondern sind im Gegentheil prädisponirt; die Hindus stellen die meisten Opfer, bei Europäern ist die Krankheit sehr selten. Knaben werden häufiger befallen als Mädchen. Man hat beobachtet, dass Mädchen, nachdem mehrere Knaben der Krankheit erlegen waren, verschont wurden, die folgenden Knaben starben wieder. Die späteren Kinder entgehen zuweilen ihrem Schicksale, während die erstgeborenen eingingen. Der Beginn der Krankheit ist in der Regel ein ganz schleichender, so dass ihr Anfang nicht selten übersehen wird. Die ersten Symptome, die die Aufmerksamkeit erregen, sind: Uebelkeiten, gelegentliches Erbrechen, bleiches Aussehen, Stuhlverstopfung trotz Stuhldrang; dabei besteht geringes Fieber. Alsdann wird das Kind unruhig, weist jede Nahrung zurück und hat starken Durst. Zuweilen sind die Augen leicht icterisch verfärbt. Zu dieser Zeit kann die Leber bereits wesentlich vergrössert sein, sie fühlt sich hart und resistent an, ist aber schmerzlos. Die Vergrösserung der Leber schreitet so weit vor, dass dieselbe über den Nabel bis zur Spina iliäca herabreicht, dabei wird die Haut trocken und gelb, die Verstopfung hält an, die eventuellen Stühle sind weiss, der Urin enthält Gallenfarbstoff. Ascites kann hinzutreten und die Gelbfärbung noch beträchtlich zunehmen. Dabei beginnt die Schrumpfung der Leber, die mächtig rasch fortschreitet. Die Prognose ist fast absolut infaust: von 400 Fällen genasen nur 6 und bei 3 von diesen war Diagnose sogar zweifelhaft. Die Dauer der Krankheit beträgt 3—9 Monate.

Ueber die Aetiologie lässt sich nichts sagen, ebensowenig hat irgend eine Therapie sichtbare Erfolge aufzuweisen. — Mr. E. Mackenzie hat die gleiche Art von Lebercirrhose mit ungünstigem Ausgange in North Canara in den Jahren 1872—1880 bei Kindern von der Geburt bis zum 3. oder 4. Jahre gesehen. Der Beginn war schleichend, mit Fieber, dunkelgefärbtem Urin, Icterus, Anasarca; Leber und Milz sind vergrössert und hart, leicht schmerzhaft; die Lebervergrösserung ist eine beträchtliche und betrifft beide Lappen gleichmässig; die subcutanen Venen des Abdomens besonders rechts hervortretend; Stuhl angehalten, sehr hell gefärbt; in einzelnen Fällen Hämatemesis oder Meläna, Conjunctivae tief gelb, Augenlider und Scrotum ödematös. Die Krankheit dauert 1—4 Monate, zuweilen rascherer Verlauf und Tod durch Hämatemesis oder im Coma. Urin dunkel, hoch gestellt, frei von Albumen, enthält keine Gallensäuren, kein Leucin oder Tyrosin. Leber vergrössert, fest und hart, die Oberfläche granulös und uneben. Die Schnittfläche derb, die Lobuli verkümmert infolge des Druckes des fibrösen Gewebes, das in der interlobulären Substanz entstanden ist. Das Bindegewebe sitzt um die interlobulären Gallengefässe herum und dringt bis in die Lobuli hinein. Kapsel glatt und nicht verdickt. Die Lobuli sind von dem vermehrten Bindegewebe umgeben und durch dessen Druck atrophirt, die Zellen zum Theil völlig zerstört. Gallenblase meist leer. Die pericardiale, pleurale und peritoneale

Flüssigkeit gelb gefärbt, dessgleichen das subcutane Bindegewebe. Nieren blutgefüllt, weicher als gewöhnlich, manchmal gefleckt, nie geschrumpft. Milz vergrössert und bröcklig.

Aetiologisch weiss auch er keinerlei Momente anzuführen: der Einfluss von Malaria, Syphilis, Klima und Diät sind auszuschliessen. Die Krankheit findet sich fast nur bei den Brahminen, nicht bei den Mohammedanern und Europäern. Eventuell, meint der Vortragende, könne die Gewohnheit der brahminischen Frauen, im Wochenbett ein Pfefferdecoct zu trinken, von ungünstigem Einfluss auf die Leber der Kinder sein. Therapeutisch hat er ohne Erfolg alles Mögliche versucht.

Schlossmann (Dresden).

Bemerkungen über Lebercirrhose mit besonderer Rücksicht des Vorkommens in der Kindheit.

Von Dr. Michell Clarke.

(The British medical Journal, 30. Juni 1894.)

Verf. gibt in dem vorliegenden Aufsatze an der Hand einiger Krankengeschichten und pathologischer Befunde von Lebercirrhose bei Erwachsenen und Kindern (2 Fälle) namentlich interessante Erläuterungen über das Vorkommen der Affection bei Kindern und über das Zustandekommen des tödtlichen Ausgangs unter den Symptomen des im Gefolge der Cirrhose einhergehenden Icterus.

In dem einen der Fälle handelte es sich um ein 7 Monate altes Kind.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigte durchaus eine entzündliche Exsudation an den Gefässen mit rascher Bindegewebsneubildung und damit Hand in Hand gehender Atrophie der Leberzellen in den Theilen, in welchen der Process Fortschritte gemacht hatte. Die Bindegewebswucherung schien ihren Ausgang von der Portalzone her zu nehmen und sich durch die Läppchen zwischen den Zellenreihen von der Peripherie nach dem Centrum hin zu verbreiten. Der Process charakterisirte sich als eine acute Cirrhose mit rascher Zerstörung der Leberzellen. Ein wichtiges Moment bei dem Zustandekommen der letzteren Veränderung war jedenfalls die Wucherung des Gefässendothels, wenn auch nach Clarke's Annahme das durchaus nicht die primäre ursächliche Veränderung war, auf deren Rechnung auch die vor sich gehende Wandlung im Bindegewebe etwa zu setzen wäre. Diese beiden Processe laufen vielmehr neben einander her und die Gefässaffection basirt auch auf einer mit Rundzelleninfiltration einhergehenden Bindegewebswucherung in dem ganzen Gefässrohre. Hierin beruht auch der Unterschied gegenüber einer auf syphilitischer Grundlage beruhenden Alteration der Gefässwand, welche ausschliesslich auf einer activen Proliferation des Endothels beruht.

Ausserdem sprach auch gegen Syphilis die Abwesenheit aller auf sie hinweisenden anamnestischen Daten, sowie weiter der Umstand, dass bei interstitieller Hepatitis auf syphilitischer Basis die Kinder wohl ausnahmslos in den ersten Wochen zu Grunde gehen. Auch war die an dem Arterienendothel resultirende Veränderung auch an dem der Gallengänge in gleicher Weise sichtbar und auch wohl durch die nämliche Ursache bedingt.

Der Unterschied gegenüber der gelben Leberatrophie beruht in dem mangelnden Schwund des Bindegewebes, in den Veränderungen an den Gefässen und Gallengängen und in der überall gleichmässigen und weitgehenden Zerstörung der

Leberzellen, wohingegen bei der acuten gelben Atrophie doch immer zwischen dem veränderten Gewebe gesunde Läppchen zu finden sind.

Der Befund unterscheidet sich ferner von dem bei der sogen. rothen Atrophie darin, dass bei dieser die Gefässverdickung mehr gleichmässig zwischen den Lobuli zu finden ist und nicht in den zur Porta gehenden Bindegewebszügen am meisten hervortritt; ferner auch darin, dass sie im Missverhältniss steht zu der Zerstörung der Leberzellen, indem die Ausübung eines Druckes auf dieselben zur Erschwerung des Zustandekommens der letzteren hier nicht ausreicht.

Verf. neigt zu der Annahme, dass das frühzeitige Auftreten von Gelbsucht in dem vorliegenden Falle durch die Verengerung des Lumens der Gallengänge zu Stande kam, die nicht allein auf die Rechnung der Proliferation der Epithelien in ihnen, sondern auch auf die der Bindegewebswucherung zu setzen wäre.

Der Charakter der destructiven Veränderungen in dem ganzen Organ lässt als causales Moment die Wirkung irgend eines starken chemischen oder organisirten Giftes vermuthen. Mikrokokken oder andere Organismen lassen sich durch entsprechende Behandlung mit Anilinfarben nicht nachweisen.

Im 2. Falle entsprechen die pathologischen Veränderungen im Wesentlichen den bei dem ersten Kinde gefundenen und war die Zerstörung der Leberzellen keine so ausgedehnte noch so hochgradige. Man vermisste aber die Endarteriitis wie die Epithelproliferation in den Gallengängen. Auch zeigte das neugebildete Bindegewebe ein festeres und mehr faseriges Gefüge und war namentlich an der Porta mässig entwickelt. Ferner war dieser Fall von Ascites begleitet.

Der ganze Verlauf war hier entschieden mehr chronisch gewesen, im Gegensatze zu dem ersten kleinen Patienten, den der Tod infolge der Endarteriitis wohl ereilte, ehe eine derartige Bindegewebshyperplasie Platz gegriffen hatte.

Der Ascites, welcher in dem Falle erst spät aufgetreten war, kann dadurch erklärt werden, dass der langsame Verlauf der Affection dem neugebildeten Gewebe Zeit liess, sich zu contrahiren.

Während die atrophische Cirrhose oft nach Alkoholmissbrauch auf syphilitischer und andrerseits auch auf tuberculöser Grundlage sich entwickelt — Momente, die in beiden Fällen sämmtlich auszuschliessen waren — kommen doch, wie auch schon Henoch hervorhob, Fälle vor, in denen die Ursache der interstitiellen Hepatitis unbekannt bleibt. Oft fehlen alle oder fast alle klinischen Symptome und erst nach dem Tode wird man bei der Obduction mit dem Befunde überrascht.

In Analogie mit der alkoholischen Cirrhose scheinen irgend welche Gifte (vielleicht durch abnorme Processe im Darme gebildete Ptomaïne) hier eine causale Rolle zu spielen. Hervorzuheben ist bei dieser Gelegenheit, dass eine Intoxication mit von aussen alterirt oder mittels der Muttermilch (Arzneien) eingeführten Giften in den Fällen völlig ausgeschlossen war.

Beide Fälle (sowie auch ein dritter zum Vergleiche herbeigezogener bei einem Erwachsenen) bieten grosse Aehnlichkeit bezüglich der Erscheinungen dar, unter denen der Exitus eintrat (Delirium, Coma, Convulsionen). Das Vorkommen dieser Symptome bei Lebercirrhose, namentlich, wenn sie von Gelbsucht begleitet wird, ist oft beobachtet. Nach Frerichs wird es der Anhäufung von solchen Substanzen im Blut und in den Geweben zugeschrieben, welche normalerweise von der Leber in Galle verwandelt werden oder bei dem hier normaliter Platz greifenden Disassimilationsprocesse zu einer für die Ausstossung durch die Nieren (stickstoffhaltige Stoffwechselproducte) passenden Form verarbeitet sein würden.

Auch scheint die zerstörende Wirkung der Leber auf die im Intestinaltractus resorbirten Gifte verloren gegangen zu sein.

Allen 3 vom Verf. mitgetheilten Fällen ist nun noch eine Veränderung in den Tubuli contorti der Nierenrinde gemeinsam, bestehend in trüber Schwellung der Epithelien daselbst, ein Symptom, welchem Clarke als einem sicheren Vorboten des tödtlichen Ausgangs besondere Beachtung geschenkt wissen will.

Die ernste prognostische Wichtigkeit von hinzutretenden Nierenaffectionen bei Icterus ist längst von verschiedenen Seiten anerkannt worden. Diese Complication kann sogar einem gewöhnlichen Icterus den Charakter eines perniciösen verleihen.

Nach Bernhard haben wir in den Farbstoffen und in den Salzen der Galle die giftigen Bestandtheile derselben zu sehen. Dieser Forscher betrachtet die Gelbfärbung des Bindegewebes, d. h. die Fixirung der Farbstoffe in diesem, beim Icterus als ein Bestreben der Natur, die edleren und höher organisirten Gewebe des Organismus vor dem schädigenden Einflusse der Galle zu schützen. Ebenso wies derselbe auch auf die Wichtigkeit einer Unterbrechung der Nerventhätigkeit hin, durch welche die Ausscheidung der giftigen Stoffe unmöglich würde. Andrerseits reizen aber die Gallensalze sowohl die Leberzellen wie die, wenn auch erst später, Nierenepithelien. Diese werden jedoch auch, solange sie nicht direct angegriffen werden, durch die unvollkommen verarbeiteten Stoffwechselproducte, die infolge der Reizung und Functionsunfähigkeit der Leberzellen auftreten, und bei den vergeblichen Versuchen zu ihrer Elimination Noth leiden.

Daneben thun dann die zurückgebliebenen Gallensalze das Ihrige, um weiter das Nierenepithel zu schädigen.

In solchen Fällen, wie denen der beiden erwähnten Kinder, in welchen neben dem Icterus eine so bedeutende Zerstörung der Leberzellen Platz gegriffen hat, wird die Nierencomplication noch schneller eintreten und schliesslich der Zeitpunkt kommen müssen, in dem die Niere der ihr aufgebürdeten übermässigen Arbeit sich nicht länger gewachsen zeigt und unter dem Ausbruche entzündlicher Erscheinungen vollständig dem Organismus seine Dienste versagt.

Eschle (Freiburg i. B.).

Ueber Sarcina ventriculi.

(Aus dem Laboratorium der Poliklinik für Magen- und Darmkrankheiten von Dr. J. Boas in Berlin.)

Von Dr. Bruno Oppler.

(Münch. med. Wochenschrift 1894, Nr. 29.)

Verf. vervollständigt die Untersuchungen Falkenheim's (Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. XIX, 1885); er benutzt als Ausgangsmaterial stets den Mageninhalt, welcher früh Morgens nüchternen Patienten mittels Expression entnommen wurde, die an Magenerkrankungen litten, welche mit Stagnation der Ingesta verbunden waren. Fast stets fanden sich reichlich Sarcineballen; auffallend ist der Umstand, dass die Gegenwart der Sarcine an das Vorhandensein freier Salzsäure im Magen gebunden zu sein scheint; infolge dessen wird dieselbe beim Carcinom ebenso regelmässig vermisst als die freie HCl. Des weiteren fand Verf., dass man 5 verschiedene Arten der Sarcina ventriculi unterscheiden muss, die sich wesentlich durch ihre Farbe, ihr Wachsthum auf den verschiedenen Nährböden und ihre

Lagerungsart und Grösse unterscheiden. Am häufigsten finden sich die schwefelgelbe und eine weisse Art, während die orangegelbe zu den Seltenheiten gehört.

Schlossmann (Dresden).

Lebercirrhose bei Kindern.

Mit mikroskopischem Bericht von Dr. William M. Gray.

Von Dr. William A. Edwards.

(Archives of Pediatrics, Juli 1895.)

Der vom Verf. beobachtete Fall betrifft ein Kind im Alter von 12 Jahren und 4 Monaten. Der Verlauf der Krankheit war derselbe wie beim Erwachsenen. Die Diagnose Lebercirrhose wurde durch die Section und die mikroskopische Untersuchung in vollem Umfange bestätigt. Als Nebenbefund zeigte sich, dass der Processus vermiformis fast in seiner ganzen Ausdehnung gangränös war; Verf. glaubt, dass die enorme Quantität Ascites (es wurden bei der Punction 4½ Liter entleert), die Ausdehnung des Cöcums durch Gas und die Unterbrechung der Peristaltik eine Störung in der Blutversorgung des Wurmfortsatzes verursacht haben.

Im Anschluss an diesen Fall stellt Verf. die Literatur über Lebercirrhose bei Kindern zusammen und bespricht hauptsächlich die ätiologischen Momente. Als solche kommen in Frage: Alkoholismus, fieberhafte Erkrankungen, wie Scarlatina und Morbillen, gewisse Läsionen im Gehirn, Syphilis, Tuberculose, Malaria, Diätfehler.

Rosemann (Greifswald).

Krankheiten des Urogenitalapparates.

Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Therapie der Nierenkrankheiten.

Von Dr. Ernst Graser, a.o. Prof. der Chirurgie in Erlangen.

(Deutsches Archiv für klinische Medicin.)

Verf. berichtet zunächst über die operative Behandlung einer Pyohydronephrose, bei der die intendirte Herausnahme der rechten Niere aufgegeben werden musste, da das Fehlen der linken Niere während der Operation geargwöhnt wurde: wie die Section ergab, fehlte diese in der That. Es folgt alsdann die Beschreibung von 4 Fällen, in denen zur Beseitigung von Nierensteinen Operationen vorgenommen wurden, davon eine bei einem 12jährigen Knaben, der schon 7 Jahre vorher eine Nierencolik mit Steinabgang gezeigt hatte. Vor Aufnahme in die Klinik häufige Beschwerden in der rechten Nierengegend. Urin ohne Albumen und ohne morphotische Bestandtheile. Operative Entfernung eines bohnenförmigen Steines von 1½ cm Länge, 1 cm Breite, 0,6 cm Dicke. Rasche Heilung. Hieran reihen sich 2 Beobachtungen über Nephrectomie wegen Nierentumoren.

1. Fall: 2½jähriger Knabe, seit ½ Jahre eine langsam grösser werdende Anschwellung auf der linken Seite des Unterleibes bemerkbar, zur Zeit der Operation zwei Faust gross, gleichmässig rund, derb, nicht fluctuirend, nicht schmerzhaft, der Sitz entspricht der linken Niere. Urin normal. Exstirpation des wenig verwachsenen Tumors, der 14 cm lang und 8 cm breit ist und sich als Cystenniere erweist. Exitus lethalis in derselben Nacht infolge von Krämpfen.

2. Fall: 3jähriger Knabe, rasches Wachsthum des Leibes, zweimal je ein

Tag Blut im Urin. Kuglige Prominenz im linken Theil des Abdomens, die in der Mitte zwischen unterem Rippenrande und Nabel am stärksten hervortritt, leerer Percussionschall darüber, etwas höckrige Oberfläche. Urin kein Eiweiss, voll Rundzellen, viel harnsaure Salze. Lumbale Operation. Exitus am 4. Tage. Die Geschwulst war 16 cm lang, 14 cm breit, 12 cm dick: kleinzelliges Rundzellensarkom. Da auch in diesem Falle der Patient sich zunächst erholte, alsdann Brechneigung, Zuckungen und Schlaflosigkeit zeigte, so glaubt Verf., dass beide Patienten an einer Insufficienz der einen zurückgebliebenen Niere und dadurch bedingter Urämie gestorben sind. Schlossmann (Dresden).

Ueber eine Erscheinung von Seiten der Niere nach Absturz.

Von Dr. H. Holz.

(Münch. med. Wochenschr. 1895, 34.)

Das Gemeinschaftliche, das die 6 von Holz mitgetheilten Krankengeschichten haben, die sämmtlich jugendliche Individuen von 14 Jahren betreffen, ist Folgendes. Nach einem Sturz aus beträchtlicher Höhe, der Verletzungen des Skelettes, von einem Fall abgesehen, nicht zur Folge hatte, entwickelte sich 6—24 Stunden nach dem Unfall eine Hämaturie und Albuminurie mit zahlreichen Cylindern. In ganz kurzer Zeit, 2—4 Tagen, schwindet diese Erscheinung und die Nierenthätigkeit erscheint wieder vollkommen normal. Diese Betheiligung der Nieren als eine reflectorische Erscheinung von Seiten des Gehirnes aufzufassen, ist nach Verf.s Ansicht nicht zulässig, da in keinem Fall eine Schädel- oder Gehirnläsion nachweisbar war; er glaubt vielmehr, dass es sich um eine directe Gewalteinwirkung auf die Nieren handle, die diese in ihrer Function für einige Zeit schädige. Die Art der Schädigung hält er für eine acute parenchymatöse Nephritis, gestützt auf zwei Sectionsbefunde und die genaue mikroskopische Untersuchung der Nieren in diesen beiden Fällen. Bezüglich der Details über diesen Punkt muss auf das Original verwiesen werden. Philipp (Berlin).

Zwei Fälle von acuter Nephritis bei Kindern.

Von Dr. Carpenter.

(Archives of Pediatrics, März 1895, Nr. 3.)

Der erste Fall betrifft ein 5 Wochen altes Kind, welches neben zweifellos bestehender Syphilis zugleich eine Nephritis zeigte. Oedem der Extremitäten, im Urin Eiweiss und zahlreiche hyaline epitheliale Cylinder. Bei der Section war in den Nieren nur mikroskopisch schwache catarrhalische Nephritis nachzuweisen. Scarlatina hatte das Kind nie gehabt. Verf. wirft die Frage auf, ob die Nephritis vielleicht eine Folge des syphilitischen Giftes gewesen sein könnte.

Im zweiten Fall handelt es sich um ein 11monatliches Mädchen. Oedem der Beine, Urin enthält Eiweiss, aber keine Cylinder. Auch hier hatte niemals Scarlatina oder Diphtherie bestanden. Unter der Behandlung besserte sich der Gesundheitszustand bedeutend, das Eiweiss schwand vollständig aus dem Urin. Rosemann (Greifswald).

Klinisches zur Lehre von der chronischen Nephritis.

Von Geheimrath Dr. v. Ziemssen.

(Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 55.)

Während die pathologische Histologie eine scharfe Trennung der parenchymatösen und der interstitiellen Nierenentzündung nicht zugibt, vermag der Kliniker im Allgemeinen über das Vorwiegen des parenchymatösen oder des interstitiellen Processes zu entscheiden. Schwieriger wird allerdings die Sachlage für die Diagnose, wenn dem klinischen Bilde der grossen weissen oder rothen Niere das der Schrumpfniere unmittelbar folgt. Alsdann können die ganzen krankhaften Störungen, abgesehen von der Albuminurie, für längere oder kürzere Zeit verschwinden. Uebrigens hält Verf. wahre Heilung vermöge regenerativen Vorganges ebenso wie in anderen drüsigen Organen auch in der Niere für möglich. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die ganz chronisch verlaufenden Fälle, die sich bei bedeutender Albuminurie über eine grosse Reihe von Jahren hinziehen, ohne dass das Allgemeinbefinden wesentlichen Schaden erleidet. Dies ist meist bei weiblichen Individuen jugendlichen Alters, zuweilen von einer in den Kinderjahren durchgemachten Scharlachinfection herrührend, zu beobachten. Der Eiweissgehalt ist dabei in den Morgenstunden minim, um zum Abend beträchtlich anzusteigen. Verf. meint, dass es sich hier um circumscripte Entzündungsheerde in den Nieren handelt. Von praktischem Interesse ist übrigens die von ihm constatirte Thatsache, dass bei parenchymatöser Nephritis, und zwar proportional der Schwere der Erkrankung, der Hämoglobingehalt des Blutes sinkt, während bei interstitiellen Formen der arterielle Blutdruck bis zum Doppelten des normalen steigt.

Schlossmann (Dresden).

Ueber den Einfluss von Aether und Chloroform auf die Nieren.

Von Dr. Eisendrath.

(Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 40, Nr. 5 u. 6.)

Die sehr fleissige Arbeit berichtet über die Harnuntersuchungen, die an 130 Patienten des Neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg vor und nach Chloroform- und Aethernarkosen angestellt wurden; dieselben beziehen sich auf 70 Chloroform- und 60 Aethernarkosen. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Eine bereits bestehende Albuminurie wird durch Aether häufiger als durch Chloroform gesteigert; Albuminurie tritt häufiger nach Chloroform- als nach Aethernarkosen auf und zwar im Verhältniss von 32 : 25; der Einfluss derselben auf Amyloidniere ist gleich; Cylindrurie mit und ohne Eiweiss tritt nach Chloroform- und Aethernarkosen gleich häufig auf und verschwindet rascher nach Aethernarkosen als nach Chloroform. In zahlreichen Untersuchungen bei Kindern fanden verhältnissmässig weniger Veränderungen statt als bei Erwachsenen; hier verhielt sich Chloroform und Aether gleich.

Philipp (Berlin).

Embryonale Drüsengeschwulst der Nierengegend im Kindesalter.

Von DDr. A. Döderlein (Leipzig) und F. V. Birch-Hirschfeld (Leipzig).

(Centralbl. f. die Krankh. der Harn- und Sexualorgane 1894, Bd. V, Heft 1 u. 2, S. 3—29 und 88—99.)

Döderlein berichtet über die erfolgreiche Exstirpation einer bösartigen Geschwulst der linken Niere bei einem 7jährigen Mädchen. Die ersten Symptome,

bestehend in Leibeszunahme, hatten sich 3/4 Jahre vor der Operation gezeigt, zur Zeit derselben nahm die Geschwulst die ganze linke Bauchhälfte ein, sie zeigte nach der Exstirpation etwa die Grösse des Kopfes eines 5jährigen Mädchens, wog 1600 g und erwies sich bei der Untersuchung durch Birch-Hirschfeld als ein Adenoma myosarcomatosum. Niemals hatte Hämaturie bestanden. Die Exstirpation wurde in Aethernarkose durch Laparotomie gemacht, das Peritoneum nach sorgfältiger Blutstillung durch Unterbindung resp. Umstechung, Cauterium actuale und Gazetamponade über der Wundhöhle vernäht und die Bauchhöhle vollständig verschlossen. Während der Operation Collaps, der durch Campherölinjectionen beseitigt wurde. Glatter Verlauf, vom 3. Tage an fieberfrei. Nach 3 Monaten Kind ohne Recidiv beträchtlich erholt.

Döderlein gibt im Anschluss hieran eine Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Operationen maligner Nierentumoren im Kindesalter. Er hat im Ganzen 47 zusammengetragen, ausser seinem eigenen und einem noch späteren Fall von Brandt. Von diesen 47 sind 19 unmittelbar bei oder im Anschluss an die Operation gestorben, darunter 10 an Shock; 25 genasen von der Operation, erlagen aber einem Recidiv oder es fehlt bei ihnen weitere Beobachtung; nur 3, d. i. 6,4 Proc. der operirten Fälle (2 Israel, 1 H. Schmidt), sind ohne Recidiv geblieben. Trotz dieser schlechten Resultate — und sie sind noch schlechter, wenn man erwägt, dass sicher fast alle erfolgreichen Nierenexstirpationen veröffentlicht werden, während ebenso sicher ein grosser Theil der Misserfolge nicht publicirt wird (Ref.), dass ausserdem in Döderlein's Statistik die unvollendeten Operationen unberücksichtigt geblieben — bleibt, wie Döderlein mit Recht hervorhebt, die Nierenexstirpation der einzige Versuch zur Heilung, und es lässt sich hoffen, dass die Resultate bei früherer Diagnose besser werden. Auch die Aethernarkose hält Döderlein gerade für diese Operationen, bei denen die Gefahr des Shocks so gross, für einen bedeutenden Fortschritt.

Birch-Hirschfeld berichtet sehr eingehend über den mikroskopischen Befund der Geschwulst und vergleicht denselben mit den in der Literatur niedergelegten Schilderungen verwandter Fälle. Er kommt dabei zu der Ueberzeugung, dass der grösste Theil der als Carcinome, Adenocarcinome, sarkomatöse Carcinome, als Adenome und Myosarkome beschriebenen malignen Nierengeschwülste des kindlichen Alters einer im Wesentlichen einheitlichen Gruppe angehören, an die sich wahrscheinlich noch manche der als einfache Rundzellensarkome beschriebenen Tumoren anschliessen, und die man unter dem Namen der embryonalen Nierengeschwülste zusammenfassen kann. Dass auch bei den scheinbaren Carcinomen es sich trotz atypischer Epithelwucherungen — die Birch-Hirschfeld daraus erklärt, dass man es hier mit unfertigen, „embryonalen“ Drüsenanlagen zu thun hat — nicht um wirkliche Carcinome handelt, beweise die genauere histologische Untersuchung, wie das klinische Verhalten (Aufnahme bei Neugeborenen resp. im Kindesalter, Mangel an Neigung zum directen Uebergreifen auf Nachbarorgane, Mangel von Metastasen auf dem Lymphwege). Für das Adenosarkom nimmt Birch-Hirschfeld einen genetischen Zusammenhang mit Resten des Wolff'schen Körpers an.

A. Freudenberg (Berlin).

Primäres Nierensarkom bei einem todtgeborenen Kinde.

Von Dr. Oscar Semb (Christiania).

(Centralbl. f. Gynäkol. 1894, Nr. 44, S. 1089.)

Während primäre bösartige Nierengeschwülste bei kleinen Kindern relativ oft gefunden werden — Taylor konnte bereits 1887 aus der Literatur 144 solche Fälle bei Kindern unter 4 Jahren zusammenstellen — ist das Vorkommen angeborener, maligner Nierengeschwülste nur sehr selten sichergestellt worden, wenn man auch bei den riesigen Geschwülsten, die man schon im ersten Lebensjahre gefunden hat, eine Entwickelung noch innerhalb des Fötallebens mit Wahrscheinlichkeit annehmen kann. Als sicher bewiesen ist Semb nur ein Fall von Adenocarcinom der Niere bei einer todtgeborenen Frucht bekannt, den Weigert beschrieben hat. Von Interesse ist daher der Fall, den Semb veröffentlicht, und der ein kindskopfgrosses Rundzellensarkom der linken Niere bei einem am normalen Ende der Schwangerschaft todtgeborenen, macerirten männlichen Kinde betrifft. Eltern angeblich vollständig gesund. Auffallend war der gute Ernährungszustand des Kindes. Metastasen bestanden nicht. A. Freudenberg (Berlin).

Beitrag zur Casuistik und Statistik der primären Geschwülste der Harnblase im Kindesalter.

Von Dr. Steinmetz (München).

(Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXIX, S. 313—336.)

Verf. stellt, im Anschluss an einen Fall von primärem Harnblasensarkom bei einem 2¾ Jahre alten Knaben, der an der Münchener chirurgischen Universitätsklinik zur Beobachtung und Section kam und den er des Genaueren mittheilt, aus der Literatur die bisher veröffentlichten Fälle von primären Harnblasengeschwülsten im Kindesalter zusammen. Es ist ihm, einschliesslich der eigenen Falles, nur gelungen, 32 solche Fälle zusammenzutragen, eine Bestätigung der Seltenheit der Affection im Kindesalter. Von 30, bei denen das Geschlecht angegeben, betrafen 20 Fälle das männliche, 10 das weibliche Geschlecht, so dass auch hier, wie beim Erwachsenen, das männliche Geschlecht vorwiegend zu dieser Erkrankung disponirt zu sein scheint. Bezüglich des Lebensalters sind die ersten 5 Lebensjahre im Kindesalter am häufigsten befallen: von 29 Fällen mit Angabe des Alters befanden sich 23 Fälle im 1.—5. (darunter 1 Neugeborenes) und nur 6 Fälle im 5.—13. Lebensjahre. Alle Tumoren gehören den Bindesubstanzgeschwülsten an; 13 resp. 14 (ein Fall von Myosarkom) waren Sarkome; 13 sind als Myxome bezeichnet, doch nimmt Verf., da die meisten Tumoren in dieser Gruppe nur nach dem makroskopischen Aussehen diagnosticirt sind und eine mikroskopische Untersuchung bei ihnen fehlt, mit Albarran und Fennik an, dass auch bei ihnen es sich grösstentheils um Sarkome resp. Myxosarkome gehandelt hat, so dass das Sarkom jedenfalls als die überwiegende Geschwulstform der kindlichen Blase bezeichnet werden muss. Sonst sind noch verzeichnet 1 Fibromyom, 1 Cystofibroid, 1 Rhabdomyom, und 2 nicht näher bezeichnete Tumoren. In 2 Fällen fanden sich daneben angeborene Missbildungen der Harnorgane, und zwar 1 Blasendivertikel und — Fall von Verf. — 1 Hufeisenniere. Der Sitz der Geschwülste war mit Vorliebe

die Gegend des Blasenhalses und das untere Drittel der Blase; woher sich auch erklärt, dass sehr häufig Erweiterung der Ureteren und Hydronephrose, sowie Befallensein der Nieren (Pyelonephritis etc.) beobachtet wurde. Sehr häufig — auch in Verf.s Falle — ragen Theile des Tumors in den Anfangstheil der Harnröhre hinein und treten beim Mädchen durch die Urethra in die Vulva. Unter 26 Fällen bestand nur einmal eine solitäre Geschwulst, einmal waren zwei Geschwülste, in allen übrigen Fällen fanden sich mehrere Geschwülste meist in grosser Anzahl. Fast stets bestand Cystitis und Hypertrophie der Blasenmuskulatur, welch' letztere eventuell bei bimanueller Untersuchung der leeren Blase zu constatiren und diagnostisch von Wichtigkeit sein kann. Metastasen finden sich nur in einem Falle angegeben, auch hier nur eine haselnussgrosse Lymphdrüse am unteren Ende des linken Ureters betreffend.

Der Verlauf der Erkrankung beim Kinde weicht insofern sehr wesentlich vom Erwachsenen ab, als die dort meist frühzeitig auftretende Hämaturie beim Kinde sehr selten ist (nur 4 Fälle, von denen bei 2 auch nur ganz am Schlusse, wohl als Folge der intensiven Cystitis); vielmehr pflegt die Erkrankung bei Kindern mit Harnbeschwerden, Harndrang, Harnverhaltung, Steinsymptomen — Schmerzen in Blase und Eichel, so dass Patient fortwährend an seinem Gliede zieht — zu beginnen.

Die Prognose ist fast absolut schlecht: innerhalb 10 Wochen bis 3 Monate nach den ersten Symptomen — nur in einem von v. Linhart publicirten Falle sind als Dauer der Erkrankung 2 Jahre angegeben — pflegt der Tod durch Infection (Cystistis-Pyelonephritis) und Urämie (Hydronephrose) einzutreten.

Operationen sind 15mal ausgeführt worden. Nur in einem — von Billroth durch Sectio alta operirten, von Gussenbauer publicirten — Falle, bei dem es sich um ein solitäres, gestielt aufsitzendes Myosarkom handelte, führte dieselbe zur Genesung. Vielleicht wird sich die Prognose in Zukunft bei frühzeitiger gestellter Diagnose und dadurch ermöglichter frühzeitigerer Operation besser gestalten; zu achten ist diesbezüglich auf das von Albarran bei Blasengeschwülsten oft beobachtete Vorkommen einer nur mikroskopisch festzustellenden Hämaturie. (Ob dies von Albarran bei Erwachsenen festgestellte Symptom aber für die Blasentumoren bei Kindern zutrifft, dürfte nach dem oben über die Seltenheit der Hämaturie bei kindlichen Blasentumoren Gesagten doch noch eine offene Frage sein. Ref.) A. Freudenberg (Berlin).

Ein Fall von primärem Sarkom der Niere bei einem 11 Monate alten Kinde.

Von Dr. Mackintosh.

(The Lancet, 1. Juni 1895, S. 1371.)

Verf. theilt einen Fall von Nierensarkom mit, in welchem kurze Zeit, nachdem die Mutter in der linken Seite des Kindes eine Geschwulst wahrgenommen hatte, Verstopfung und allmälig zunehmende Schwäche eintrat. Der Tumor war frei beweglich und leicht zwischen Daumen und Finger zu fassen. Der Urin konnte bei dem weiblichen Kinde nur schwer gesammelt werden; einmal war derselbe jedoch deutlich blutig. Milz in geringem Masse vergrössert. 11 Tage nach dem Beginn der Symptome trat der Tod ein. Bei der Section zeigte sich,

dass das Colon descendens mit dem Tumor und dieser mit der hinteren Bauchwand fest verwachsen war. Der Tumor hatte die Grösse einer geschlossenen Faust; nach Entfernung der adhärenten Kapsel fanden sich an der Oberfläche desselben zwei bis drei Blutcysten. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein rundzelliges Sarkom.

Rosemann (Greifswald).

Nierensarkom bei einem 18 Monate alten Kinde.

Von Dr. Brandt.

(Norsk Magaz. f. Laeger 1894, Bd. 9, S. 1.)

Bei dem Patienten, einem Knaben, waren zwei Drittel der Unterleibshöhle von einer beweglichen, festen, runden Geschwulst ausgefüllt, die den Respirationsbewegungen folgte. Normaler Harn, keine Varicocele. Die Geschwulst wurde durch Nephrectomie entfernt. Die Operation war leicht auszuführen. Die Heilung erfolgte im Laufe eines Monats.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst, die 690 g wog, zeigte sie von spindelförmigen Zellen bestehend. Sie war von einer Kapsel umgeben, worin man die Reste von den Nieren entdeckte.

Weitere Mittheilungen über Nierensarkom bei einem 18 Monate alten Kinde.

Von Dr. Schibbye.

(Norsk Magaz. f. Laeger 1894, Bd. 9, S. 201.)

6 Monate nach der Operation erkrankte das oben erwähnte Kind, welches bis da sich wohl befunden hatte, unter den Symptomen einer Lungenaffection: Dyspnoë, Dämpfung über die ganze rechte Lunge, abgeschwächte Respiration, ab und zu Bronchialathmen und spärliche Rasselgeräusche. Negatives Resultat der Probepunction. Das Kind starb nach 14 Tagen. Die Section zeigte eine graulichweisse medullare Geschwulst, die die ganze rechte Lunge erfüllte, und eine ähnliche, wallnussgrosse in der Spitze der linken Lunge. In der Operationsnarbe war nichts zu bemerken. Die linke Niere etwas vergrössert, 9 cm lang, 5 cm breit und 3 cm dick. Herz, Leber, Milz, retroperitoneale Drüsen normal.

Axel Johannesen.

Bösartige Nierentumoren bei Kindern.

Von Dr. Heinlein.

(Nach dem Sitzungsbericht der „Nürnberger medicinischen Gesellschaft und Poliklinik“ in der Münch. med. Wochenschr. 1895, 28.)

In dem einen Fall handelte es sich um ein kindskopfgrosses Carcinom der linken Niere bei einem halbjährigen Kinde; dasselbe wurde exstirpirt; das Kind ging jedoch nach 3 Tagen an Urämie und Pneumonie zu Grunde. Bei der Section stellte sich heraus, dass auch die rechte Niere carcinomatös entartet war. Im zweiten Falle wurde die rechte Niere wegen eines 14 cm im Durchmesser messenden kleinzelligen Rundzellensarkoms bei einem 1¼jährigen Kinde exstirpirt. Es erfolgte völlige Genesung, die bis heute, ¾ Jahre später, angehalten hat.

Philip (Berlin).

Ruptur der Blase.

Von Dr. John Dorning.

(Archives of Pediatrics, August 1895.)

Ein Kind im Alter von 22 Monaten wurde vom Rade eines Wagens umgeworfen, ohne aber überfahren zu werden; der Tod erfolgte am 3. Tage. Die Section ergab einen einen halben Zoll langen Riss in der hinteren Wand des Fundus der Blase, Fractur des rechten Ramus ossis ischii, Fractur der 3.—7. Rippe.

Rosemann (Greifswald).

Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in der Harnblase.

Von Dr. Hochmann.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895, 22.)

Bei einem 12jährigen Mädchen hatte sich um eine in die Harnblase geschlüpfte Haarnadel ein Stein von 8 cm Durchmesser gebildet. Operation vom Septum vesico-vaginale aus, da die Blase sich nicht in die Höhe bringen liess. Wie die Obduction — der Tod erfolgte 6 Tage post operationem an Inanition — zeigte, war die Ursache hierfür eine feste prävesicale Narbe, die die Blase hinter der Symphyse fixirte.

Philip (Berlin).

Ueber Cystitis bei Kindern, hervorgerufen durch das Bacterium coli commune.

Von Dr. Escherich.

(Mittheil. des Vereins der Aerzte in Steiermark 1894, Nr. 5.)

Während die bisher beobachteten Fälle von Cystitis, hervorgerufen durch das Bacterium coli, ausschliesslich Erwachsene, vorwiegend Männer betreffen, beobachtete Escherich 10 derartige Fälle im Kindesalter, und zwar ausschliesslich bei Mädchen. Der Urin ist von ausgesprochen saurer Reaction, enthält kein oder wenig Eiweiss. Beim Stehen fällt ein reichliches, aus zahllosen Eiterzellen bestehendes Sediment auf. Schon im ungefärbten Präparate erkennt man in jedem Tropfen des Urins Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, theils einzeln, theils paarweise gelagert. Die meisten derselben liegen frei, indess werden sie namentlich gegen Ende der Krankheit auch in Zellen eingeschlossen gefunden. Die weitere Untersuchung, wie die Cultur ergab, dass dieselben unzweifelhaft der Gruppe der Colibacillen angehörten.

Abgesehen von den geringfügigen localen Beschwerden, zeigte sich das Befinden der älteren Kinder wenig alterirt; in einem Falle bestand in den ersten Tagen bis zur Einleitung der Behandlung remittirendes bis zu 40° ansteigendes Fieber, ein 6monatliches Kind zeigte Fieber, Unruhe, Blässe und ausgesprochene Störung des Allgemeinbefindens. Die Erscheinungen schwanden bei geeigneter Behandlung; in einem Falle, nachdem sie 8 Wochen bestanden, spontan.

Die Therapie bestand in Spülungen der Blase mit ganz schwachen, aber milchig getrübten Creolinlösungen. Auch Salol 2—4mal 0,5 g pro die wurde verabreicht; doch hält Verf. die Spülungen für wirksamer und unschädlicher.

Verf. glaubt, dass die Bacterien aus der Scheide, in deren Secret sie von Bouchard nachgewiesen worden sind, durch die kurze und relativ weite weibliche Harnröhre in die Blase gelangen.

Rosemann (Greifswald).

Ein Fall von einseitigem Descensus testiculorum (Ectopia testis transversa).

Von Dr. Jordan.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895, 33.)

Jordan beobachtete gelegentlich einer Radicaloperation einer Inguinalhernie bei einem 8jährigen Knaben folgende Anatomie. Nach Eröffnung des Bruchsackes fand sich, dass ein offener Processus vaginalis vorlag, in dessen Grunde zwei hodenähnliche Gebilde lagen. Da die anatomischen Verhältnisse zunächst unklar waren, wurde auf eine Exstirpation des Bruchsackes verzichtet, nur der Bruchsackhals durch eine Tabaksbeutelnaht geschlossen und der Bruchsack ebenfalls vernäht. Das Versäumte musste jedoch wegen eines Recidivs der Hernie nachgeholt werden, und hierbei wurden die beiden Tumoren mit entfernt. Die genauere Untersuchung ergab nun, dass beide Vasa deferentia sich zu einem gemeinsamen Vas deferens vereinigt hatten und in ihrer grössten Ausdehnung mit einander verwachsen waren. Dadurch war es den beiden Hoden unmöglich gemacht, sich zu trennen, der linke hatte beim Descensus den rechten mit in seine Bursa genöthigt; der rechte Hoden hatte sich dann hier noch selbständig seine Bursa entwickelt. Philip (Berlin).

Ein Fall von Epilepsie, hervorgerufen durch Reizung von den Genitalien aus und geheilt durch Circumcision.

Von Dr. Thomas H. Burchard.

(Archives of Pediatrics, Januar 1895.)

Ein Knabe von 12 Jahren litt an Epilepsie (von Charcot diagnosticirt), derentwegen er lange Zeit Brompräparate in grossen Dosen erfolglos genommen hatte. Es bestand eine hochgradige Phimose, nach deren Operation die Anfälle aufhörten. Die Operation wurde bereits vor 16 Jahren ausgeführt, die Anfälle sind seitdem nicht wiedergekommen. Felsenthal (Mannheim).

Ueber eine Methode zur quantitativen Bestimmung der sogenannten Xanthinkörper im Harn.

Von DDr. M. Krüger und C. Wulff.

(Zeitschrift für physiolog. Chemie. XX, 1 u. 2, S. 176.)

Die Verfasser haben eine Methode ausgearbeitet zur Bestimmung von Harnsäure und Alloxurbasen (d. s.: Xanthin, Paraxanthin, Heteroxanthin, Hypoxanthin, Guanin und Carnin), die auch vom Kliniker ohne grossen Zeitaufwand und ohne besondere chemische Kenntnisse ausgeführt werden kann. Die Bestimmung beruht auf der Fällung der oben genannten Körper mit Kupfersulfat und Natriumbisulfit und Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl im erhaltenen Niederschlag. Durch einen zweiten Versuch bestimmt man die Harnsäure für sich nach Ludwig Salkowsky und erhält aus der Differenz beider Resultate die Summe der Alloxurbasen.

Sommerfeld.

Ueber Peptonurie.

Von Dr. Senator.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 14.)

Senator pflichtet den Stadelmann'schen und v. Noorden'schen Ansichten bei, dass es sich in den Fällen, in denen man bisher von einer Peptonurie gesprochen

habe, um eine Peptonurie oder Albumosurie handle. Er empfiehlt statt der umständlichen Hofmeister oder Devoto'schen Methode die einfachere Salkowsky-sche zum Nachweis des Propepton. 20—50 ccm eiweissfreier Harn wird mit Salzsäure versetzt und mit Phosphormolybdänsäure ausgefällt, der Niederschlag erwärmt und mit Wasser abgespült. Dann wird derselbe mit verdünnter Natronlauge aufgelöst und erwärmt, bis er eine gelbliche Farbe annimmt. Nach dem Abkühlen stellt man die Biuretprobe an. In einer Reihe von Untersuchungen nach dieser Methode fand Senator fast regelmässig Propeptonurie bei croupöser Pneumonie kurz vor oder nach der Krise, bei eitriger Meningitis und Peritonitis und bei Empyem, viel seltener bei Gelenkrheumatismus und nie bei Leukämie. Von diagnostischer Bedeutung hält Senator die Propeptonurie nur für die eitrige Meningitis.

Philip (Berlin).

Ueber Anurie bei Diphtherie.

Von Dr. Goodall.

(The Lancet, 2. Februar 1895, S. 269.)

Verf. hat in einer Reihe von 30 Fällen, von denen 6 mitgetheilt sind, eine theilweise oder vollständige Anurie bei Diphtherie beobachtet. Stets war Eiweiss im Harn vorhanden, oft in grosser Menge, niemals Blut. In 23 Fällen trat Erbrechen auf. Immer zeigten sich Symptome von Herzschwäche. Der Tod trat entweder durch plötzlichen Herzcollaps ein, in 7 Fällen gingen ihm unmittelbar Convulsionen vorauf, oder er erfolgte durch langsame Abnahme der Herzkraft. Die Exsudation im Rachen war gewöhnlich sehr gross, die Beläge verschwanden jedoch zuweilen vollständig vor dem Eintreten der Anurie, so dass die Patienten scheinbar gebessert waren. Bei der Section wurde constant bemerkt nur eine ausgesprochene Blässe der Haut und der Lippen, sowie eine contrahirte und leere Blase. Die Nieren erschienen gewöhnlich dem blossen Auge als normal; in 10 Fällen, wo dieselben mikroskopisch untersucht wurden, zeigten sie sich entweder ebenfalls normal, oder es fand sich eine geringe Infiltration des interstitiellen Gewebes mit Leukocyten rings um die Malpighi'schen Körperchen oder zwischen den Tubuli; in 2 Fällen, in denen frische Schnitte mit Osmiumsäure behandelt worden waren, wurde eine geringfügige fettige Degeneration der Zellen der Tubuli contorti beobachtet, in einem anderen Falle fand sich diese Veränderung nicht. Verf. betont die klinischen und pathologisch-anatomischen Unterschiede zwischen der von ihm beobachteten Anurie und einer Nephritis, z. B. nach Scarlatina. Er glaubt, dass dieselbe nicht von einer Nephritis abhänge, vielleicht sei sie die Folge „der directen Wirkung des Giftes der Diphtherie auf den nervösen Mechanismus, der die Excretion des Urins beherrscht".

Rosemann (Greifswald).

Die Fragmentation der rothen Blutkörperchen und ihre Bedeutung für die Diagnose der Hämaturien.

(Aus der medicinischen Klinik zu Jena.)

Von Dr. F. Gumprecht.

(Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 53, Heft 1 u. 2, S. 45.)

Unter mannigfachen Umständen, so durch hohe Temperaturen, Electricität, Harnstofflösungen u. s. w., tritt Fragmentation der rothen Blutzellen ein, die sich

im Auftreten von amöboiden Bewegungen, Abschnürungen und Entfärben der so entstandenen kugligen Gebilde äussert. Wahrscheinlich handelt es sich um physikalische Vorgänge entsprechend den Oeltropfenexperimenten von Gad und Quincke.

Verf. fand in 23 Fällen von Nieren- und Blasenblutungen bei den ersteren reichliche rothe Blutkörperchen in Fragmentation, während bei den vesicalen Hämaturien diese Veränderung vermisst wurde. Der Grund für dies Verhalten liegt in der verschieden starken Einwirkung der Harnstofflösung, die in der Blase nur 3 Proc. von keinem Einfluss auf das Blut ist, dagegen in der Niere von hoher Concentration eine Fragmentation der rothen Blutzellen bedingt. Experimente mit künstlichen Harnstofflösungen in physiologischer NaCl-Lösung entsprechen diesem Verhalten.

Bei den Thierexperimenten, die Verf. angestellt, zeigten die bei Hungerkaninchen erzeugten renalen und vesicalen Hämaturien dem obigen analoges Verhalten, während die durch Verfüttern von Kaliumbichromat erzeugte Nephritis aus äusseren Gründen kein eindeutiges Resultat lieferte.

Die Fragmentation der rothen Blutkörperchen kann man als wichtiges Symptom einer Nierenblutung betrachten und bei der Diagnose verwerthen.

Bernhard.

Urinuntersuchung bei chronischer Arsenikvergiftung.

Von Dr. W. B. Hills.

(The Brit. med. Journ., 29. December 1894, S. 101.)

Auf Grund von 260 Untersuchungen des Harns auf Arsenik, bei denen in 75 Proc. der Fälle Arsenik gefunden wurde, weist Hills auf bisher weniger beachtete Quellen zufälliger Vergiftung hin: Pariser Grün (Paris green), manche Nahrungsmittel, Kohle, Leuchtgas. Wird weniger wie 0,02 mg per Liter ausgeschieden, so reagiren die Nieren nicht darauf; steigt die Ausscheidung auf 0,03 bis 0,05 mg, so stellen sich Anzeichen einer Nierenhyperämie ein. In der Discussion wurde besonders der Arsenikgehalt des Kohlenrauches bestätigt und andere Quellen der Arsenikvergiftung angegeben. Rosemann (Greifswald).

Ueber Harnbefunde bei Anämie.

Von Dr. Kolisch.

(Wiener med. Presse 1894, Nr. 51, S. 1979.)

Kolisch hat bei einem Falle von Pseudoleukämie, bei welchem eine rapid sich entwickelnde Anämie am meisten auffiel — die Zahl der rothen Blutkörperchen sank von 2200000 in 4 Tagen auf 800000 — den Harn unter Berücksichtigung der eingeführten Nahrungsmittel untersucht. Er fand zunächst eine excessive Mehrausscheidung von N und P_2O_5, die er unter Ausschluss aller anderen in Betracht kommenden Erklärungen auf die beobachtete Blutphthise zurückführt. Ausserdem wurde eine colossale Herabsetzung der Harnsäure neben einer gesteigerten Ausfuhr von Xanthinbasen beobachtet; eventuell könnte durch die Hämoglobinverarmung eine Herabsetzung der oxydativen Processe bedingt gewesen sein und diese die Ursache der mangelhaften Harnsäurebildung abgegeben haben (Experimente von Horbaczewsky). Kolisch wirft endlich die Frage auf, ob

nicht vielleicht die Ueberladung des Organismus mit Xanthin (Xanthinämie) bei dem Zustandekommen der beobachteten Blutphthise eine Rolle habe spielen können. Rosemann (Greifswald).

Ueber die Bedeutung der Verdünnung des Harnes bei der Untersuchung auf Eiweiss, Zucker und Gallenfarbstoff.

Von Dr. Zeehuisen (Amsterdam).

(Zeitschr. f. klin. Med. 1895, Bd. XXVII, Heft 1 u. 2, S. 180—190.)

Zeehuisen führt aus, dass die älteren Methoden zum qualitativen Nachweis von Eiweiss, Zucker, Gallenfarbstoff im Harn: die Heller'sche Eiweissprobe, die Fehling'sche Reaction auf Zucker und die Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaction in hohem Masse brauchbare und zuverlässige Resultate liefern, und damit Alles leisten, was redlicherweise von einer Reaction für den Kliniker erwartet werden kann, sobald man nur eine Vorsicht beobachtet, nämlich, wenn nöthig, den Harn auf 1005 specifisches Gewicht und darunter (5-bis 10fache Harnverdünnung) zu verdünnen. Dadurch wird erreicht, dass etwaige störende Reactionen — z. B. Harnstoff, Harnsäure-, Gallensäure- und Harzsäurefällungen bei der Eiweissreaction, Reductionen durch Harnsäure, Kreatinin, glycuronsaure Verbindungen bei der Zuckerprobe, die braunen Ringe des normalen Harnes bei der Gmelin'schen Probe — vollständig eliminirt werden, ohne dass, wie Zeehuisen angibt, die Schärfe der Reaction auch bei geringem Gehalte an den zu eruirenden pathologischen Bestandtheilen nennenswerthe Einbusse erleidet. Zur Fehling'schen Zuckerprobe wendet Zeehuisen frisch bereitete Fehling'sche Lösung an, die er aus gleichen Theilen der zwei bereit gehaltenen Componenten (Kupferlsufatlösung 34,65 g auf 1 l Wasser, und Seignettesalzlösung 173 g in 250 ccm Natronlange [spec. Gewicht 1,27] ebenfalls zu 1 l Flüssigkeit diluirt), als zweimal schwächer, als die zur quantitativen Analyse gebräuchlichen Lösungen, ex tempore herstellt. Die Heller-Hammerstein'sche Eiweissprobe wird im Amsterdamer pathologischen Laboratorium, aus dem die Arbeit stammt, so ausgeführt, dass der unverdünnte Harn durch ein Filter in ein schiefgehaltenes, reine Salpetersäure haltendes Reagensrohr hineinläuft; ein negatives Resultat bedeutet sofort Abwesenheit von Eiweiss, bei positivem Resultat oder bei sehr dunklen Harnen, in welchen die weissen Scheibchen vielleicht übersehen sein könnten, wird die Probe mit 6—10fach verdünntem Harn wiederholt.

Die zahlreichen eingestreuten Bemerkungen über andere, insbesonders neuere Nachweismethoden müssen im Original eingesehen werden.

A. Freudenberg (Berlin).

Das Verhalten der Alloxurkörper im pathologischen Harn.

Nach Untersuchungen von DDr. Rudolf Kolisch u. Hermann Dostal.

(Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 23, 24.)

Die von Krüger ausgearbeitete Methode zur quantitativen Bestimmung der Alloxurkörper hat das Interesse von Neuem auf diese Verbindungen gelenkt. A. Baginsky und P. Sommerfeld, sowie Karl R. v. Stejskal und Kolisch haben kürzlich nach Krüger's Methode erhaltene Resultate veröffentlicht und neuerdings hat Kolisch in Gemeinschaft mit Dostal auf Grund einer grösseren

Versuchsreihe mit Erfolg den Versuch gemacht, die Menge der im Harn gefundenen Alloxurbasen und ihr Verhältniss zur gefundenen Harnsäuremenge diagnostisch zu verwerthen. Sie haben folgendes Schema aufstellen können:

I. Vermehrung der Alloxurkörper in toto.
   1. Leukämie.
   2. Uratische Diathese.

II. Normale Summe der Alloxurkörper, Basen vermehrt, Harnsäure vermindert.
   1. Blutzerfall.
   2. Nephritis.

Eine bei allen Erkrankungen des Nierengewebes constatirte Verminderung der Harnsäureausscheidung gibt den Verfassern Anlass zur Vermuthung, dass die Niere als eine Hauptbildungsstation der Harnsäure anzusehen ist.

Sommerfeld (Berlin).

Ueber den gonorrhoischen Rheumatismus bei Kindern.

Von Dr. Moncorvo.

(La médecine infantile, 15. Juli 1894.)

In zwei Vorlesungen und an der Hand von zwei Fällen bespricht Verf. die bacteriologischen Befunde bei Vulvovaginitis und die Aetiologie des blennorrhoischen Rheumatismus. Er fand bei 47 untersuchten Fällen von blennorrhoischer Infection der Urogenitalapparate 39mal den Gonococcus Neisser; er fand ferner, dass Mädchen viel häufiger erkranken als Knaben (8 Knaben, 39 Mädchen), und dass die Erkrankung hauptsächlich auftritt bei 2—7 Jahre alten Kindern.

Bezüglich des im Anschluss an Blennorrhöe auftretenden Rheumatismus betont der Verf., dass derselbe bei Kindern viel häufiger auftritt, als man bisher angenommen hat und dass sich derselbe sowohl an Urethralblennorrhöe als auch an gonorrhoische Augenerkrankungen anschliessen kann. Die Prognose ist als günstig zu betrachten. Aetiologische Bedeutung beim Rheumatismus legt er nicht dem Gonococcus Neisser bei, sondern den denselben begleitenden Bacterien.

Felsenthal (Mannheim).

Ueber Kindergonorrhöe.

Von Dr. W. Fischer.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895, 51.)

Von 54 Fällen von Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen, die im Altonaer Kinderhospital zur Beobachtung kamen, handelte es sich 50mal um ächte Gonorrhöe. Zehn von diesen an ächter Gonorrhöe leidenden Kindern waren ausserhalb des Spitals inficirt; nur 14 Kinder waren über 6 Jahre alt. Symptomatologisch boten die Fälle nichts Besonderes. Urethritis, Bartholinitis und Lymphadenitis inguinalis, in 4 Fällen Temperatursteigerungen waren die einzigen Complicationen. Der Verlauf war meistens ein hartnäckiger auf Wochen und Monate sich erstreckender. In frühzeitig nach der Infection in Behandlung genommenen Fällen dauerte die Heilung 3—4 Wochen. Die Therapie bestand in Bettruhe, Sitzbädern mit Kal. hypermang. und täglich mehrmaligen Vaginalausspülungen mit 1—2procentigen Zinkum sulfuricum-Lösungen. Sehr grossen Werth legt selbstredend auch Fischer auf die Prophylaxe, ohne jedoch Neues zu bringen. Philip (Berlin).

Ueber Gonorrhöe bei kleinen Mädchen.

Von Dr. Cassel in Berlin.

(Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschrift 1893, Nr. 29.)

Verf. hat bei 30 kleinen Mädchen, die an Vulovaginitis litten, die Pathogenese der Erkrankung genauer untersucht. Die Gonokokkenuntersuchung geschah nach Gram: Färben mit Methylviolett, Nachfärben mit Bismarckbraun. Es ergab sich, dass nicht weniger als 24 der Patientinnen an ächtem Tripper litten; eine derselben war 7 Monate, eine 1 Jahr, eine 1½ Jahr, sechs 2 Jahre, vier 2—3 Jahre, sechs 3 Jahre, eine 4¾ Jahre, eine 5 Jahre, drei 6—7Jahre, eine 8 Jahr und eine 11 Jahre alt. Ueber die Ursache der Affection erwiesen sich die Nachforschungen des Verf.s in 10 Fällen als resultatlos; 1mal konnte Stuprum seitens des 18jährigen Bruders nachgewiesen werden, 1mal wurde als Ursache Oxyuris von den Eltern angegeben, indessen konnte der Parasit nicht gefunden werden, 3mal litt die Mutter an eitrigem Ausfluss. Von den einzelnen Fällen sind 4 besonders ätiologisch interessant. In 3 handelte es sich um Ansteckung seitens des Vaters. Nach dem Puerperium der Mütter werden dann die Kinder angesteckt. In einem vierten Falle erfolgte die Ansteckung direct durch den Vater. In 4 anderen Fällen waren sonstige Hausgenossen Ursache der Infection: Bruder, Schlafburschen, Schwester (Puella publica). Was den Modus der Infection anlangt, so erfolgte dieselbe meist wohl durch Beschmutzung der Kinder durch eitrige Wäschestücke u. s. w. Was die Symptomatologie anlangt, so handelte es sich stets um hervorquellenden grüngelben Eiter aus den Genitalien. 19mal konnte man den Eiter mit Sicherheit aus der Harnröhre und Scheide ausdrücken, 3mal war nur die Scheide eitrig belegt. Das Hymen war stets unverletzt. Der Verlauf der Krankheit war verschieden. In einigen Fällen hörte der Eiterausfluss sehr langsam auf, in anderen war er nach wenigen Tagen verschwunden. Von anderen Complicationen wurde 2mal Bindehautentzündung beobachtet, welche beide Mal einen günstigen Ausgang nahm. Leider konnte nur 8mal die Behandlung seitens des Verf.s wegen der Indolenz und Nachlässigkeit der Patienten zu Ende geführt werden. Die locale Behandlung ist desshalb schwierig, weil die anatomischen Verhältnisse beim Kinde jeden localen Eingriff verbieten. Vor Allem handelt es sich darum, die Infectionsquelle möglichst unschädlich zu machen; weiterhin hat man auf absolut reine Wäsche zu sehen, die Augen zu schützen, die Genitalien häufig zu waschen, wobei es sich empfiehlt, Injectionen medicamentöser Flüssigkeit mittels Gummiballon in die Scheide zu treiben. Hierbei liegt das Kind mit gespreizten Oberschenkeln, wobei das Becken möglichst erhöht gelagert ist. Vor der Injection ist die Vulva mit warmem Wasser auszuwaschen. Die Injectionen werden mit 1—2promilliger Sublimat- später mit 1—1½promilliger Argentum nitricum-Lösung ausgeführt. Von den 6 Fällen, in denen Gonokokken als Ursache nicht aufgefunden wurden, handelte es sich auch klinisch um differente Symptome. Die kleinen Patienten secerniren hier ein dünnflüssiges, graues Secret. Die Therapie dieser nicht infectiösen Entzündung ist dieselbe, nur dass eine ausgiebigere Verwendung von adstringirenden Lösungen gemacht wird. Edmund Saalfeld (Berlin).

Eine einfache Methode zur Isolirung des Gonococcus im Plattenverfahren.

Von Franz Král in Prag.

(Archiv für Dermatologie und Syphilis. XXVIII, 1.)

Es ist dem Verf. gelungen, mittels eines Nährbodens, dessen Zubereitung und Verwendung keine grösseren Schwierigkeiten verursacht als jene des gewöhnlichen Nähragars, aus gonorrhoischem Secrete den Gonococcus Neisser im Plattenverfahren zu isoliren, während sich dieser bei Verwendung der bisher gebräuchlichen Nährböden ausschliesslich im Ausstrichverfahren, das sowohl umständlicher als unzuverlässiger ist, isoliren liess. Die in den Versuchen Král's zur Anwendung kommenden Nährböden wurden durch Zusatz von Rinderblutserum zu dem fertigen mit Eiweiss geklärten und wieder verflüssigten 2procentigen Nähragar in verschiedenen procentualischen Verhältnissen dargestellt, wobei sich folgendes Verfahren am brauchbarsten erwies: 20 g 24 Stunden gequellter Agar-Agar werden im Dampftopf bei 100° C. in 650 ccm Bouillon gelöst, auf 55° C. abgekühlt, 5 g Saccharose, 2,5 g Kochsalz und 350 ccm Rinderblutserum zugefügt, gut vermischt, $^3/_4$ Stunden bei 100° C. im Dampftopf belassen, die das klare Substrat wabenartig umschliessenden coagulirten gelben Serumeiweisskörper mehrfach durchschnitten dann ersteres filtrirt und in Reagensröhrchen eingefüllt.

Mit diesen Nährböden gelang es, von den 19 benutzten Fällen 15mal den Gonococcus im Plattenverfahren aus Eiter zu isoliren. Das mikroskopische Aussehen der Colonien in den verschiedenen Stadien wird an dieser Stelle genau beschrieben, während sich der Autor die Schilderung des biologischen Verhaltens für eine ausführlichere Mittheilung vorbehält.

Uebrigens eignen sich der oben geschilderte Nährboden und einige durch kleine Modification (Zusatz von Hühnereiweiss, Glycerin etc.) gewonnene Substrate nach den Angaben Král's auch ganz vorzüglich für die Isolirung und Züchtung anderer Bacterien, die sich sonst nur schwierig isoliren lassen, und wahrscheinlich auch solcher, die bisher nur mikroskopisch bekannt geworden sind.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Incontinentia urinae.

Von Dr. White.

(Archives of Pediatrics, Januar 1895.)

Der Autor empfiehlt

Natr. benzoic.
Natr. salicyl. aa. 1,0
Extr. Belladonnae 2,0
Aq. Cinnamomi 120,0

4—5mal täglich einen Theelöffel voll zu nehmen. Felsenthal (Mannheim).

Ueber das Verhältniss zwischen Enuresis nocturna und adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum.

Von Dr. A. C. Grönbech (Kopenhagen).

(Arch. f. Laryngol. und Rhinol. 1894, Bd. II, Heft 2, S. 214—224.)

Auf das gleichzeitige Vorkommen von adenoiden Vegetationen und Enuresis nocturna ist in gelegentlichen Mittheilungen schon früher von George W. Major,

Ziem, Bloch hingewiesen worden. Erst Körner hat aber 1891 2 Fälle publicirt[1]), in welchen die Enuresis durch die Beseitigung gleichzeitig bestehender adenoider Vegetationen geheilt wurde. Noch 1892 aber erklärte Sokolowski die Relation zwischen adenoiden Vegetationen und Enuresis für ganz unbewiesen.

Verf. hat die Frage zu erledigen gesucht, indem er im Jahre 1892 systematisch seine an adenoiden Vegetationen leidenden Patienten auf Enuresis examinirte, um die Wirkung einer Beseitigung der adenoiden Vegetationen auf die Enuresis festzustellen. Das Resultat wurde dann Ende 1893 und Anfang 1894, soweit dies bei dem grossentheils poliklinischen Material möglich war, durch persönliche Nachforschung controlirt.

Unter 192 Fällen von adenoiden Vegetationen aus dem Jahre 1892 waren nicht weniger als 24 mit Enuresis combinirt, 2 weitere gaben an, früher damit behaftet gewesen zu sein, im Ganzen also über 13 Proc. der Fälle. Von diesen 26 Fällen wurden 7 nicht operirt.

Inclusive 4 im Jahre 1891 zufällig beobachteter Fälle dieser Combination verfügt Verf. also über 23 Fälle, in denen durch operative Beseitigung der adenoiden Vegetationen die Probe auf das Exempel eines eventuellen Zusammenhanges zwischen beiden Krankheiten gemacht wurde. Von diesen 23 Fällen wurde bei 12 durch die Beseitigung der adenoiden Vegetationen vollständige Heilung der Enuresis erzielt, 5 wurden wesentlich gebessert, 2 wurden etwas gebessert, bei 1 dauerte die Beobachtungszeit nur 9 Tage, während diesen aber war Patient vollkommen trocken, 3 blieben in Bezug auf ihre Enuresis gänzlich unbeeinflusst. Der Zusammenhang zwischen der behinderten nasalen Respiration und der Enuresis wurde in 4 Fällen sehr schön dadurch illustrirt, dass in denselben bei erneuter Verstopfung der Nase die Enuresis wieder einsetzte, um bei Wiederfreiwerden der Nase wieder zu verschwinden.

In der behinderten nasalen Respiration sieht Grönbech dementsprechend auch das Wesen des Zusammenhanges zwischen adenoiden Vegetationen und Enuresis in solchen Fällen, wobei er freilich eine gewisse angeborene (erbliche) Disposition zur Enuresis annimmt, die bewirkt, dass — vielleicht nach der Theorie von Major durch Kohlensäureüberladung des Blutes — die gehinderte nasale Respiration gerade bei den betreffenden Patienten Enuresis erzeugt.

Grönbech ist nun keineswegs der Ansicht, dass die Entfernung der adenoiden Vegetationen als die alleinseligmachende Therapie der Enuresis in Fällen der Combination beider zu betrachten sei, aber — und darin muss man ihm, wenn man namentlich seine Krankengeschichten vorurtheilsfrei studirt, beistimmen — dass man in jedem Falle von Enuresis auf den Zustand der nasalen Respiration und insbesondere auf adenoide Vegetationen sein Augenmerk richten soll. A. Freudenberg (Berlin).

---

[1]) Der Erste, welcher einen Zusammenhang zwischen Mundathmung und Enuresis durch operative Beseitigung der ersteren und darauf folgende Heilung der anderen Krankheit bewiesen hat, war der auch von Grönbech citirte Schmaltz; doch handelte es sich in seinem Fall nicht, wie Grönbech annimmt, um adenoide Vegetationen, sondern um hypertrophische Theile der Nasenmuscheln, nach deren Entfernung die Enuresis heilte. Ref.

Ueber Enuresis.

Von Dr. Riedtmann (Basel).

(Centralbl. f. die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1894, Bd. V, Heft 2, S. 100—112.)

Riedtmann erörtert die bei der Harnentleerung und dem Harndrange in Betracht kommenden anatomischen und physiologischen Verhältnisse. Aus denselben Factoren glaubt er auch die Enuresis erklären zu können, die er „construirt"

1. durch übermässige Contractionen des Detrusor — ausser Betracht fallend, weil klinisch nicht nachgewiesen —,
2. durch Schwäche des Sphincter internus,
3. durch verminderte Sensibilität des Blasenhalses,
4. durch Schwäche des Compressor urethrae.

Die seltenere Enuresis diurna erklärt er dadurch, dass nur die verminderte Sensibilität des Blasenhalses besteht bei kräftig entwickelten Sphincteren. Das Kind nässt dann bei Nacht nicht, weil der Sphincter internus dem intravesicalen Druck das Gleichgewicht hält und verhindert, dass durch Eintritt von Urin in den Blasenhals Urindrang und Urinentleerung hervorgerufen wird. Bei stärkerem Füllungszustand der Blase aber am Tage und bei plötzlicher Steigerung des intravesicalen Druckes durch Husten, Lachen etc. kommt der Harndrang bei Oeffnung des Blasenhalses infolge der verminderten Sensibilität desselben nicht schnell genug zum Bewusstsein, und das Kind nässt dann.

Riedtmann hat, nachdem Oberländer die Dilatation der hinteren Harnröhre mittels seines Dilatatorium bei Knaben und Sänger die Dehnung durch Katheter oder Sonde bei Mädchen empfohlen, seinerseits gute Erfolge von der Dehnung der Harnröhre mittels wiederholter Einführung immer dickerer Bougies bei Knaben gesehen.

Ich habe, unabhängig von Riedtmann, mit ausgezeichnetem Erfolge in bisher 4 Fällen bei Knaben Enuresis mit Bougiren behandelt. Ich habe dabei nicht den Eindruck gehabt, dass die Stärke der Bougies und ein dadurch bedingter hoher Grad von Dehnung von Einfluss auf die Heilung waren und habe es in keinem der Fälle für nöthig gefunden, so weit zu steigen, „bis man das Gefühl hat, die Harnröhre sei gerade noch für diese Nummer passirbar" und bis das Kind Schmerz empfindet. Bei Mädchen habe ich nur in leichteren Fällen von dem Bougiren Erfolge gesehen.

So einfach zu „construiren", wie Riedtmann annimmt, scheint mir übrigens die Pathogenese der Enuresis doch nicht. Kaum zu erklären wären dadurch die immerhin nicht ganz seltenen Fälle, wo die Enuresis nicht von Geburt besteht, sondern erst später einsetzt. Und gar nicht zu erklären wären dann wohl die Fälle von Heilung durch hypnotische Suggestion, durch Application eines Blasenpflasters in den Nacken, durch Operation einer Phimose, endlich durch operative Beseitigung von adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums, wie sie Körner und neuerdings Grönbech berichtet hat. A. Freudenberg (Berlin).

Ein einfaches Verfahren zur Beseitigung der Enuresis nocturna.

Von Dr. J. Stumpf.

(Münch. med. Wochenschr. 1895, 24.)

Von der Idee ausgehend, dass „infolge einer allzugrossen nächtlichen Erschlaffung der durch Erziehung zu wenig geübten oder durch anderweitige patho-

logische Umstände beeinträchtigten Blasenmuskulatur der Urin bei der üblichen Hochlagerung des Körpers in der Nacht ausschliesslich nach dem Gesetze der Schwere die Harnröhre passiren könne", liess Stumpf seine Patienten mit Enuresis nocturna so lagern, dass der Oberkörper horizontal lag, Becken und Beine jedoch um etwa 130—150 Zoll zum Rumpf hochgelagert wurden. So glaubte er zu verhindern, dass der Urin das Orificium urethr. vesic. bespüle, in die Harnröhre eintrete und hierdurch eine Reflexwirkung auslöse. Das Verfahren soll in 12 Fällen ohne Ausnahme vollen Erfolg erzielt haben; die übrigen Vorsichtsmassregeln, öfteres Aufwecken, Einschränkung des Trinkens vor dem Schlafengehen, wurden nicht berücksichtigt. Philip (Berlin).

Hautkrankheiten und Syphilis.

Die Ernährungshautkrankheiten der Kinder.

Klinische Beobachtungen von Dr. Thomas Guida.

(La Pediatria, Februar 1895 [II, 2].)

Infolge von Diätfehlern entstehen bei kleinen Kindern Hautausschläge, welche unter sehr verschiedener Gestalt, als Erythem, als Urticaria, als scharlach- oder masern- oder pockenartiger Ausschlag auftreten können, und deren richtige Beurtheilung mitunter sehr schwierig ist. Der Ausschlag erscheint gewöhnlich etwa 48 Stunden nach dem Diätfehler, sein Verlauf kann febril oder afebril sein. Bei dem scharlachähnlichen Ausschlag fehlt die Abschuppung. Es ist nicht nöthig, dass die Nahrungsmittel, deren Genuss als Ursache anzusehen ist, verdorben waren, auch vollkommen gute Speisen, welche nur dem Alter des betreffenden Kindes noch nicht angemessen sind, insbesondere die vorzeitige Darreichung von Fleisch an eben entwöhnte Kinder, können den schädlichen Einfluss ausüben. Bei Kindern, welche seit der Geburt gut ernährt wurden, besteht kaum zur Zeit der Entwöhnung Intoleranz gegen Fleischgenuss, besonders wenn man, wie dies hygienisch richtig ist, allmälig von Hammelhirn zu Hühnerfleisch und nach und nach zu gröberem, gehacktem und mit Brod vermischtem Fleische übergeht. Bei Kindern jedoch, welche wiederholten Verdauungsstörungen unterworfen waren und welche daher chronische Catarrhe des Darms aufweisen, wird man leicht Intoleranz gegen Fleisch sehen, selbst wenn sie bereits 2 Jahre alt sind, da der Organismus in der Entwickelung zurück ist und die Assimilation mangelhaft von Statten geht. Man muss in diesen Fällen zunächst ganz auf Fleischkost verzichten, das Kind mittels anderer Nahrung kräftigen und kann alsdann versuchen, es allmälig an Fleisch zu gewöhnen.

Drei vom Verf. beobachtete derartige Fälle werden ausführlich beschrieben; in zwei derselben wurde Fleisch in grösserer Menge bereits im 7. Lebensmonate gereicht. Im ersten Falle, eines 11monatlichen Kindes, erschien der Ausschlag als Urticaria, die erst mit Aussetzen der Fleischkost heilte; im zweiten Falle war der Ausschlag scharlachartig und wurde auch für wahren Scharlach angesprochen; er heilte jedoch ohne Abschälung und trat sofort wieder auf, als Fleisch gegeben wurde, um bei strenger Diät endgiltig zu verschwinden. Im dritten Falle trat eine Acne auf. B. Lewy (Berlin).

Fall von Sklerodermie.

Von Dr. Eduard Pisko.

(Archives of Pediatrics, Juli 1894 [XI, 6].)

Das erste Krankheitszeichen bei dem 17jährigen Patienten war ein brauner Fleck von 8 cm Länge und 3 cm Breite an der Innenseite des Beines, welcher heftig juckte. Zwei Monate später wurden mehrere derartige Flecke gefunden; ein Fleck von 2 cm Länge, 1 cm Breite am linken Handgelenke, ein anderer oberhalb dessen; ein Fleck in der Nähe des Nabels am Bauche, endlich ein Streifen längs der Vena saphena vom linken Knie bis zum Knöchel. Die Flecke am Arm waren braun, der am Bauche und Bein alabasterweiss, etwas erhaben, von einem braunen Ringe umgeben. Die Hauttemperatur war an den kranken Stellen unverändert, ebenso die Schweissabsonderung. Die Haut selbst war an den Flecken bretthart und etwas gegen die Umgebung verdickt.

In der Folge vergrösserte sich die Sklerose am Beine unterhalb des Knöchels bis zur Ferse, begann dann aber zu schrumpfen; gleichzeitig nahm sie ein wachsartiges, mattglänzendes Aussehen an, während sich die Oberhaut daselbst schuppte. Zugleich traten neue Flecke am Arme, in der linken Glutäalgegend, am Nacken und am Brustbeine auf.

Aus der Behandlung ist hervorzuheben, dass zeitweilig Schilddrüsensubstanz bis zu 1,0 täglich angewendet wurde, jedoch ohne allen Erfolg.

B. Lewy (Berlin).

Beobachtungen über Zona.

Von Dr. G. Coulon.

(La Médecine infantile, Juli 1895.)

Verf. bringt 3 ausführlich beschriebene Fälle von Herpes zoster. Die beiden ersten betrafen Kinder von 10 resp. 13 Jahren und nahmen die Brustregion ein; bei dem letzten Fall handelte es sich um ein 9jähriges Kind, bei welchem die herpetischen Eruptionen das linke obere Augenlid zum Sitz hatten.

Rosemann (Greifswald).

Die Behandlung des Naevus.

Von Dr. Wharton (Philadelphia).

(The therapeutic Gazette, 15. Juli 1895, Bd. XIX, Nr. 7.)

Verf. betont die Wichtigkeit einer frühzeitigen Zerstörung aller auch noch so kleinen Naevi vasculosi und empfiehlt für die verschiedenen Formen folgende Behandlungsmethoden: Kleine und scharf begrenzte, capillare Naevi sind mit rauchender Salpetersäure zu ätzen oder zu excidiren. Bei flächenhaft sich weit ausbreitenden Teleangiectasien (port-wine mark) bietet die Behandlung mittels multipler Scarificationen oder Electrolyse die günstigsten Heilungschancen bei geringster Entstellung. Für venöse Naevi empfiehlt sich in erster Reihe Exstirpation mit Naht oder eventuell mit plastischer Operation zur Deckung des gesetzten Defects; subcutane Ligatur mit mehrfach durch die Basis der Geschwulst hindurchgeführten Fäden, Electrolyse oder Cauterisation mit dem Paquelin oder dem galvanocaustischen Brenner kämen in Frage, sobald die Excision durch Grösse

oder Localisation des Cavernoms oder mit Rücksicht auf etwaige bei der Operation zu befürchtende, erhebliche Blutverluste contraindicirt ist.

Hirschel (Berlin).

Prophylaxe gegen Herpes tonsurans in Schulen.

Von Dr. Deshayes.

(Gazette hebdomadaire de méd. et chirurgie 1894, Nr. 30.)

Deshayes beobachtete eine Herpes tonsurans-Epidemie in den Schulen von Rouen. Zuerst erkrankten 3 Schüler, die vom Unterricht ausgeschlossen wurden. Einer der erkrankten Knaben kam in eine andere Schule; 20 Tage später wurden 15 Knaben inficirt gefunden. Trotz Isolirung der Kranken nahm die Epidemie zu; in zwei weiteren Schulen erkrankten 12—15 resp. 2 Kinder. Auch unter den übrigen Einwohnern kamen typische Fälle vor (z. B. Infection einer Frau durch ihr Kind). Deshayes schlägt vor, in allen Schulen die kranken und gesunden Kinder mit den bekannten Waschungen gegen Herpes zu behandeln in der Hoffnung, dass auch die Eltern mit der Behandlung in den Schulen selbst einverstanden sein werden. Von der Prophylaxe durch Ausschluss der einmal erkrankten Kinder vom Schulbesuch verspricht er sich nicht viel. Er ist optimistisch genug, in der gemeinsamen Behandlung der gesunden und kranken Kinder kein Mittel zur Verbreitung der Affection zu erblicken. Heller.

Ueber Herpes tonsurans bei Neugeborenen.

Von Dr. Toch.

(Archiv für Dermatologie und Syphilis 1895, 3.)

In einem Fall von Herpes tonsurans bei einem Neugeborenen gelang es Toch auf der Epstein'schen Klinik, den die Erkrankung erregenden Pilz zu isoliren und zwar durch Verreiben eines Hautschüppchens und Suspension der verriebenen Massen in Agar. Mit dem aufgegangenen Pilz wurde ein gesundes Kind geimpft, dasselbe bekam typischen Herpes tonsurans. Damit ist allerdings der Beweis erbracht, dass der von Toch gefundene Mikroorganismus Herpes tonsurans erzeugen kann. Ob der Nutzen, der der Wissenschaft durch diese Untersuchung geleistet ist, jedoch in einem Verhältniss zu dem eventuellen Schaden steht, den das Kind hätte nehmen können, wenn der Pilz des Herrn Toch anderer Natur gewesen wäre, muss bezweifelt werden. Ref. möchte auf das Entschiedenste Verwahrung dagegen einlegen, dass derartige Versuche, die nicht zu Heilzwecken dienen, in Kinderkrankenhäusern angestellt werden. Ganz abgesehen davon, dass dieselben die Kinderkrankenhäuser misskreditiren, können sie als sträflicher Missbrauch anvertrauten Gutes nicht energisch genug verurtheilt werden. Philip (Berlin).

Ein Fall von Urticaria mit gleichzeitiger Glykosurie.

Von Dr. Emma L. Billstein.

(Med. News, 10. September.)

Billstein's Fall: Ein 11jähriger, vielfach an Kopfschmerzen und Dyspepsien leidender schwächlicher Knabe wurde von chronischer Urticaria erst geheilt, als zufällig die durch kein Symptom angedeutete Glykosurie (0,9 % Zucker) bei der Harn-

untersuchung gefunden wurde. Die Verfasserin glaubt, dass die Urticaria von der Intoxication mit Toxinen, die bei der anormalen Verdauung gebildet werden, abhängig gewesen sei. Die Zuckerausfuhr habe jedenfalls auf den Digestionsprocess ungünstig gewirkt. Möglich ist auch in diesem Falle eine „nervöse" Aetiologie der Urticaria.

Heller.

Pilocarpin bei der Behandlung der acuten und chronischen Urticaria.

Von Dr. R. Abraham.

(Med. Record, 15. September 1894.)

Abraham empfiehlt bei acuter und chronischer Urticaria das Pilocarpin, auf dessen chemische Reinheit besonders zu achten er räth. Er erwähnt kurz den guten Erfolg bei einem Fall von chronischer, mit allen möglichen Medicamenten vergeblich behandelter Urticaria (Arzt). Bei einer anderen Urticaria (25jährigen Dame), bei einem Lichen urticatus ($2^1/_2$jährigen Kind). Man injicirt bei Erwachsenen 0,01—0,03 (!), gibt bei Kindern bis zu 1 Jahr innerlich 0,001 bis 0,006; bei älteren Kindern 0,005—0,01. Heller.

Ein Fall von Psoriasis bei einem 2 Jahre 5 Monate alten Kinde.

Von Dr. Rambo.

(New York med. Journal, 13. October 1894.)

Die Ueberschrift sagt das Wesentliche. Ein 7 Jahr alter Vetter, sowie die Grossmutter des Kindes litten gleichfalls an Psoriasis. Heller.

Die klinischen Varietäten und die Behandlung des Pemphigus mit einer Zusammenstellung über ungewöhnliche Fälle.

Von Dr. W. Th. Corlett.

(The American Journal of the medical Sciences, April 1894.)

Corlett schildert kurz folgende Fälle: Acuter Pemphigus vulgaris bei einem 14jährigen Knaben. Auf der Hand erschienen erbsengrosse, röthlichbraun gefärbte Blasen — Pemphigus haemorrhagicus —, die noch beträchtlich grösser wurden (bis 3 Zoll im Durchmesser). Dem Ausbruch ging Bronchialcatarrh, theilweise Unterdrückung der Harnsecretion mit folgendem allgemeinen Oedem voran. Die Schleimhaut des Mundes war roth, leicht blutend, zeigte zahlreiche Epithelverluste. Die Conjunctivae waren opak, die Sclerae congestionirt. In 2 anderen Neugeborene betreffenden Fällen handelte es sich um Dermatitis exfoliativa. Beide Kinder hatten dieselbe nicht sehr saubere Hebamme. Am Körper der Mutter eines Kindes fanden sich ähnliche Blasen (Uebertragung?). Beide Kinder starben nach 5 resp. 16 Tagen. Der vierte Fall ist ein Pemphigus vegetans. Die 55jährige Frau erkrankte zu der Zeit, in der auch jene beiden Kinder von der epidemischen Dermatitis exfoliativa ergriffen waren. Die Krankheit verlief typisch als Pemphigus foliaceus vegetans. Schleimhaut von Mund und Nase war excoriirt, die Conjunctivae etwas afficirt. Bemerkenswerth war die Erkrankung der Fingernägel (Abbrechen derselben, Entzündung des Bettes). $3^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung starb die Patientin unter Zeichen hochgradiger Erschöpfung.

Heller.

Milium congenitale in Plaques.

Von Dr. H. Radcliffe Crocker.

(Internat. Atlas seltener Hautkr. Hamburg, Voss. XXX, 1 Tafel.)

In Crocker's 2 Fällen handelte es sich um eine nävusähnliche aus Milien gleichenden Knötchen bestehende Bildung bei einem 6 Wochen alten Knaben und 3 Monate alten Mädchen. Im ersten Fall war der grössere Theil der linken Wange in unregelmässigen Plaques, sowie ein Theil der behaarten Kopfhaut derselben Seite afficirt; im zweiten Fall wurde nur ein Plaque auf der linken Wange am Ohr festgestellt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass eine intrauterine Entzündung eine Vermehrung des Bindegewebes veranlasst habe, welche, sich contrahirend auf der Haut, die Haarzwiebeln und Talgdrüsen drückte, diese zum Atrophiren brachte und eine theilweise Zertheilung der zusammengehörigen Theile der Talgdrüsen herbeiführte. Heller.

Ein Fall von congenitalem Xanthoma multiplex.

Von Dr. W. Dale James.

(Brit. med. Journal, 13. October, S. 805.)

Bei der $3^1/_2$jährigen Patientin James' fanden sich Xanthoma auf dem rechten oberen Augenlid, rechten Nasenseite, Unterlippe, unteren Ende des Brustbeins, rechten Subclaviculargegend, auf dem Rücken der rechten Seite der Wirbelsäule, linken Lendengegend. Fünf Tumoren wurden auf der behaarten Kopfhaut constatirt. Die jetzt hellgelben Geschwülste sollen gleich nach der Geburt des Kindes dunkler gefärbt gewesen sein. Heller.

Ueber eine bestimmte Form von Hautkrankheit und deren Verwandtschaft mit Erythem und Urticaria.

Von Dr. W. Ramsay Smith.

(Edinb. medical Journal, März 1894.)

Smith schildert kurz 7 Fälle einer zwischen Erythema und Urticaria stehenden Hautkrankheit. Die bei Kindern beobachteten fünf Affectionen gleichen dem sogen. Lichen urticatus. Der Ausbruch der Krankheit kündigt sich durch Jucken und Hitzegefühl an. Es entstanden auf der Haut weissliche oder blasse Quaddeln, in einigen Stunden rothe und „erythematöse", schliesslich papulöse Efflorescenzen. In den ersten Tagen besteht heftiges Jucken. Auch die Behandlung ist die des Lichen urticatus. Bei Kindern Calomel; gegen das Jucken Antipyrin; locale 25procentige Ichthyolsalben. Heller.

Statistischer Beitrag zur Kenntniss des Erythema nodosum.

(Gesellschaft der Aerzte in Zürich.)

Von Dr. H. Schulthess.

(Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Nr. 17.)

Schulthess gibt eine Statistik von 113 in den Jahren 1880—1891 in der medicinischen Poliklinik in Zürich (Frequenz 80000 Fälle) beobachteten Fällen. Er hat die Hautkrankheiten, die acuten allgemeinen Infectionskrankheiten und, soweit möglich, die einzelnen Krankheiten, die in der Literatur mit Erythema

nodosum in Verbindung gebracht worden sind, verarbeitet. Eine Vergleichung der entsprechenden Curven liefert Resultate, welche die Ansicht derjenigen stützen, die vom klinischen Standpunkte aus Erythema nodosum als acute allgemeine Infectionskrankheit sui generis auffassen. Von Erythema exsudativum multiforme ist es statistisch betrachtet sehr verschieden; näher scheint ihm Purpura rheumatica zu stehen. Die vielfach betonte Verwandtschaft mit acutem Gelenkrheumatismus wird durch die Curven sehr unwahrscheinlich gemacht, wogegen sich eine eigenthümliche Uebereinstimmung des Erythema nodosum mit Scharlach, mit dem es ja auch klinisch viel Gemeinsames hat, ergibt. Was die specielle Aetiologie des Erythema nodosum anlangt, so fällt ein Vergleich mit den atmosphärischen Niederschlagsmengen sehr zu Gunsten der Annahme aus, dass feuchte Wohnungen die Krankheit vermitteln und dass möglicherweise starkes Längenwachsthum der meist jugendlichen Patienten ebenfalls dazu disponirt. Beides steht im Einklang mit Beobachtungen des Vortragenden und Anderer. Heller.

Ein Fall von multipler Erkrankung der Hautgewebe, verbunden mit Rheumatismus.

Von Dr. W. Cayley.

(Clinical transact. 1894, Bd. 27, S. 272.)

Cayley's Patient, ein 12jähriger bis dahin gesunder Knabe, bemerkte, nachdem er bei nassem Wetter einem Fussballspiel beigewohnt hatte, eine schmerzhafte Schwellung und Röthung der Hände und Steifigkeit in den Gelenken, deren Folge Contracturstellung der Finger war. Auf Beuge- und Streckseiten der Hand, besonders der Finger fanden sich hirsekorn- bis erbsengrosse Knötchen. Ausserdem war eine beträchtliche Verdickung der Haut in der Palma manus festzustellen. Knötchen fanden sich auch auf dem Nacken, der Stirn, dem Thyreoidknorpel der behaarten Kopfhaut, dem Hinterhaupt. An dem Herzen war ein leises systolisches Geräusch hörbar. Ein Knoten wurde excidirt, derselbe bestand aus kernhaltigem Bindegewebe (nucleated fibrous tissue). Cayley nimmt an, es habe sich um rheumatische fibröse Knoten in der Haut und in den Fascien (Contractur der Hand) gehandelt. Heller.

---

1. Ueber den angeblichen Einfluss der Sanitätsvorschriften auf die hereditäre Syphilis in den Findelhäusern.

Von Dr. Ludwig Concetti.

(Mailand, Tipografia nazionale di G. Bertero 1894.)

2. Ueber die hereditäre Syphilis in den hauptsächlichen Findelhäusern Italiens in Bezug auf die geltenden Sanitätsvorschriften.

Von Dr. A. Titomanlio.

(Auszug aus der Riforma Medica, December 1893, Nr. 280, 281. Neapel, Tipografia della Riforma Medica.)

1. Im Jahre 1886 wurden seitens des Ministeriums in Italien neue Verordnungen betreffs der Sittenpolizei erlassen, durch welche die bisherige Aufsicht über die Prostituirten sehr wesentlich vermindert wurde. Selbstverständlich hat es nicht an Stimmen gefehlt, welche behaupteten, dass es durch diese Vermin-

derung der staatlichen Aufsicht zu einer Zunahme der Geschlechtskrankheiten, insbesondere der Syphilis kommen müsse. Diese Zunahme soll sich nach den Behauptungen Einiger sehr schnell herausgestellt haben. Eine dies angeblich beweisende Untersuchung wurde im Jahre 1890 von Dr. Titomanlio auf dem Congresse der italienischen Kinderärzte in Rom veröffentlicht; Titomanlio gründete seine Angaben auf die Zahlen des Findelhauses zu Neapel, welche innerhalb der Jahre 1887—1890 eine sehr beträchtliche Zunahme der syphilitischen Kinder darthaten. Es wurde ihm jedoch sofort entgegengehalten, dass der von ihm benützte Zeitraum viel zu kurz wäre, um sichere Schlussfolgerungen betreffs der neuen Verordnungen zu erlauben, dass die Zunahme der hereditären Syphilis zwar auch anderswo, z. B. in Rom, beobachtet worden sei, dass aber auch sonst die Zahl der Erkrankungen an hereditärer Syphilis sehr beträchtlichen Schwankungen unterliege, periodenweise zunehme und dann wieder abnehme, und dass vor Allem im gleichen Jahre 1887 ein Rundschreiben des Ministeriums des Innern an die Landräthe und Bürgermeister erlassen worden sei, welches eine häufige ärztliche Untersuchung der aus den Findelhäusern aufs Land in Pflege geschickten Kinder und eine sofortige Zurücksendung der syphilitisch befundenen veranlasste. Diese genauere ärztliche Untersuchung musste naturgemäss zu einer scheinbaren Zunahme der Syphilisfälle führen.

Diese letzteren Erwägungen veranlassten Herrn Concetti dazu, eingehendere Nachforschungen bei sämmtlichen Findelhäusern Italiens betreffs dieser angeblichen Zunahme der Syphilisfälle anzustellen. Es würde zu weit führen, seine interessanten Untersuchungen hier im Einzelnen anzuführen, es mögen daher nur die Schlussfolgerungen, zu welchen er gelangt, mitgetheilt werden:

Darnach kann die thatsächlich beobachtete Zunahme ihren Ursprung nicht lediglich aus der Veränderung der gesundheitspolizeilichen Vorschriften haben,

1. weil in vielen Findelhäusern, auch in solchen in grossen Städten, und in solchen, welche uneheliche Kinder aufnehmen, diese Zunahme nicht bemerkbar ist;

2. weil diese Zunahme, wo sie wirklich besteht, schon vorher bemerkbar war;

3. weil diese Zunahme in manchen Findelhäusern unter der Herrschaft derselben Vorschriften bereits einer Abnahme Platz gemacht hat;

4. weil viele andere locale Ursachen in vielen Findelhäusern zur Vermehrung der Syphilisfälle beitragen;

5. weil auch vor Erlass der jetzt geltenden Verordnungen in der Zahl der Syphilisfälle sowohl bei Erwachsenen als bei Kindern ganz ebenso wie bei anderen Infectionskrankheiten sehr grosse Schwankungen vorkamen.

Erwähnenswerth ist die Bemerkung Concetti's, dass der Director eines Findelhauses sich weigerte, die Notizen über die syphilitischen Kinder mitzutheilen, weil sein Vorgänger alle möglichen Haut- und Schleimhauterkrankungen für syphilitisch erklärt hätte. Interessant ist ferner die Schilderung mehrerer Epidemien von Syphilis, welche durch die bekannte Unsitte hervorgerufen worden waren, dass die Ammen ihre Kinder austauschen, wobei von einem Kinde erst die fremde Amme und von dieser wieder ein anderes Kind u. s. f. angesteckt wird.

Concetti warnt zum Schlusse davor, die Eigenthümlichkeiten der Verbreitung von Infectionskrankheiten bei der Beurtheilung von gesundheitspolizeilichen Vorschriften ausser Acht zu lassen.

2. Herr Titomanlio hält in seiner Schrift die Beweise Concetti's für nicht stichhaltig. Nach seiner Meinung sind die Aufnahmebedingungen der verschiedenen italienischen Findelhäuser von einander zu verschieden — in den einen werden z. B. nur uneheliche, in den anderen auch eheliche Kinder aufgenommen — ferner sind manche Findelhäuser die einzigen ihrer Provinz, während andere Provinzen mehrere solche Anstalten haben; infolge dessen sind die Zahlen der verschiedenen Findelhäuser gar nicht mit einander vergleichbar. Kleine Findelhäuser erlauben überhaupt nicht derartige Untersuchungen, da die Zahl der von ihnen versorgten Kinder viel zu gering ist, und da bei ihnen desswegen von vornherein grosse Schwankungen in der Zahl der Syphilisfälle vorkommen. Ein Urtheil erlauben nur die grösseren Anstalten. Titomanlio bespricht die Ergebnisse derselben ausführlicher, vergleicht damit die Zahl der Syphilisfälle in den grösseren Garnisonen Italiens und kommt von Neuem zu dem Schlusse, dass mit dem im Jahre 1890 erfolgten Inkrafttreten der jetzt geltenden Bestimmungen fast durchweg eine unverkennbare Zunahme der Syphilisfälle sowohl in den Findelhäusern als beim Militär eingetreten sei, und dass, wo die Zunahme sehr gering oder wo eine Abnahme bestehe, dies auf localen besonderen Verhältnissen beruhe.

B. Lewy (Berlin).

Die Syphilis und ihre Heilung durch kleine Gaben Quecksilbers.

Von Dr. H. Böing.

(Berlin 1895.)

Verf. bespricht die verschiedenen Ansichten über die Syphilistherapie und die Bedeutung des Quecksilbers für dieselbe. Das Quecksilber selbst wird wiederum von den einzelnen Autoren in der verschiedensten Weise gegeben, sowohl was den Beginn der Kur und den Ort der Anwendung als auch die Masse des zu verwendenden Quecksilbers und die Dauer der Kuren anlangt. Stets sind mit der Einführung des Quecksilbers in den Organismus Gefahren verbunden; Verf. gibt eine Uebersicht über die verschiedenen Ansichten hierüber, sowie eine Zusammenstellung der bisher publicirten Todesfälle infolge von Quecksilbervergiftung. Verf. kommt nun zu seinen eigenen Erfahrungen, die von der Frage ausgingen: Ist nicht das Quecksilber in den Fällen, in welchen es die Syphilis entweder nicht heilte oder verschlimmerte, in viel zu grossen Mengen gegeben worden und genügen nicht im Allgemeinen geringere Mengen, als gewöhnlich gebraucht werden, zur Erzielung des Heileffects? Würden sie nicht auch in den Fällen genügt haben, in welchen die Krankheit durch Anwendung der gewöhnlichen grossen Gaben wirklich geheilt wurde? Verf. glaubt nach seinen sich über 25 Jahre erstreckenden Erfahrungen diese Fragen bejahen zu sollen. Darnach genügen ganz minimale Mengen von Quecksilber, um sowohl frische als auch veraltete Fälle von Syphilis zur Heilung zu führen, Recidive fast ganz und tertiäre Formen ganz zu verhindern, sie genügen auch, um bei schwangeren Frauen, die wiederholt abortirt und zu früh oder syphilitische Kinder geboren haben, normale Entbindungen mit reifen und gesunden Früchten zu erzielen. Anders ist es in jenen Fällen, in welchen schon wiederholte energische Kuren mit Quecksilber vorgenommen wurden; hier leisten Jodeisen und Hydrotherapie sehr gute Dienste. Tertiäre Formen sah Verf. bei solchen, die im ersten Zeitraum der Krankheit und unbeeinflusst durch Quecksilber in seine Behandlung kamen, nie; bei denen, die er sah, war die Behandlung mit kleinen Dosen Queck-

silber unwirksam; bei ihnen konnte durch Jodeisen, Jodkali und Hydrotherapie zwar nicht immer Heilung, aber doch Besserung erreicht werden.

Verf. gab stets Calomel innerlich; zunächst noch relativ grosse Dosen, 3mal täglich 0,005, bis die Symptome zu schwinden anfingen, dann noch 4—6 Wochen lang alle 2—3 Tage 0,005. Später verringerte er die Gabe noch mehr: in den ersten Tagen 2mal täglich 0,001 4 Tage lang, dann ebenso viel 1mal täglich 8 Tage lang und dann noch 2mal wöchentlich dieselbe Dosis. Dauer der Kur 6—8 Wochen. Zuletzt verschrieb er: Calomel 0,01, Sacch. alb. 1,0, Gumm. arab., Aq. dest. q. s. ad pil. Nr. 50. Davon liess er in den ersten 8 Tagen täglich eine Pille, in der folgenden Woche an jedem 2. Tage, dann alle 3 Tage eine Pille nehmen. Bei heftigen örtlichen Symptomen liess er eine schwache Quecksilbersalbe oder -Pflaster auflegen. Besondere Diätvorschriften gab er nicht, nur liess er streng alle Excesse vermeiden und schränkte den Eiweissverbrauch etwas ein. Bei syphilitischen Schwangeren begann er die Kur, sobald die Schwangerschaft constatirt oder auch nur wahrscheinlich war: Dauer 4 Wochen; dann ebenso lange Pause und noch 2—3malige Wiederholung. Einige Krankengeschichten illustriren die Methode und ihre Erfolge.

Schliesslich empfiehlt Verf. noch als Reagens auf Syphilis in der Kinderpraxis, wo die Diagnose oft auf erhebliche Schwierigkeiten stösst, den innerlichen Gebrauch von Eisenpräparaten. Gewöhnlich genügt ein 2—3tägiger Gebrauch von Ferr. oxyd. sacch. solub. 1:100 aq., 2stündlich 1 Theelöffel voll, um zur sicheren Diagnose zu kommen; bei bestehender Syphilis verschlimmern sich alle Symptome so rasch und intensiv, wie es bei gewöhnlichem Verlauf nie vorkommt.

Rosemann (Greifswald).

Nadel in der Zunge eines 4monatlichen, an hereditärer Syphilis leidenden Kindes.

(Aus dem „Brefotrofio dell' Annunziata" zu Neapel.)

Klinische Bemerkungen von Dr. Cav. Achilles Titomanlio.

(Riforma Medica, Februar 1893.)

Das Kind, bei welchem soeben eine antisyphilitische Kur beendigt worden war, verweigerte die Nahrung und wimmerte beständig. An der Zunge fand sich in der Mitte des vorderen Drittels ein Substanzverlust, welcher jedoch nicht recht eigentlich das Zeichen eines syphilitischen Geschwüres darbot, sondern mehr die einer Incision mit scharfen Rändern; der Defect war etwa 1 cm lang und reichte fast bis zur unteren Zungenfläche. Erst am nächsten Tage gelang es, die Ursache der Zungenerkrankung zu ermitteln; am Grunde des Defectes fand sich ein schwarzer Punkt, und es gelang eine $3^{1}/_{4}$ cm lange Nähnadel herauszuziehen, welche mit dem Oehre zur Zungenbasis hin gerichtet war. Diese Lage liess annehmen, dass die Nadel mit dem Oehre voran eingedrungen war, und dass sie, begünstigt durch die Saugbewegungen immer tiefer in das Zungengewebe sich einbohrte, bis schliesslich nur noch die Spitze hervorragt, welche nun, indem sie sich mit den Zungenbewegungen beständig hob und senkte, das Eintrittsloch in eine lange und tiefe Rinne verwandelte.

Anscheinend hatte die Nadel 3 oder 4 Tage in der Zunge gesteckt. Sofort nach Entfernung der Nadel beruhigte sich das Kind und trank gierig.

Die Zungenwunde war syphilitisch infiltrirt, heilte jedoch unter entsprechender Behandlung bald.

Das Kind erholte sich in der Folge schnell. B. Lewy (Berlin).

Ueber die relative Häufigkeit einiger Zeichen der latenten ererbten Syphilis bei kleinen Kindern.

Mittheilung in der Section für Kinderheilkunde auf dem XI. internationalen medic. Congresse zu Rom.

Von Prof. Jakob di Lorenzo.

(La Pediatria, Mai—Juni 1894 [III, 5, 6].)

Nichts wesentlich Neues.

Verf. stellt folgende Sätze auf:

1. Dass die Verbindung mangelhafter Ernährung mit Anämie bei Neugeborenen und Säuglingen, falls keine andere Ursache klarliegt, häufig ein Zeichen für ererbte Syphilis ist.

2. Dass Milztumor, entweder allein vorhanden oder besser verbunden mit sehr herabgekommener Ernährung, oft bei Kindern, falls andere Gründe auszuschliessen sind, latente, ererbte Syphilis ausdrückt.

3. Den Schwellungen der Leber, der Glandulae mesaraicae und der Darmfollikel, wenn sie nicht andersartigen Ursprungs sind, dasselbe besagen.

4. Dass Erkrankungen der Lymphdrüsen, der Schild- und Thymusdrüse, falls nicht anderweiten Ursprungs, dieselbe Ursache anzeigen oder beweisen.

5. Dass auch bestimmte Erkrankungen der Knochen bei kleinen Kindern, besonders solche der Gliedmassen und der grossen Gelenke (Periostitis, Osteochondritis), allein oder mit den schon genannten Veränderungen verbunden, zuweilen, ohne andere Begründung, die specifische Infection aufdecken können.

6. Dass die Vereinigung mehrerer dieser Zeichen in zweifelhaften Fällen die latente ererbte Syphilis evident macht. B. Lewy (Berlin).

Ueber die Wirksamkeit und Unschädlichkeit der Einspritzungen von Quecksilberverbindungen, insbesondere des Quecksilberalbuminats unter die Haut und ins Parenchym bei der allgemeinen und der ererbten Syphilis.

Von Prof. Jakob di Lorenzo.

(Archivio italiano di Pediatria, Mai 1894 [XII, 3].)

Verf. gelangt zu folgenden Sätzen:

1. Bei der Behandlung der allgemeinen, besonders der schweren Syphilis und bei der ererbten Syphilis der Kinder ist das Verfahren mit Einspritzungen von Quecksilberverbindungen unter die Haut und ins Parenchym vorzuziehen wegen der Leichtigkeit der Absorption und der Raschheit der Wirkungen.

2. Die löslichen Quecksilbersalze sind hierbei vorzuziehen, und besonders das Quecksilberalbuminat vor dem Sublimat oder dem Hydrarg. succinimidat.

3. Vollkommene Antisepsis, kleine Menge des Heilmittels für jede Einspritzung, Hinzufügung einiger Tropfen Glycerin oder von etwas Chloral sind Vorsichtsmassregeln, welche Schmerzen und Abscessbildung ersparen.

4. Quecksilbervergiftung, Catarrhe — besonders bei Säuglingen — und andere Complicationen sind bei diesem Verfahren ziemlich selten.

5. Die Behandlung wird vollendet mit 50 bis 60 Einspritzungen, wobei die Anzahl bei Kindern kleiner sein kann und ausnahmsweise, bei Erwachsenen und in den seltenen Fällen eines Rückfalls, auch grösser sein kann.

6. Der innerliche Gebrauch der Quecksilberverbindungen, die Einreibungen, die Bäder und andere Arten der Quecksilberbehandlung — welche mehr bei den chronischen und langsam verlaufenden Syphilisfällen angezeigt sind — können, von Ausahmen abgesehen, die Einspritzungen nicht ersetzen. B. Lewy (Berlin).

Hereditäre Syphilis, Parrot'sche Pseudoparalysis, Geburtslähmung des Nervus facialis und Oculomotorius, Oedem der Neugeborenen (Phlebitis obstetricalis).

Klinische Studie von Dr. Marinus Ponticaccia.

(La Pediatria, September, October 1894.)

Der von Herrn Ponticaccia berichtete Fall betraf ein bei der ersten Untersuchung 7½ Monate altes Mädchen, die dritte Tochter syphilitischer Eltern. Das erste Kind kam im sechsten Schwangerschaftsmonate todt zur Welt; das zweite Kind wurde blind geboren, starb aber nach wenigen Stunden. Während der letzten Schwangerschaft litt die Mutter immer an Halsschmerzen und an Hydramnion. Die Geburt war langwierig und schwierig wegen Beckenenge der Mutter und Beckenendlage des Kindes. Infolge des letzteren Umstandes zog die Hebamme lange und sehr energisch an dem Kinde; unmittelbar, als sie das Kind in Händen hatte, bemerkte sie, dass die vier Gliedmassen herabhingen und keine freiwilligen Bewegungen machten. Während der ersten 2 Tagen zögerte die Kleine, die Warze zu nehmen und winselte schwach; allmälig wurde sie kräftiger.

Zur Zeit des Beginns der Behandlung durch den Verf. war das Mädchen in Anbetracht ihrer vorzeitigen Geburt gut entwickelt, von normaler rosiger Hautfarbe, lebhaften und ausreichenden Athembewegungen, schrie laut, trank gierig von der Mutter; Stuhlgang, Urinentleerung, Schlaf regelmässig. Das Geschrei ist jedoch nicht von irgend welcher Bewegung der Glieder, welche träge und schlaff daliegen, begleitet; die Arme erscheinen von normaler Farbe und Entwickelung, mit starkem Fettpolster und gutgezeichneten Muskeln; sie sind spontan nach innen gedreht, so dass, wenn das Kind auf dem Rücken liegt, die Ellenbogen nach oben und die Handrücken nach den Oberschenkeln sehen. Versucht man die Arme in ihre normale Lage zu bringen, so schnellen sie sogleich wieder in die beschriebene Stellung zurück. Die Finger sind blass und etwas cyanotisch, die Nägel schwärzlich und verkümmert. Eine grosse Pemphigusblase nimmt die ganze Volarseite des rechten Daumens ein, eine kleinere findet sich in der Hohlhand. Die Kleine bewegt die Finger ziemlich gut; die Arme liegen dagegen entweder träge neben dem Stamme oder hängen wie Glockenschwengel. Beide Schultergelenke sind geschwollen und schmerzhaft schon bei leisem Drucke; sie zeigen jedoch keine Crepitation. Die Ellenbogengelenke erscheinen auch etwas geschwollen, schmerzen aber nicht.

Die unteren Gliedmassen sind in Normalstellung, sie sind seltsam verdickt durch ein weisses, mässig hartes Oedem. Die Haut ist zart, glänzend, gespannt, Druck hinterlässt tiefe, sich bald ausfüllende Gruben. Das Oedem erstreckt sich gleichmässig beiderseits vom Fussrücken zur Leistenbeuge und macht die normalen Muskel- und Gelenkfurchen undeutlich. Etwas unterhalb der Leistenbeugen vorn

in der Höhe des Scarpa'schen Dreiecks sind beiderseits zwei leichte Anschwellungen bemerkbar, mit Verhärtung und diffuser Röthung. In der Tiefe fühlt man zwei harte, dicke, schmerzhafte Stränge, über denen die Haut verschieblich ist. Die Mutter hatte diese Schwellungen nicht bemerkt, versichert aber, dass die Füsse am zweiten Lebenstage zu schwellen begannen und dass das Oedem langsam sich nach oben verbreitete. Die Beine gleichen jetzt dicken Wachskerzen. Die Fusssohlen sind roth, glatt, glänzend, wie gefirnisst; die rechte zeigt in der Mitte eine Pemphigusblase von der Grösse eines Centesimo. Die Zehen sind etwas cyanotisch und besitzen rudimentäre Nägel. Die unteren Gliedmassen sind unbeweglich; von Zeit zu Zeit bemerkt man jedoch leichte freiwillige Beuge- und Streckbewegungen des Fusses. Passive Kniebeugungen sind möglich, aber durch das starke Oedem begrenzt; die im Hüftgelenke sind frei. Das Oedem selbst verhindert eine genaue Untersuchung der Fuss- und Kniegelenke.

An den Bauch- und Brustorganen nichts Abnormes nachweisbar.

Das Gesicht ist unsymmetrisch und nach rechts verzogen. Der linke Mundwinkel hängt etwas herab und ist unbeweglich; beim Weinen öffnet sich nur die rechte Hälfte des Mundes; trotzdem saugt das Kind gut an der Brust. Links ist die Nasolabialfurche verschwunden, die Wange ist glatt und unbeweglich, das Auge weit offen und voll Thränen, die Pupille verengt und leicht empfindlich. Rechts besteht Ptosis; die Pupille reagirt auch hier. Während des Schlafes schliesst sich das rechte Auge, das linke bleibt offen. Die Augenbewegungen liessen sich nicht untersuchen.

Der electrische Strom erzielte keine Bewegungen der linken Gesichtshälfte, dagegen bewirkte er sie an den Extremitäten.

Es besteht Schnupfen und häufiges Schluchzen.

Unter energischer Quecksilberbehandlung trat schnelle Besserung ein. Nach 14 Tagen sind die Arme und Beine beweglich, die Oberarme noch beiderseits geschwollen; die Stränge in der Leistenbeuge sind kaum fühlbar; die Ptosis rechts ist verschwunden, die Facialislähmung links dagegen noch vorhanden.

Das Kind entzog sich von da ab der Untersuchung.

Verf. fügt der interessanten Krankengeschichte eine ausführliche Untersuchung zu, ob es sich bei dem zweifellos syphilitischen Kinde um eine cerebrospinale Lähmung infolge Geburtstrauma (veranlasst durch die Tractionen der Hebamme) oder um eine Wurzellähmung infolge Geburtstrauma oder um eine Pseudoparalyse oder um eine peripherische, syphilitische Neuritis gehandelt habe. Er nimmt an, dass die linkseitige Facialis- und die rechtseitige Oculomotoriuslähmung traumatischer Natur, Folge der Quetschungen bei dem gewaltsamen Ziehen seitens der Hebamme gewesen sei. Die Lähmung der Gliedmassen hält er für durch syphilitische Pseudoparalyse bedingt; den Einwand, dass diese Erkrankung sonst nie angeboren beobachtet sei, weist er zurück. Das Oedem der Unterextremitäten fasst er durch Phlebitis obstetrica veranlasst auf; die gewaltsamen Entbindungsversuche seitens der Hebamme hätten zu Quetschungen mit nachfolgender Entzündung im Gebiete der Schenkelvenen geführt; das Oedem entspricht einer Phlegmasia alba dolens der Erwachsenen. B. Lewy (Berlin).

Ein Fall von Schädeldeformität infolge hereditärer Syphilis.

Von Dr. Charles E. Nammack.

(New York med. Journal, 8. Juni 1895.)

Bei einem 3½ Jahre alten munteren Knaben wurde ungefähr am 4. Tage nach der langsam aber normal verlaufenen Geburt in der Gegend der grossen Fontanelle eine Schwellung beobachtet, die, anfangs weich, allmälig härter wurde. Jetzt besteht eine Exostose des Stirnbeins der Art, dass sie am dicksten an der oberen Verbindungslinie des Stirnbeins mit den Seitenwandbeinen ist und nach unten zu sich allmälig verdünnt. Druck auf den Tumor symptomlos. Augen gross, Bulbi prominent. Die Diagnose schwankte zwischen verknöchertem Kephalhämatom und hereditär luetischer Knochenhypertrophie. Dass letztere vorliegt, wird durch folgenden Befund bewiesen: platte, eingesunkene Nase, doppelseitige Otitis media, gekerbte Zähne und Tibiae in Form von Säbelklingen. Ausserdem hat die Mutter einmal abortirt, einmal todt geboren. Stamm (Hamburg).

Ueber hereditäre Syphilis.

Von Dr. Bäumel.

(Wiener med. Presse 1895, Nr. 18.)

Neben einer summarischen Besprechung der Symptomatologie und Therapie der hereditären Lues enthält die vorliegende Arbeit im Wesentlichen eine Kritik der bezüglich ihrer Aetiologie herrschenden Hypothesen; die Uebertragung der Syphilis während des Zeugungsactes wird als unwahrscheinlich hingestellt und das Hauptgewicht auf den Modus der placentaren Infection gelegt. Hirschel (Berlin).

Infectionskrankheiten.

Acute Exantheme.

Scarlatina.

Ueber den Scharlach-Streptococcus.

Von Dr. D'Espine.

(Comptes rendus des séances de l'académie des sciences.)

Verf. hat schon früher in Gemeinschaft mit Dr. Marignac einen Streptococcus aus dem Blute eines an Scharlach erkrankten Verwundeten gezüchtet. Er berichtet nun über einen neuen Streptokokkenbefund bei einem Scharlachfall; sowohl von den Tonsillen wie aus dem Blute will er einen besonders charakteristischen Streptococcus gezüchtet haben. Da das angegebene Entnahmeverfahren dem Ref. nicht die Garantien zu bieten scheint, wie es die so überaus leicht zu Täuschungen Veranlassung gebende Blutentnahme erfordert, so sei betreffs der Einzelheiten auf das Original verwiesen. M. Neisser (Breslau).

Ueber die Eingangspforten des Scharlachvirus in den Organismus.
(La semaine médicale 1893.)

M. Dowson (Bristol) hat in der Gesellschaft für Pathologie bezüglich des Eindringens des Scharlachgiftes in den Organismus die nachfolgenden Thesen aufgestellt:

1. Der ursprüngliche Sitz des Scharlachs sind die Tonsillen. 2. Der Scharlach ist im Beginne eine locale Erkrankung der Tonsillen und der Lymphganglien in ihrer Wechselbeziehung zu diesen Drüsen. Die wichtigsten Krankheitssymptome sind durch die Absorption der durch die Mikroben ursprünglich in den Tonsillen erzeugten Toxine bedingt. 3. Die Prädisposition, die bei manchen Kindern für die Acquisition des Scharlachs besteht, und die relative Immunität bei Individuen in einem gewissen Alter sind in Wechselbeziehung zu der Besonderheit in der Structur der Tonsillen in den verschiedenen Lebensperioden. 4. Nach der Ueberzeugung Dowson's besteht in jedem Falle von Scharlach eine mehr oder minder entwickelte Angina als frühestes Symptom der Krankheit; ohne Angina kein Scharlach; ebenso ist die Schwere der Krankheit im directen Verhältniss mit der Intensität und der Ausbreitung der begleitenden Angina. Nach den Beobachtungen Dowson's ist das Fieber bei kleinen Kindern sehr häufig, selten bei Individuen nach vollendetem 15. Lebensjahre und kommt sehr selten bei Individuen von über 30 Jahren vor, eine Thatsache, die mit der Atrophie der Tonsillen in Verbindung ist, sei es, dass im Laufe der Jahre eine spontane Atrophie der Tonsillen eingetreten ist, sei es, dass infolge von wiederholt vorgekommenen acuten Entzündungen diese Drüsen atrophirt sind. In Wirklichkeit constatirt man bei älteren Individuen häufig das Fehlen von beiden oder wenigstens einer Tonsille. Dowson hat nur einmal das Fehlen der Angina beim Scharlach beobachtet und zwar bei einem Kinde, das gleichzeitig von Scarlatina und Varicellen befallen wurde. Dieser Patient zeigte statt einer Angina eine Otitis media offenbar infectiösen Ursprungs. In jenen Fällen, in denen andere Autoren die Abwesenheit einer Angina constatirten, war an die Stelle derselben gewiss eine Entzündung der benachbarten Partien, so der Rachendrüsen, der Nasenschleimhaut oder der Bronchien getreten, die als Eingangspforten des Scharlachvirus gedient haben. In manchen Fällen kann das Scharlachgift durch die beim Kauen der Nahrung auf den Tonsillen entstandenen Erosionen seinen Eintritt gefunden haben. Es ist bekannt, dass in vielen Fällen von Scharlach nur eine Angina beobachtet wird, diese Angina ist aber charakteristisch in der Art, dass selbe einestheils eine Immunität gegen eine abermalige Erkrankung mit sich bringt, anderntheils eine Ansteckung bei einem anderen Individuum bewirken kann, die zu einem in allen seinen Symptomen entwickelten Scharlach Veranlassung gibt. Solche Fälle erhärten die Thatsache, dass die Tonsillen die Eingangspforte des Scharlachvirus abgeben. Die Angina ist aber nicht blos das ausgesprochen charakteristische Initialsymptom des Scharlachs, sie ist auch ein sicherer Gradmesser der Intensität der Erkrankung, so zwar, dass wenn ein Rückfall des Scharlachfiebers eintritt, man auch in der Regel eine Recrudescenz der anginösen Entzündung zu beobachten Gelegenheit hat. Die Thatsache, dass die Scharlachschuppen die Träger der Infection sind, entkräftet durchaus nicht die Hypothese, der zufolge die Angina die ursprüngliche Läsion beim Scharlach ist. Diese Eigenthümlichkeit der Epidermisschuppen, der Keim der Ansteckung zu sein, muss nicht nothwendigerweise in diesen selbst liegen, sie kann vielmehr von den Infectionskeimen der umgebenden Luftschichten erworben sein. Von dem Moment,

da es fest steht, dass die scarlatinöse Angina die Krankheit propagiren kann, ist auch die Annahme gestattet, dass lange vor Eintritt der Desquamation die vom Kranken ausgeathmete Luft von Infectionskeimen erfüllt ist, welche die Atmosphäre verunreinigen und die Hautdecke des Kranken bedecken. Nach der Ansicht von Dowson können auch Ulcerationen und Wunden die Eingangspforten des scarlatinösen Virus abgeben; in solchen Fällen handelt es sich um sogen. chirurgische Scarlatina und in diesen Fällen können gewisse krankhafte Modificationen der Wunde den allgemeinen Erscheinungen des Scharlachs vorhergehen und die Symptome einer scarlatinösen Angina können vollständig fehlen.

Den hier angedeuteten Thesen Dowson's tritt M. Cayley, so anerkennend er sich auch über selbe äussert, doch entgegen. Er bestreitet die Wechselbeziehung der Intensität der Angina mit der Schwere der Allgemeinerscheinungen beim Scharlach, ferner ist die lange Dauer der Contagiosität des Kranken, nachdem die Symptome der Angina längst verschwunden sind, ein gewichtiges Argument gegen die von Dowson aufgestellte Theorie. (Darin stimmen wir dem Einwurfe Cayley's vollkommen bei — Referent.) Ferner gebe es Fälle genug von scarlatinösem Fieber, in denen weder der Arzt noch der Kranke selbst die geringste Spur einer Angina constatiren können. (Das möchten wir doch bezweifeln — Referent.) Endlich scheint die erlangte Immunität mit Rücksicht auf eine neue Ansteckung nicht von der Intensität der Angina abzuhängen, da man doch weiss, dass diese Immunität dieselbe bleibt, ob es sich um eine schwere oder leichte Form der scarlatinösen Angina handelt. Man kann nicht behaupten, dass das Virus des Scharlachs in den Tonsillen localisirt sei und die Annahme ist gestattet, dass jenes in den Organismus auch beim Fehlen jeder Läsion der Tonsillen eindringen kann. Goodall bemerkt, dass man oft Fälle von Scharlach beobachtet, in denen ungeachtet sehr leichter Angina schwere Nephritis nachfolgte. Dowson meint, dass so lange der Kranke fähig ist, die Krankheit zu übertragen, bei ihm auch eine Röthe des Rachens besteht und spricht die Ansicht aus, dass die Immunität, deren sich die Kinder unter 1 Jahre erfreuen, darin begründet ist, dass sie eine flüssige Nahrung geniessen und dadurch nicht jenen Verletzungen der Tonsillen ausgesetzt sind, welche grössere Kinder betreffen, die feste Nahrung zu sich nehmen.

Kraus (Wien).

Das Vorkommen von pseudomembranöser Stomatitis im Verlaufe des Scharlachs.

(La Médecine infantile 1894.)

Gestat beobachtete im Hospital Trousseau 2 Fälle von pseudomembranöser Stomatitis im Verlaufe von Scharlach. Die bacteriologische Untersuchung der Pseudomembranen ergab nicht den Löffler'schen Bacillus, sondern Streptokokken in Gemeinschaft mit Staphylokokken. Man muss zugeben, dass ausser den frühzeitigen pseudomembranösen Anginen beim Scharlach ausserdem Fälle, wenn auch selten, vorkommen, in denen sich die Pseudomembranen über die ganze Wangenschleimhaut ausbreiten (Stomatitis pseudomembranosa). Bei 2 Kindern von 6 und 8 Jahren war der Zustand recht beunruhigend, doch verscheuchten Bäder von 20° in der Dauer von 5 Minuten den adynamischen Zustand und beschleunigten die Heilung. Man machte vorher subcutane Injectionen von Coffeïn, dann gab man

die Todd'sche Potion und warmes Getränk. Oertlich gebrauchte man Irrigationen von Borsäurelösung in Mund und Nase. Kraus (Wien).

Articuläre Complicationen bei Diphtherie.

(La Médecine infantile 1894.)

Arthropathien bei infectiösen Krankheiten sind allgemein bekannt. Häufig vorkommend beim Scharlach sind selbe selten bei anderen Krankheiten, äusserst selten bei Diphtheritis. Bernardbeig berichtet über 5 Falle von diphtheritischem Pseudorheumatismus, von denen 3 tödtlich verliefen und 2 dann zugleich mit diphtheritischen Lähmungen complicirt waren. Der Eiter in den Kniegelenken enthielt stets Streptokokken. Blutculturen ergaben dieselben Mikroben, die Arthropathien stellten sich zwischen dem 7.—15. Tag nach dem Auftreten der Diphtheritis ein, sie befielen meist die grösseren, mit Vorliebe die Kniegelenke, die milderen Fälle zeigten sich bei gutartigen Diphtherien, die Fälle mit eiterigen Exsudaten in den schweren Diphtheritiden. Kraus (Wien).

Pathologie des Scharlachs.

(Gazette médicale de Paris 1893.)

Aus den Untersuchungen Berge's geht hervor, dass der Scharlach eine infectiöse, durch den Streptococcus verursachte Krankheit ist. In dem gewöhnlich vorkommenden tonsillären Scharlach cultivirt sich der Streptococcus in den Krypten der Tonsillen und secernirt daselbst wahrscheinlich ein erythemogenes Toxin, dessen Ausbreitung im Organismus das Exanthem auf der Haut und den Schleimhäuten hervorbringt. Der puerperale oder der traumatische Scharlach geht aus einer örtlichen Streptococcusinfection der Uterinalwunde oder der verschiedenen anderen Verletzungen der Haut oder Schleimhaut hervor; eine Ausnahme machen krankhafte Zufälle und Fälle von tonsillärem Scharlach, die im Verlaufe gewisser Epidemien von Puerperalfieber zusammentreffen können und die hinlänglich die Existenz des infectiösen Agens — des Streptococcus erklären. Diese auch von Babès und Fiessinger bestätigten Schlussfolgerungen basiren sowohl auf klinischen als auch verschiedenen bacteriologischen Argumenten: die chronologische Aufeinanderfolge der Tonsillitis und der Eruption des Exanthems; die mögliche Auffindung dieser Angina tonsillaris in den übrigens sehr seltenen Fällen, in denen dieselbe verkannt wurde (sogen. Scarlatina sine Angina); das Vorhandensein von Scharlach ohne Eruption, wo die Streptococcus-Angina und ihre Complicationen allein die Krankheit kennzeichnen; die Wechselbeziehung zwischen Sch arlach und Puerperium; das ständige Vorkommen des Streptococcus in den Tonsillen der Scarlatinösen; die Streptococcusnatur der Scharlachcomplicationen; die erythemogene Action des Streptococcus; endlich die Uebereinstimmung zwischen der acuten Angina tons. und dem Scharlach in Betreff der Contagiosität, der Dauer der Incubation und der Complicationen. Kraus (Wien).

Behandlung der infantilen Paralyse.

(Gazette médicale de Paris 1894.)

Bei der Behandlung der infantilen Paralysen muss man, wie Plicque in einer Arbeit ausführt, drei Perioden unterscheiden: 1. Jene Periode, in der die infectiösen Zufälle über die paralytischen vorherrschen. 2. Die Periode, in

welcher noch die Möglichkeit des Rückganges der Paralysen besteht. 3. Die Periode, in welcher die durch die Paralysen hervorgebrachten und bedingten Läsionen definitiv bleiben. Die Diagnose ist durch den Verlauf selten charakterisirt. In den ersten Tagen denkt man beim Eintritt von Convulsionen an eine Meningitis oder an ein typhöses Fieber. Wenn man aber auch nur den Verdacht einer infantilen Paralyse hat, so ist eine Ableitung auf die Wirbelsäule von grosser Wichtigkeit; letztere ist um so wirksamer, je frühzeitiger sie angewendet wird. Glüheisen sind bei Kindern schwer anwendbar, man nimmt daher zu fliegenden Vesicantien, die man 2—3 Stunden liegen lässt, seine Zuflucht, ferner zu Jodtinctur und zu Senfcataplasmen, die man in Form eines Streifens längs der Wirbelsäule applicirt, auch Einreibungen mit Crotonöl sind eine wirksame Ableitung, müssen aber sorgsam überwacht werden. Rp. Ol. croton. 20,0, Butyri Cacao, Cerae alb. ana 15,0. Dieser Stift ist viel bequemer als das flüssige Oel. Man muss nur die Spitze des Stifts auflegen und nicht mit demselben streichen. Das Kind lege man in dunkles, ruhiges Zimmer, schütze es vor Erkältung. Dampfbäder erweisen sich sehr nützlich. Man reiche als leicht eröffnendes Mittel Calomel, für ein 2jähriges Kind in der Dosis von 0,1—0,2. Bei excessivem Fieber Chinin. sulfur. 0,15—0,25 innerlich oder als Klysma 0,30—0,50. Bei grosser Unruhe Chloral oder Bromnatron, von ersterem 0,50 pro die in Maximaldosis, von letzterem 1,0 pro die.

Ist das acute Stadium vorüber, sind die externen Mittel von grosser Wichtigkeit. Revulsiva auf die Wirbelsäule werden fortgesetzt, Frottirungen der betroffenen Gliedmassen sind angezeigt, ferner Massage oder Electricität.

Wann soll man die Electricität anwenden? Frühzeitig angewendet kann sie durch Reizung des Rückenmarks nur schaden. Man muss wenigstens 8 Tage warten oder mindestens so lange, bis das Fieber gewichen ist (Simon). Die Sitzungen müssen kurz, die Ströme müssen um so schwächer sein, je kürzer die Zeit seit Beginn der Affection. Man vermeide es, die contrahirten Muskeln zu electrisiren. Die exacte Localisation des electrischen Stromes ist von Wichtigkeit. Im Anfang mache man ausschliesslich vom constanten Strom als dem weniger reizenden Gebrauch. Den positiven Pol lege man an den Nacken, den negativen am Fusse an oder an der Hand, je nachdem der eine oder die andere gelähmt ist. Am besten ist's, Fuss oder Hand in ein mit Salzwasser gefülltes Gefäss zu tauchen, in dem die Platte des electrischen Stromes eingesenkt ist. Die Dauer der Sitzung sei im Anfang 2 Minuten und man steige allmälig bis auf 5 Minuten, die Intensität des Stromes betrage nach und nach 2—3—5 Milli-Ampères, die Sitzungen nehme man von 2 zu 2 Tagen vor, später jeden Tag. Anfänglich sei der Strom continuirlich, später, um Muskelcontractionen zu erzielen, intermittirend.

Den faradischen Strom darf man erst 6 Wochen bis 2 Monate nach Auftreten der Krankheit anwenden; erzeugt er Muskelcontractionen, so ist dies prognostisch ein gutes Zeichen; erzeugt er selbe nicht, so ist seine Anwendung nutzlos und man kehre zum constanten Strome zurück. Der Nutzen des faradischen Stromes liegt darin, dass man die Eltern seine Anwendung, das Ansetzen der Electroden lehren kann, ein Vortheil, der bei wochen- und monatelangen Anwendung sehr ins Gewicht fällt. Den constanten Stromapparat kann man ihnen nicht anvertrauen.

Ausser diesen Mitteln sind Schwefel- und Salzbäder angezeigt. Kalte Douchen soll man im Beginne oder kurz nach demselben in der Fieberperiode nicht gebrauchen.

Innerlich gebe man Jodnatron in der Dosis von 0,25—0,40 pro Tag. Jod ist für jeden Fall nützlich, auch wenn keine Syphilis dem Leiden zu Grunde liegt. Ist dies der Fall, dann kann man auch die Schmierkur anwenden. Später nehme man zu tonischen Mitteln Zuflucht, Nux vomica verordne man als Stomachicum und auch Excitans. Simon alternirt mit Nux vomica und Arsenik. Während einer Woche verordnet er 5—10 Tropfen nach jeder Mahlzeit von folgenden Mitteln: Tinctura Colombo 10,0, Tinctura Baumé 1,00. Diese Dosis muss verwendet oder das Mittel ganz ausgesetzt werden, wenn Schlaflosigkeit, muskuläre Unruhe oder Steigerung der Reflexe obwalten. Die 2. Woche reicht Simon: Natrii arsenicosi 0,05, Aq. dest. 300, nach jeder Mahlzeit 1 Kaffeelöffel. Die 3. Woche nimmt das Kind kein Medicament. Phosphorsaurer Kalk kann als Pulver der Nahrung beigemengt werden (Descroizelles). Die Hygiene berücksichtige ein ruhiges Leben am Land. Meeresküste und Seebäder sind zu vermeiden, Thermalkuren dürfen erst nach 2 bis 3 Jahren in Anwendung kommen. Erst nach jahrelanger Behandlung kann man die Lähmungen als definitive ansehen. Unausgesetzter Gebrauch der Electricität liefert unverhoffte Resultate.

In der dritten Periode des Leidens tritt die Orthopädie oder chirurgische Behandlung in Kraft. Kraus (Wien).

Ueber den Werth des Eucalyptusöls als Desinficiens beim Scharlach.

Von Dr. Joseph Priestley.

(The Lancet, 6. April 1895.)

Verf. hat an 120 Scharlachkranken die von Curgennen warm empfohlenen Einreibungen mit Eucalyptusöl einer Prüfung unterzogen; er liess die ersten 3 Tage täglich 3mal den ganzen Körper sorgfältig mit dem Oel einreiben, die folgenden 7 Tage täglich 1mal nach einem warmen Bad, ferner Inhaliren und Zerstäuben des Oels im Krankenzimmer. Innerlich wurde es nicht gegeben. Ein Vergleich mit 161 anders behandelten Scharlachfällen derselben Epidemie lässt der Verf. folgende Vorzüge der Eucalyptusbehandlung erkennen: 1. geringere Sterblichkeitsziffer; 2. kürzeren Aufenthalt im Krankenhause, d. i. Abschuppung ist früher beendet; 3. weniger ernste Complicationen und 4. geringere Ansteckungsgefahr seitens der aus dem Krankenhause Entlassenen. Als Nebenwirkungen wurden notirt: Wärmegefühl der Haut, leichter Husten und leichte Conjunctivitis, weicherer und weniger frequenter Puls, Müdigkeit nach der Application.

Stamm (Hamburg).

Ein chirurgischer Scharlach.

Von Dr. Werner.

(Memorabilien 1894, Heft 8.)

Werner beobachtete bei einem $8^1/_2$jährigen Mädchen nach einer schweren Verletzung der Hand am 4. Krankheitstage bei vom 2. Kranhheitstage an bestehendem Fieber (bis 40,2) eine scharlachähnliche Röthung der Haut des verletzten Armes und der übrigen Körperhaut, vor Allem des Rückens. Auch die Rachenschleimhaut war roth (Zunge?). Am nächsten Tage Besserung; auf der Haut des verletzten

Armes „Eiterbläschen". Im weiteren Verlauf starke Epidermisabschälung und choreatische Erscheinungen. Heilung. Werner glaubt, dass er die Wunde mit Scharlachgift inficirt habe, obwohl er 5 Wochen vorher keinen Scharlachkranken behandelt hatte und das Wohndorf der Patientin zur Zeit völlig frei von Scharlach war. (Kein unbefangener Beobachter wird in dem Fall Werner's ein „Scharlach" erblicken. Näher liegt es, an Jodoformdermatitis zu denken. Ref.)

Heller.

Ueber Wundscharlach.

Von Dr. C. Brunner, Privatdocent für Chirurgie in Zürich.

(Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 22—23, 25—26, 29—30.)

Bei einem 19jährigen Patienten, der als Kind Masern und Scharlach überstanden hatte, entwickelte sich nach einer geringfügigen Hautläsion am Knie zunächst eine circumscripte Phlegmone und, von dieser ausgehend, eine Lymphangitis am Oberschenkel und Lymphadenitis inguinalis; im weiteren Verlauf trat, in der Gegend der geschwellten Drüsen beginnend, und vom Oberschenkel über Rumpf und Extremitäten weiter wandernd, ein scharlachähnliches Exanthem mit nachfolgender, stark lamellöser Desquamation der befallenen Partien hinzu. Angina und Nephritis fehlten. Auf den mit Phlegmoneneiter beschickten Nährböden gingen massenhaft Streptokokken an, die hinsichtlich ihrer morphologischen und biologischen Eigenschaften mit dem Streptococcus pyogenes identisch waren. Die bacteriologische Blutuntersuchung lieferte nur zwei als Pseudodiphtheriebacillen anzusprechende Colonien, die Verf. selbst als irrelevant für die vorliegende Infection ansieht.

An der Hand obiger Beobachtung und unter Herbeiziehung von 19 diagnostisch sicheren Wundscharlachfällen aus der Literatur bespricht Brunner die Incubation, Symptomatologie und den Verlauf und sucht speciell die Frage nach der Aetiologie des Wundscharlachs, sowie der Scharlachinfection überhaupt, zu lösen. Die bacteriologische Ausbeute ist beim Wundscharlach noch recht gering, denn ausser des Verf.s Fall sind nur noch zwei dahin zielende Untersuchungen, und zwar gleichfalls mit Streptokokkenbefund, bekannt; indess glaubt Brunner, das Ergebniss seines Falles bei der Uebereinstimmung in der ganzen Combination der klinischen Erscheinungen per analogiam auch auf die bacteriologisch nicht verwertheten übertragen und für den Wundscharlach überhaupt folgern zu dürfen, dass den Streptokokken eine primäre, ätiologische Bedeutung bei dem Krankheitsvorgang zukommt. Der Nachweis von reichlichen Streptokokken an der Quelle der Infection, das etappenweise, zeitliche und örtliche Vorrücken von für die Streptokokkenwirkung charakteristischen Erscheinungen (Phlegmone, Lymphangitis, Lymphadenitis) und die Vervollständigung des Bildes durch ein Scharlachexanthem sprechen für die Annahme, dass hier verschiedene klinische Effecte derselben infectiösen Ursache vorliegen.

Mit dem chirurgischen Scharlach nahe verwandt ist der Puerperalscharlach. Indem Brunner die widerstreitenden Ansichten der Geburtshelfer über Aetiologie und Wesen desselben referirt, präcisirt er seinen eigenen Standpunkt dahin, dass er auch für den Puerperalscharlach den Streptokokken einen bestimmenden Einfluss auf den Krankheitsprocess zuweist; darüber jedoch, ob sie die primären, alleinigen Erreger der Affection seien oder ob sie neben einem noch

unbekannten, specifischen Scharlachmikroben nur eine mehr secundäre Rolle spielen, sei bei ihrem noch fehlenden Nachweis durch das Culturverfahren ein definitives Urtheil bisher nicht möglich.

Bei dem gewöhnlichen Scharlach sind im Blute und in den Organen der Patienten in letzter Zeit häufig Streptokokken nachgewiesen worden. Ihre Bedeutung für die Scharlachmetastasen steht ausser Frage, und von den Symptomen der Vergiftung liessen sich eventuell das hohe Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen, Albuminurie und Nephritis als Folgen einer von Streptokokken ausgehenden Ptomaïnwirkung auffassen. Dass es noch nicht gelungen ist, durch Streptokokken ein Scharlachexanthem experimentell zu erzeugen — Verf. hat auch bei jungen Ferkeln derartige Versuche mit sehr virulenten Culturen von verschiedener Provenienz erfolglos angestellt —, spricht an sich noch nicht gegen die Möglichkeit eines Zusammenhangs von Exanthem und Kokken, es könnte sich dabei um pathologische Vorgänge handeln, die nur in der menschlichen Haut und speciell in der zarten Haut der Kinder zum Ausdruck gelangen. Welcher Antheil den Streptokokken bei der Entstehung der gewöhnlichen Scharlachinfection zufällt, wagt Brunner nicht zu entscheiden; bei der Auffassung des Scharlachs als einer reinen Streptokokkenmonoinfection bleiben unerklärt seine enorme Contagiosität und die grosse Flüchtigkeit und Tenacität, welche dem Scharlachvirus mit Recht vindicirt wird.

Die Thatsache, dass Erwachsene weniger als Kinder für Scharlach disponirt sind, sucht Verf. durch die Hypothese zu erklären, dass die Tonsillen die Eingangspforte des Contagiums darstellen und dass in ihnen (vielleicht als Residuum in der Kindheit überstandener Anginen) die histologische Structur verändert, speciell das Lymphgefässnetz engmaschiger geworden sei, wodurch eine Filtration der local producirten Toxine erschwert werde. Histologische Untersuchungen, welche diese auch von Schleich betonte Annahme einer mehr mechanischen, localen Immunität zu stützen geeignet wären, stehen freilich noch aus.

Hirschel (Berlin).

Ein Beitrag zur Statistik der Erkrankung an Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Recidive und Pseudorecidive.

Von Dr. Theodor Hase.

(Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 39, Heft 1.)

Vom Jahre 1871—1893 wurden im Elisabeth-Kinderspital zu Petersburg 2453 Scharlachkranke behandelt. Die höchste Zahl der Erkrankungen fällt auf das Alter über 6 Jahre, die geringste Zahl auf das Alter unter 1 Jahr. Die Mortalität betrug 31,3 Proc.; für Knaben 37,6 Proc., für Mädchen 27,2 Proc. Das Maximum der Mortalität fällt auf das Alter von 1—2 Jahren, das Minimum auf das Alter über 6 Jahre.

Bezüglich der verschiedenen Recidivformen beobachtete der Verf. Folgendes: Das Alter spielt bei der Häufigkeit der Recidive keine Rolle; es wurden Fälle bei Kindern von 1—9 Jahren beobachtet. — Der primäre Scharlach war in den meisten Fällen ein leichter oder mittelschwerer; das Eintreten der Recidive brachte gewöhnlich ausser der Temperatursteigerung keine besonderen Complicationen mit sich. — Das secundäre Exanthem war immer weniger intensiv als das primäre, hielt 2—8 Tage an und währte gewöhnlich kürzer als das primäre. Die Temperatur-

steigerung war beim Auftreten der Recidive zuweilen höher, zuweilen niedriger als beim primären Scharlach.

Die Pseudorecidive setzten gewöhnlich zu Ende der 1. oder Mitte der 2. Woche der Erkrankung ein, die Recidive dagegen in der 3.—6. Woche.

Erbrechen wurde beim Ausbrechen der Recidive nicht constatirt.

Anhangsweise theilt Verf. 2 Fälle von Masernrecidiv mit, das in dem einen Falle am 20. Krankheitstag, im andern nach 4 Wochen auftrat.

Felsenthal (Mannheim).

Mittheilungen aus zwei Scharlachepidemien in den Jahren 1884—1885 und 1894—1895 in der Münchener Garnison.

Von Gen.-Stabsarzt Dr. Vogl.

(Münch. med. Wochenschrift 1895, Nr. 41—42.)

Der vorliegende Bericht enthält genaue, wesentlich in sanitätspolizeilicher und epidemiologischer Beziehung interessante Angaben über Beginn und Verbreitungsweise zweier Scharlachepidemien Erwachsener, die speciell für die zweite, in der Hauptsache auf eine einzige Kaserne beschränkte, Epidemie sich genau verfolgen liess. Mehrere Tabellen und ein der Abhandlung beigegebener Situationsplan der betreffenden Kaserne illustriren die vom Verf. über den Gang der Erkrankungen von Fall zu Fall gemachten Mittheilungen, die im Original nachgelesen werden müssen. Hier mögen nur einige auch für den Pädiater wichtige Punkte Erwähnung finden, welche sich auf den klinischen Verlauf des Scharlachs bei Erwachsenen beziehen und einen Vergleich desselben mit dem Kinderscharlach gestatten.

Die Mortalität war auffallend gering: im Jahre 1884/85 bei 125 Patienten 4 Proc., im Jahre 1894/95 unter 311 Erkrankungen 1,2 Proc. Febrile Albuminurie wurde in 12,8 resp. 26,6 Proc., echte scarlatinöse Nephritis in 11,2 resp. 7,3 Proc. der Fälle beobachtet. Die Rachenorgane boten in der überwiegenden Mehrzahl (90,3 resp. 86,5 Proc.) das Bild einer einfachen catarrhalischen Entzündung, nur bei 9,6 rsep. 13,3 Proc. wurde Angina necrotica notirt. Bezüglich des Exanthems waren namentlich während der letzten Epidemie mannigfache Anomalien zu constatiren, wie geringe Intensität und Extensität, morbillenähnlicher Charakter des Ausschlags, unbedeutende Desquamation. Von Complicationen sind 13,6 resp. 10,6 Proc. solche seitens der Gelenke (multiple Synovitis mässigen Grades), in 7,2 resp. 7,6 Proc. Ohraffectionen zu erwähnen, 16mal wurde die Paracenthese, 2mal Aufmeisselung des Warzenfortsatzes erforderlich. Verf. glaubt, dass namentlich die geringe Betheiligung der Nieren die geringere Intensität des Scharlachs Erwachsener gegenüber demjenigen der Kinder zum Ausdruck bringe.

Was die Frage der Infectiosität des Scharlachs betrifft, so weist Vogl der Verbreitung durch dritte Personen, durch Gegenstände und durch Schuppung nur eine untergeordnete Rolle zu und nimmt eine Uebertragung in der Hauptsache durch directen Contact während der Incubation, d. h. 3—5 Tage vor Ausbruch der Krankheit, an; daher sichere nur diejenige Prophylaxe Erfolg, welche in diesem eng bemessenen Zeitraum mit Energie einzugreifen in der Lage sei.

Hirschel (Berlin).

Ein Fall von foudroyantem Scharlach.

(Gazette des Hôpitaux 1894.)

Lop (Marseille) berichtet über einen Fall von stürmisch verlaufendem Scharlach (sogen. foudroyante Form). Derselbe betraf ein Kind, das am 16. Juni plötzlich erkrankte. Lop fand bei seinem Besuche den kleinen Kranken im höchsten Grade matt, abgeschlagen, ausserordentlich roth, Puls sehr frequent, Rachen roth. Lymphdrüsen geschwollen, Rectaltemperatur um 8 Uhr Morgens 41,8, mit einem Worte Scharlach in voller Blüthe. — Therapie: Ausgurgelung mit Borsäure, Bestreichung der Fauces mit Citronensaft, Milch mit Alkohol, 20 Tropfen Tinct. Aconit. alcoholis. Abendtemperatur 43°, Eruption immense, Puls 190. Abgeschlagenheit aussergewöhnlich gross. Lop verordnete kalte Bäder von fortschreitend niedrigerer Temperatur, die Familie setzt der Anordnung äussersten Widerstand entgegen und entschloss sich nur mit Widerstreben zu kalten Abwaschungen. Am 17. Juni Morgens Temperatur 42,8, Abends 44°, um die 3. Morgenstunde verfiel das Kind in Krämpfe und starb um 5 Uhr früh unter einer Rectaltemperatur von 41,8°. Unter etwa 60 schweren Scharlachfällen hat Lop einen solch stürmischen Verlauf niemals beobachtet, und er kann die aussergewöhnliche Temperatursteigerung in diesem Falle nur mit dem in tropischen Klimaten häufig vorkommenden „Hitzschlag" vergleichen. Solche Fälle sind zum Glück sehr selten. Trousseau erwähnt eines Falles, der in 26 Stunden lethal endete, im Jahre 1824 sah derselbe berühmte Autor in Tours eine junge Frau im Zeitraum von 11 Stunden dem Scharlach erliegen. Lop hält für derlei Fälle nur eine Therapie für angezeigt: die Anwendung der Hydrotherapie in Form von kalten Bädern.

Kraus (Wien).

Ueber die Glomerulonephritis bei Scharlach.

Von Dr. C. v. Kahlden.

(Beiträge zur patholog. Anatomie und allgemeinen Pathologie von Dr. Ziegler, Bd. 15, Heft XII.)

Nach einer kurzen Literaturübersicht kommt v. Kahlden zu dem Schlusse, dass es sich vorwiegend im postscarlatinösen Stadium um zweierlei Veränderungen am Glomerulus handelt, einmal um eine Wucherung und Desquamation des Kapselepithels (desquamative resp. proliferirende Form) und dann um eine Ausfüllung der Capillarschlingen mit einer thrombusartigen Masse (thrombosirende Form). Beide Formen finden sich neben einander, viel häufiger aber getrennt. Der vorliegende Fall von thrombosirender Glomerulonephritis betrifft einen 6jährigen Knaben, bei welchem etwa 16 Tage nach Auftreten des Scharlachexanthems fast totale Anurie eintrat, die während 6 Tage bis zum Tode des Patienten andauerte. Mikroskopisch bildet die charakteristische Veränderung die Ausfüllung der Capillaren des Glomerulus mit Fibrin, die Gerinnung erstreckt sich auch auf das Vas afferens und efferens und sogar vielfach auf die Arteriola recta. Neben den verstopften Gefässschlingen finden sich an demselben Glomerulus auch solche, die durch rothe Blutkörperchen mehr oder weniger ausgedehnt sind. An einzelnen Stellen befindet sich das Kapselepithel in Wucherung. Ausserdem sind sehr zahlreiche frische Hämorrhagien vorhanden, die v. Kahlden entsprechend den Blutungen in der Nachbarschaft ischämischer, durch Embolie entstandener Infarcte erklärt, und an manchen Stellen ausgedehnte, kleinzellige Infiltrationen. Die Epi-

thelien der Glomeruli zeigen keine von den gewundenen Harnkanälchen und aufsteigenden Schleifenschenkeln, nur ein geringer Theil eine Verfettung und beginnenden Zerfall des Protoplasmas.

Die thombosirende Form der Glomerulonephritis ist eine specifische Form der Scharlacherkrankung. Als letzte Ursache derselben nimmt v. Kahlden, ebenso wie Friedländer, „einen in der späteren Zeit der Erkrankung entstehenden, giftigen Stoff an, der durch die Glomeruli ausgeschieden wird und dort als Irritament für die beschriebenen Veränderungen wirkt".

Rosemann (Greifswald).

Die pathologische Wirkung gewisser bei Scharlach in der Milz vorkommender Stoffe.

(The Brit. med. Journal, 19. August 1893.)

Auf der Jahresversammlung der British Medical Association zu Newcastle, August 1893, Section für Pathologie, berichteten Bokenham und Fenwick über ihre in Betreff des Scharlachgiftes angestellten Untersuchungen, die hier etwas eingehender berücksichtigt werden sollen.

Angeregt durch die Arbeiten von Martin, Hankin, Brieger, Roux und Yersin über die Toxine des Milzbrands, des Tetanus und der Diphtherie, haben die Verfasser, ausgehend von der Voraussetzung, dass der Gastrocatarrh, das Fieber und die Nephritis beim Scharlach chemischen Ursprungs seien, in der Milz von 15 an Scarlatina Verstorbenen nach specifischen chemischen Giften gesucht (special chemical poisons).

Ihre Methode, die sie ausführlich mittheilen, besteht der Hauptsache nach in Folgendem:

Durch längere Behandlung der feinzerhackten Milz jedes einzelnen Falles mit Alkohol absolutus wurden die Globuline und Nucleoalbumine coagulirt und alle in Alkohol unlöslichen Bestandtheile ausgefällt. Der dabei gebrauchte Alkohol wurde abfiltrirt, eingedickt, noch verschiedene Male mit Alkohol absolutus behandelt, bis alle in Alkohol unlöslichen Bestandtheile beseitigt waren, nochmals getrocknet und in Alkohol gelöst und dann in wasserfreien Aether gebracht, wobei ein Niederschlag entstand, von dem sich ein Theil in Chloroform löste. Der übrige Theil des Niederschlags wurde aufgehoben.

Der in Alkohol unlösliche Theil wurde gesammelt und mit Wasser ausgeschüttelt. Das Schüttelwasser wurde im Vacuum bei 40° eingedickt, dann noch mehrmals mit Alkohol absolutus behandelt, bis nichts mehr ausfiel. Der so erhaltene feste Niederschlag wurde getrocknet.

So erhielten sie zwei Körper:

I. einen in Alkohol löslichen Körper, der sich aber als physiologisch unwirksam erwies und desshalb nicht weiter berücksichtigt werden mag;

II. ein in Wasser lösliches, gelbliches oder weisses Pulver, von neutraler oder schwach alkalischer Reaction, einen Körper, der seinen Reactionen nach in eine Reihe zu stellen ist mit dem bei der Verdauung der Eiweisskörper gebildeten Propepton (Hemialbumose).

Obgleich nun der in jedem Falle gewonnene proteïde Körper stets die gleichen chemischen Eigenschaften batte, stellte der Thierversuch bald fest, dass seine Wirkungsweise auffallend variirte je nach der Art des Falles, von dem er stammte.

1. Die Wirkung war eine hochgiftige, wenn der zugehörige Fall innerhalb der ersten 5 Tage unter der plötzlichen, specifischen Wirkung des Scharlachvirus tödtlich geendet hatte (toxic case);
2. die Wirkung war eine weniger giftige, unsichere, wenn der betreffende Fall etwa nach 14 Tagen infolge von nekrotischen Processen an Pharynx oder Phlegmonen am Halse zu Grunde gegangen war (septic case);
3. die Wirkung war eine sehr geringfügige, wenn der zugehörige Fall erst später an intercurrirenden Krankheiten zum Tode gekommen war (postscarlatinal case).

Die Wirkung jeder der drei Giftarten auf die im Versuch angewandten Thierspecies (Ratten, Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen) war fast die gleiche.

Die Menge der aus den einzelnen Milzen gewonnenen wasserlöslichen Substanz schwankt zwischen 0,06 g und 1,6 g und stand im umgekehrten Verhältniss zu ihrer Wirksamkeit. Siedehitze ist auf ihre Wirksamkeit ohne Einfluss.

Der Verlauf der Thierversuche war im Wesentlichen folgender.

Bei subcutaner Injection einer wässerigen Lösung des Giftes der ersten Klasse (1) von 0,1 g pro Kilo Körpergewicht wurden die Thiere (Ratten) schon nach den ersten 25—30 Minuten träge, die Athmung war beschleunigt, der Gang unsicher und es stellte sich eine Parese der Hinterbeine ein. Nun wurde die Athmung langsamer und erschwert, und eine halbe Stunde nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen verfiel das Thier in einen collapsartigen Zustand, aus dem es sich stets rascher oder langsamer erholte; selbst wenn 0,4 g pro Kilo Körpergewicht injicirt worden waren, und der Collaps mit solcher Gewalt einsetzte, dass man sicher glaubte, das Thier müsse darin zu Grunde gehen. Ebenso wie der Collaps bildeten sich auch die übrigen Erscheinungen zurück.

Die Temperatur war vom Eintritt der Erscheinungen an stetig gefallen, und hatte mit Beginn des Collapses ihren niedrigsten Stand erreicht. Dann erfolgte ein allmäliger Anstieg bis etwas über die Norm.

In den nächsten Tagen zeigten die Thiere keine wesentlichen Veränderungen. Bald stellte sich jedoch Appetitmangel, Temperaturanstieg und stetige Gewichtsabnahme ein, und mit Ausnahme von 1 Fall (Kaninchen) gingen sämmtliche Thiere innerhalb 14 Tagen zu Grunde. Das erste Thier starb nach 5 Tagen.

Wurden die Injectionen öfters an auf einander folgenden Tagen wiederholt, so starben die Thiere entsprechend früher.

Bei intravenöser Injection fiel die Temperatur nicht, sondern sie stieg zuerst etwas an und erlangte nach 10 Stunden ihre normale Höhe.

So oft der Urin erhältlich war, enthielt er Eiweiss.

In einigen Fällen wurden auch Nierenepithelien und granulirte Cylinder in ihm nachgewiesen.

Mit Ausnahme der Niere erwiesen sich die Organe der verstorbenen Versuchsthiere sowohl bei makroskopischer als bei mikroskopischer Betrachtung als völlig normal.

Die Niere war in der Mehrzahl der Fälle stark blutgefüllt; die Rinde blass, verbreitert und granulirt (granular), die Glomeruli deutlich als rothe Punkte vortretend.

Kleine Blutungen auf der glatten Oberfläche.

Mikroskopisch bot sie das ausgesprochene Bild einer acuten hämorrhagischen Nephritis (acute tubular Nephritis), das die Verf. ausführlich schildern.

Nach diesem Befund kommen die Verf. zu dem Schluss, dass die Thiere nur infolge dieser Nierenerkrankung gestorben sein konnten.

Die mit der gleichen Quantität des Giftes der zweiten Klasse (2) behandelten Thiere zeigten nach der Injection wohl fast alle auch ein gewisses Uebelbefinden (malaise), die Temperatur fiel etwas ab, die Collapserscheinungen waren jedoch meist keine ausgesprochenen. Zwar trat in einigen Fällen Albuminurie auf, aber von den 14 Thieren starben nur 2, und zwar innerhalb der ersten 7—9 Tage.

Noch weniger deutlich und übereinstimmend wirkte das Gift der dritten Klasse (3). Nur in einigen Fällen wurde ein ganz geringer Temperaturabfall notirt, der nichts Charakteristisches hatte, Collapserscheinungen fehlten gänzlich, und nur zufällig wurde eine nur wenige Stunden anhaltende Albuminurie beobachtet. Tod trat nie ein.

Auch in diesen beiden Versuchsreihen waren, wenn auch nicht immer und weniger hochgradig, die Nieren in der Richtung einer acuten hämorrhagischen Nephritis verändert.

Zur Controle mit einem nach der angegebenen Methode aus der Milz von Verunglückten gewonnenen albuminösen Extract vorgenommene Injectionen riefen bei den Versuchsthieren keinerlei Krankheitserscheinungen hervor.

Ebensowenig erwiesen sich Injectionen von den chemisch identischen Eiweisskörpern als krankheitserregend, und riefen nie eine ähnliche Nierenentzündung hervor.

Aus den angeführten Thatsachen folgern die Verfasser, „dass in Fällen von rapid tödtlich verlaufendem Scharlach im Körper ein krankhaftes (morbid) Product eiweissartiger Natur erzeugt werde, das man aus der Milz in kleinen Quantitäten darstellen könne. Diese Substanz wird, wenn man sie in die Circulation von Thieren bringt, sehr schnell durch die Nieren ausgeschieden und trägt, indem sie als ein Reiz auf den secretorischen Apparat derselben wirkt, dazu bei, einen Zustand von acuter parenchymatöser Entzündung hervorzurufen."

Ob die von Fenwick beschriebenen Veränderungen am Magendarmkanal von derselben Substanz abhängig zu machen sind, lassen die Verfasser wegen der negativen Befunde am Magendarmkanal der Versuchsthiere dahingestellt.

Joël.

Meningitis bei Scharlachkranken.

Von Dr. S. Z. Bendel.

(Wiener medicin. Presse 1894, Nr. 23.)

Verf. beschreibt 4 Fälle von Scarlatina bei Kindern im Alter von 4 bis 12 Jahren; im Verlaufe der Erkrankung traten meningitische Symptome auf und in 3 Fällen folgte nach kurzer Zeit der Exitus lethalis.

Ueber Harnuntersuchung und Section wird nicht berichtet.

Es wird eine Localisation des scarlatinösen Virus auf die Meningen angenommen, analog den bei Scharlach öfter vorkommenden Entzündungen des Pericards, Endocards, der Gelenke u. s. w.

Referent möchte darauf hinweisen, dass in den meisten mit meningitischen Erscheinungen complicirten Fällen von Scharlach nur ein Gehirnödem bei der Section gefunden wird; im Uebrigen kann sowohl Urämie als auch Otitis media, die letztere selbst ohne jede Betheiligung der Meningen eine Gehirnhautentzündung

vortäuschen und klinisch lässt sich die Erkrankung des Mittelohres oft nur schwer oder überhaupt nicht diagnosticiren, erst die Section gibt Aufschluss. Urämie ist in den Fällen des Autors, die alle nach kurzem Bestehen des Scharlachs die meningitischen Erscheinungen darboten, sicher auszuschliessen, da diese erst spät aufzutreten pflegt. Bernhard.

Hemiplegia post scarlatinam.

Von Dr. Schapie.

(Aus der Medicinischen Gesellschaft der Kinderärzte in Petersburg 1894.)

Ein Kind von 4 Jahren erkrankte den 10. December 1890 an typischer Scarlatina. Auf den 10. Tag war alles verschwunden, die Temperatur normal. Am 15. Tag erhöhte sich die Temperatur bis 38,5, wenig Urin mit Eiweiss. Zu Ende der 3. Woche war die Temperatur normal, aber der Urin zeigte noch Erscheinungen einer Nephritis haemorrhagica.

Bald erschienen Oedema faciei et pedum, Epistaxes und Symptome von Urämie, aber ohne Krämpfe und Besinnungslosigkeit. Am Ende der 4. Woche konnte man diagnosticiren nach einem Transsudat in der rechten Pleura. Nach einigen Tagen war es wieder besser. Plötzlich, auf den 38. Tag der Krankheit, klagte die Patientin über Kopfschmerzen und Uebelkeit; am Abend Krämpfe fast 1 Stunde, nachdem unruhiger Schlaf. Als sie erwachte, bemerkte man bei der Patientin eine vollständig ausgedehnte Hemiplegia sinistra. Im Urin Blut. Trotzdem ging es allmälig besser, und nach 18 Tagen konnte man schon active Bewegungen im Fuss und später in der Hand bemerken.

Ende Februar konnte man die Patientin für gesund rechnen ausser den paralytischen Erscheinungen. Jetzt sind schon 2 Jahre vorbei, und man sieht die Patientin lebhaft und gesund, doch bemerkt man noch die Reste der Hemiplegie: Asymmetrie im Gesicht, mehr auf der rechten Seite, ausgesprochener beim Sprechen und Lachen. Die rechte Seite der Nase und Mundwinkel erhebt sich dann nach oben, die linke nach unten. Das rechte Auge erscheint fast wie geschlossen, es ist kleiner und divergirt etwas. Zu Anfang der Hemiplegie sah die Patientin gut mit beiden Augen, aber später konnte sie mit dem rechten Auge nichts sehen; das Ophthalmoskopiren zeigte vollständige Atrophia nervi optici.

Die Haut der linken Hand zeigte eine Cutis anserina; meistentheils hängt die Hand. Sie ist kälter als das rechte Handgelenk, ist pronirt, die Finger sind etwas nach innen gekrallt; die Länge dieselbe, aber dünner. Die Kraft in dieser Hand ist vermindert, nicht alle Bewegungen sind möglich und dabei nicht vollständig. Der linke Fuss, sowie auch die linke Seite zeigt dieselben Erscheinungen. Schmerzhafte und tactile Reflexe sind vermindert, die Sehnenreflexe vergrössert.

Herr Schapie glaubt, dass hier die Ursache der Hemiplegie weder in einer Anaemia oder Hyperaemia cerebr., noch in Encephalitis oder Tumoren zu suchen sei; weniger in urämischen Paralysen, die doch stationär geblieben wären. Nach seiner Meinung handelt es sich um eine gewöhnliche Haemorrhagia cerebri, wahrscheinlich im vorderen motorischen Theil Caps. int. neben N. optici dextri und durchaus zwischen Chiasma nn. optic. et retinae dextrae.

L. Larfi (Moskau).

Masern.

Ueber die Mikroorganismen der Masern.

(Vortrag, gehalten bei der Sitzung der Krakauer Aerztegesellschaft am 19. Juni.)

Von Dr. Czajkowski.

(Centralbl. f. Bacter. 1895, Nr. 17—18.)

Verf. kommt auf seinen schon 1892 in einer auswärtigen Zeitschrift erschienenen Befund von Bacillen im Blut und im Nasensecret Masernkranker zurück. Er hat in der Zwischenzeit in russischen Epidemien 56 Masernfälle untersucht und will beständig einen Bacillus, der mit dem von Canon und Pielicke übereinstimmen soll, im Blute gefunden haben.

Der Bacillus, der auf Blutagar, Glycerinagar, in Bouillon, und Ascitesflüssigkeit wächst, zeichnet sich durch einen Polymorphismus aus, wie er in dem Grade sonst bei Bacterien nicht bekannt ist. Seine Länge soll nämlich von 0,5—7,7 μ variiren. Für Mäuse war er pathogen und tödtete sie unter dem Bilde der Septicämie.

Da in dem Vortrage nichts über die Technik der Blutentnahme gesagt ist, auch nichts darüber, wieviel Colonien sich jedesmal entwickelten, und ob die Bacillen in jedem Falle und in allen Stadien gefunden wurden, da ferner von Controluntersuchungen an gesunden Kindern nichts erwähnt wird, so fehlt dieser Mittheilung das Ueberzeugende. N. Neisser (Breslau).

Zur Prophylaxe der Masern.

Von Kreisphysikus Dr. Reinhard Caspar, Greifenberg in Pommern.

(Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medic. 1895, IX. Bd.)

Die Beobachtungen des Verf.s stammen aus dem Regierungsbezirk Stettin und umfassen 36990 Masernerkrankungen mit ca. 3 Proc. Mortalität (zwischen 1,2—7,1 Proc. schwankend; einmal 40 Proc.). Die Masern folgen als contagiöse Krankheit bestimmten Verkehrsstrassen; durch Uebertragung von Person auf Person besonders im Prodromalstadium durch Schnupfen und Husten, auch durch den Postverkehr (Briefe) wird die Ansteckung vermittelt. Die Osterzeit hat eine Steigerung der Masernfrequenz zur Folge. Die Vorschläge zur Prophylaxe der Masern gibt Verf. in:

1. Die absichtliche Infection gesunder Kinder mit Masern ist durchaus zu verwerfen.

2. Eine geordnete Prophylaxe der Masern ist anzustreben.

3. Der Verkehr der Kinder aus inficirten mit nichtinficirten Ortschaften ist zu beschränken, besonders ist gemeinsamer Schul- und Confirmandenunterricht, sowie das Verziehen der Hütekinder zu untersagen.

4. Beim Umzuge der Tagelöhner sind Familien, in denen sich masernkranke Kinder oder Reconvalescenten nach Masern befinden, dem neuen Ortsvorsteher als solche zu melden.

5. In Dörfern, in denen eine Gefahr der Maserninvasion droht, hat für die Dauer dieser Gefahr der Postverkehr nicht durch den Lehrer und nicht im Schulhause stattzufinden.

6. Nach der Ersterkrankung an Masern ist die Schule prophylaktisch zu schliessen, bis sich herausstellt, wie viele Kinder von der Ersterkrankung inficirt sind: dann sind diese von der Schule zurückzuhalten, so dass nun keine masernverdächtige Kinder mehr die Schule besuchen!

7. Gelingt das Beschränken der Epidemie durch den prophylaktischen Schulschluss nicht, so ist auf der Höhe der Epidemie abermals ein Schulschluss anzuordnen mit Rücksicht auf die Reconvalescenz und die Nachkrankheiten der Kinder.

8. Zum Gelingen eines prophylaktischen Schulschlusses ist eine Meldung der Ersterkrankung, sowie sofortiges persönliches Eingreifen des Medicinalbeamten erforderlich.

9. Die sonstigen Massregeln zur Verhütung einer Weiterverbreitung der Masern, wie: allgemeine Anzeigepflicht, Desinfection des Schulzimmers, Verbot von Schaustellung der Leichen und Leichenschmaus u. s. w. sind auch ferner sorgfältig zu beachten.

10. Es sind Versuche über die Assanirung der Ausathmungsluft Masernkranker anzustellen. Koppel (Berlin).

Ueber eine Masernepidemie in Agnone im Jahre 1892—1893.

Von Dr. Rinaldo D'Onofrio.

(Pediatria, December 1894.)

Verf. theilt seine Beobachtungen mit, die er während einer Masernepidemie in Agnone [Abruzzen. Ref.] gemacht hat. Die anfangs sehr milde Epidemie nahm mit Beginn der kälteren Jahreszeit einen bösartigen Charakter an. Normal verlaufene Masernfälle wurden äusserst selten. Die schwersten Complicationen kamen nun häufig zur Beobachtung, von denen hier blos „gangränöse Pneumonien". „diphtherische Enterocolitiden", Iridocyclitiden, Keratomalakien genannt seien.

Verf. knüpft noch einige theoretische Betrachtungen an seine Mittheilung und erörtert insbesondere die Frage des Zunehmens der Malignität der Epidemie mit Beginn des Winters.

Betreffs der Details muss auf das Original verwiesen werden.

O. Katz.

Ueber ein Frühsymptom der Masern.

Von Dr. Pirro Bolognini.

(Pediatria, April 1895.)

Der Verf. berichtet über ein früh auftretendes Symptom bei Masern, welches er gelegentlich einer Epidemie in der Commune von Borgo-Pannigale im Frühjahr 1893 entdeckt hat. — Es sei im Folgenden ein kurzer Auszug mitgetheilt:

Wenn man, zur Seite des Kranken stehend, der selbst halb aufgerichtet mit angezogenen Beinen daliegt, langsam mit den Kuppen der drei mittleren Finger abwechselnd der einen und der anderen Hand die Bauchdecken palpirt, anfangs ganz sanft. dann etwas stärker, aber dabei doch stets nicht zu stark, dann bekommt man das Gefühl, als ob zwei rauhe Flächen gegen einander rieben. — Die Empfindung ist nicht gleichmässig über den ganzen Bauch hin wahrzunehmen, sondern nur hier und da, oft nur an einer einzigen Stelle des Abdomens. Unter etwa 200 Masernpatienten fehlte es blos 2mal.

Verf. untersuchte nun ferner während der Epidemie häufiger leicht fiebernde Kinder, und sobald er jenes Reibegefühl constatiren konnte, konnte er sicher sein, dass in kurzer Zeit die Masern bei den betreffenden Kindern zum Ausbruch kamen.

Das Symptom wurde ausgebreiteter mit der weiteren Entwickelung des Exanthems und verschwand mit dem Schwinden des letztern. — Einige Male wurde das Symptom erst nach Beginn des Ausbruchs des Exanthems constatirt und sehr selten erst in der letzten Periode des Exanthems. 3mal fand es Verf. bei Kindern, die kein Exanthem, aber sonst alle Zeichen der Krankheit hatten. In der Reconvalescenz ist das Symptom ganz vereinzelt beobachtet worden.

Verf. denkt sich das Gefühl durch Unebenheiten der Peritonealblätter entstanden, vielleicht durch Efflorescenzen, die den Masernfleckchen der äusseren Haut entsprechen, aber hier durch die Localität modificirt, als fibrinöse feine Ausschwitzungen auftreten. — Dieses „Exanthem" soll nach dem Verf. 24—48 Stunden dem Ausbruch des Exanthems vorausgehen.

Referent hat im Monat Juni und Juli desselben Jahres bei einer Anzahl von Masernkindern auf dieses „Reibegefühl" geachtet und muss zugeben, dass er bisweilen allerdings die vom Verf. beschriebenen Verhältnisse fand. O. Katz.

Die Anmeldung von Masern.

Jahresversamml. der Brit. med. Association. Section f. öffentliche Gesundheitspflege. Sitzung 3. August 1893.

Murno fordert die Section am Ende eines Vortrags über diesen Gegenstand auf, beschliessen zu wollen, „dass nach der Ansicht der Section der Einschluss der Masern in die anzeigepflichtigen Krankheiten eine nothwendige Vorbedingung sei für jeden Versuch, die Verbreitung dieser Krankheit zu verhüten (Control)." Diese Resolution wird gegen eine Stimme angenommen.

In der Discussion hebt Eustace Hill, der theoretisch mit der Resolution sympathisirt, hervor, dass der Anzeigepflicht bei Masern gegenwärtig zahlreiche praktische Bedenken entgegenstünden.

1. Die Masern seien ansteckend, bevor das Exanthem aufträte.

2. Die meisten Eltern hielten die Krankheit für unbedeutend, und liessen die Kinder 3—4 Tage nach Beginn der Erkrankung wieder umherlaufen, ohne überhaupt einen Arzt zu befragen.

3. Die Kosten seien unverhältnissmässig grosse.

4. Die Epidemien würden in Distrikten mit obligatorischer Meldung nur verlängert und die Mortalität an Masern sei dort keine geringere.

5. So lange in städtischen und dicht bevölkerten ländlichen Distrikten noch nicht genügend Vorsorge für die Isolation in Krankenhäusern getroffen sei, hält er dort eine Anzeigepflicht für nutzlos. Joël.

Ueber Lähmungen im Gefolge von Masern.

(Gazette des Hôpitaux 1893.)

Einem Aufsatze von Lop folgend, entnehmen wir über dieses interessante Thema Nachfolgendes:

Im Jahre 1861 veröffentlichte Gubler im Archive de Médecine zuerst seine Studien über Lähmungen als Folge von Masern; dieselben sind nicht so selten,

als man von vornherein glauben sollte; bis in die letzten Jahre war man allgemein der Meinung, dass Lähmungen nach Masern äusserst selten und nur ausnahmsweise vorkommen. Trousseau, Roger, Cadet de Gassicourt erwähnen derselben bei ihrer klinischen Behandlung mit keinem Worte; mit Ausnahme von Rilliet und Barth'ez findet man weder bei französischen noch fremden Autoren von Lähmungen nach Masern irgend welche Erwähnung. Nur zerstreut finden sich in der Literatur einzelne Fälle. Béhier und Hardy entlehnen zwei solche Fälle nach Morbillen bei Holmes; Bergeron, Liégard, Larivière, Lardier, Landouzy, Perret berichten über neue Fälle. Vor ihnen hat Imbert de Goubeyre im Jahre 1860 die Lähmungen im Gefolge acuter Krankheiten und insbesondere an den Morbillen beschrieben. Ebenso hat Gubler und vor ihm Hoffman und Tissot, ferner Odier (Genf) Paralysen als Folge der Morbilli beobachtet.

Nicht nur bei Kindern, bei denen die Masern so häufig vorkommen, auch bei Erwachsenen wurden solche Paralysen beobachtet (Landouzy bei einer 23jährigen Frau, Perret bei einem Mann im selben Alter). Die Lähmungen kommen meist im Stadium der Convalescenz zum Vorschein, also gewöhnlich in der 3. Woche. Nur ausnahmsweise sieht man sie im Eruptionsstadium. Ebenso selten stellen sie sich im Invasionsstadium ein, wie dies in den zwei von Rilliet und Barthez erwähnten Fällen geschah.

Lop erklärt aus dem Umstande, dass die Lähmungen zumeist in der 3. Woche nach Eintritt der Krankheit vorkommen, deren seltene Beobachtung in den Spitälern, weil die Kinder zumeist früher das Spital verlassen, während in der Privatpraxis die Kranken länger in Beobachtung bleiben, daher auch solche Lähmungen den behandelnden Aerzten zugänglicher sind.

Man unterscheidet zwei Kategorien solcher Lähmungen. A. encephalische Paralysen, sehr oft begleitet von einer acuten Encephalitis, und B. myelopathische Paralysen, die bei weitem häufigsten.

I. Die encephalischen Paralysen sind gewöhnlich partiell, bald localisiren sie sich in einer Muskelgruppe in der Zunge, bald nehmen sie die Form einer Hemiplegie an mit oder ohne Aphasie. Der Unterschied zwischen der cerebralen und spinalen Form ist ein marquanter. Bei der ersten Varietät kamen Paralysen mit spasmodischen Bewegungen vor, die Reflexe sind erhöht, die electrische Reaction bleibt normal, die Entwickelung erreicht reissend schnell einen ausserordentlich schweren Grad. In der spinalen Varietät sind im Gegentheil die Reflexe beinahe erloschen, und auch die electrische Reaction erscheint modificirt. Die Schwere der Erkrankung ist eine geringere. Die Paralyse beginnt sehr ungestüm. Der Beginn charakterisirt sich durch Convulsionen und Trübung des Bewusstseins (Delirien) oder auch durch Somnolenz, die sich bis zum Coma steigern kann. In dem Fall von Bernhardt eröffneten Convulsionen die Scene. Der Kranke von Bateman hatte Convulsionen mit linksseitiger Hemiplegie, während der Intervalle der Convulsionen waren die Muskeln der rechten Seite in fortwährender Bewegung. Manchmal kann sich die Krankheit so heimtückisch entwickeln, dass der Beginn dem aufmerksamsten Beobachter entgehen kann. Im Falle von Scheper begann die Krankheit mit einem 3 Tage dauernden Coma; als dieses verschwand, war das Kind aphasisch. Delirien waren das erste Symptom in dem von Baxter beobachteten Falle. Die motorischen Störungen, am 8. Tage kaum wahrnehmbar, machten sich mit dem Fallen der Temperatur in so rapider Weise geltend, dass

das Kind 5 Tage unfähig war, eine Muskel der rechten Seite zu bewegen. Die nachfolgende Reihe der Beobachtungen gibt ein exactes Bild der klinischen Form der Krankheit.

1. Ein Kind von 3 Jahren zeigt 14 Tage nach Auftreten der Eruption paralytische Erscheinungen. Die muskuläre Contractilität der unteren und oberen Gliedmassen vermindert: Digestionsbeschwerden — Stimme näselnd, bald darauf lässt das Kind den Kopf infolge der unzulänglichen Thätigkeit der Extensoren hängen, der Husten ist paralytisch, das Schlingen erschwert, die Respirationsmuskeln und das Zwerchfell erlahmten in ihrer Thätigkeit, und der Tod erfolgte durch Asphyxie. (Bergeron.)

2. Allgemeine acut verlaufende Lähmung als Folge von Masern. — Heilung. (Liégard.)

3. Paralyse cerebralen Ursprungs mit Aphasie. (Schnepper.)

4. Convulsionen mit partiellen Lähmungen, Aphasie. (Sorel.)

5. Convulsionen, gekreuzte Hemiplegie. Tod. (Imbert de Goubeyre.)

6. Hemiplegie links. Heilung. (Bernhardt.)

7. Convulsionen, Hemiplegie rechts. Idiotie, Epilepsie, Atrophie, Sclerose der hinteren Lappen rechts und links. (Calmeil.)

8. Convulsionen, links Hemiparese. Athetose. (Ricradière.)

9. Convulsionen und dem Ausbruch der Masern, vorgängige Hemiplegie. (Rilliet und Barther.)

10. Hemiparese mit Aphasie und Störung des Intellects. (Bernhardt.)

II. Die myelopathischen Paralysen. Unter allen Formen der bei Masern beobachteten Paralysen sind die Paraplegien die bei weitem häufigsten; ihnen gehen nicht wie bei der früheren Form Convulsionen zuvor. Vorläufer sind hier Ameisenkriechen, schmerzhafte Krämpfe und eine Empfindung des Zusammenschnürens. Nach und nach melden sich die Symptome, die Bewegungsstörungen erscheinen und die Paralyse stellt sich endlich ein. Bald ist die Reflexthätigkeit aufgehoben, bald gesteigert. Die Sensibilität verschwindet. Rectum und Harnblase können manchmal functioniren, aber es ist dies nicht immer der Fall.

Die nachfolgende Reihe der Beobachtungen diene zur Illustration der bei dieser Form vorkommenden Erscheinungen:

1. Kind von 20 Monaten wurde 8 Tage nach Erkrankung an hämorrhagischen Morbillen von Urinretention befallen und musste 3 Tage katheterisirt werden. (Lardier.)

2. Diffuse Myelitis, Paralyse der Blase und des Rectums, der oberen und unteren Extremitäten, Störung der Sprache, Tod durch Asphyxie. (Barlow.)

3. Parese der unteren Extremitäten, Paralyse der Blase, Erhaltung der Reflexe, der Sensibilität und Contractilität. (J. Ferry.)

4. Paraplegie 10 Tage nach Masern. (Larivière.)

5. Parese der unteren Extremitäten. (Bouchut.)

6. Partielle Paralyse der Beine mit einem Pes equinus im Gefolge der Masern. (Holmes Coote.)

7. Paralysis infantilis atrophica. (Duchenne.)

8. Allgemeine acut aufsteigende Paralyse. (Landouzy.)

9. Plötzlicher Verlust der Beweglichkeit der unteren Extremitäten, Coma, stertoröse Respiration. Weite Pupillen. Strabismus. Heilung nach 3 Wochen.

10. Paraplegie. Urinretention. Rectumparalyse. Septicämie. Tod.

11. 14 Tage nach dem Auftreten der Morbillen Verminderung der muskulären Contractilität der oberen und unteren Extremitäten, Schlingbeschwerden, näselnde Stimme, später Aphonie, kurz darauf Paralyse der Diaphragma. Tod. (Bergeron.)

12. Junger Mann, 23 Jahre alt. Nach 3tägigem Bestand des Morbillenexanthems Urinbeschwerden, tiefe Somnolenz, aus der er mit Mühe geweckt werden konnte. Pupillenreaction schwach, Muskelthätigkeit herabgesetzt, Beweglichkeit der oberen Extremitäten verschwunden, ihre Sensibilität intact. Es besteht keine Rigidität der Sehnen. 2 Tage später folgte der Somnolenz ein heftiges Delirium. Blase gelähmt. Der Kranke klagt über heftigen Schmerz in der Brust, bis Cyanose auftritt und er unter asphyktischen Erscheinungen 5 Tage nach Auftritt des Exanthems zu Grunde geht.

Diesen Beobachtungen lässt Lop seine zwei eigenen Fälle folgen.

1. Kind von 3 Jahren erkrankte an confluirenden Morbillen, nach 5 Tagen Exanthem verschwunden, Bronchitis gebessert, 10 Tage nach Auftreten der Krankheit Wohlsein, das Kind spielt, Appetit rege, Reconvalescenz. Am 13. Tage Schwäche der unteren Extremitäten, Unmöglichkeit zu stehen, schleppender Gang. Beim Erscheinen des Arztes Symptome wie folgt: Beweglichkeit der unteren Extremitäten aufgehoben, Reflexe abgeschwächt. Sensibilität ungestört, schmerzhafte Wadenkrämpfe, Urinretention, Incontinentia alvi. Vollständige Apyrexie. Intelligenz intact. 5 Tage später nach entsprechender Therapie leichte Besserung der geschilderten Symptome. Urinretention behoben. Obstipation. Am 21. Tage kann sich das Kind erheben, Gang schwerfällig, schwankend, schmerzhaft. Am 24. Tag Gang besser, der Kranke kann 3 Stunden aufbleiben, am 30. Tage völlige Heilung.

2. Kind von 3 Jahren erkrankte am 30. Juni an Masern, Eruption dauerte 6 Tage, am 10. Juli volle Reconvalescenz, am 12. Juli complete Paraplegie. Incontinentia urinae et alvi. Reflexe total aufgehoben, Sensibilität bedeutend vermindert, bis 16. Juli Erscheinungen stationär, am 17. Juli etwas Beweglichkeit vorhanden. Das Kind kann den Urin zurückhalten; am 30. Juli war unter der angewendeten Therapie die Paraplegie verschwunden und das Kind genas.

Lop knüpft an diese beiden Fälle die Bemerkung, dass man dabei in keiner Weise an spinale Kinderlähmung denken dürfe, und dass die beiden Processe grundverschieden sind; ebensowenig war in den Erscheinungen der geringste Anhaltspunkt zur Annahme einer syphilitischen oder rheumatischen Affection.

Die Dauer der Lähmung hängt von der Heftigkeit des Anfalles ab, im Mittel kann man eine Dauer von 10 Tagen bis 6 Wochen rechnen. In der cerebralen Form verschwindet unter allen Symptomen die Aphasie am spätesten. In der Majorität der Fälle erfolgt Heilung. Doch sind auch nicht wenige Todesfälle zu beklagen. Der Charakter dieser Paralysen ist nicht gerade ein den Morbillen allein eigenthümlicher; es findet vielmehr in vielen Punkten eine Analogie mit jenen Paralysen statt, wie sie bei den anderen acuten Infectionskrankheiten sich zeigten. Indessen kann man den Paralysen nach Morbillen folgende ihnen zukommende Eigenthümlichkeiten zuschreiben: vorübergehende Dauer, Gutartigkeit, Verlauf während der Reconvalescenz, Vorherrschen der spinalen Form. Die ätiologische Diagnose dieser Paralysen ist leicht, man braucht nur die Existenz vorhergegangener Morbilli festzustellen. Die Prognose ist verschieden; günstig für die reine paraplegische Form, viel ungünstiger für die encephalische Form. Die Therapie ist die gleiche, wie man selbe bei Paralysen anderer Art anwendet. Kraus (Wien).

Variola, Vaccine, Varicellen.

Discussion über die Pathologie der Vaccinia.

(The British med. Journal, 22. September 1894.)

M. Copeman. Was zunächst die generelle Identität von Variola und Vaccine anlangt, so wird diese heute wohl nur noch von Chauveau und seiner Schule bestritten; dabei differiren die Resultate nur in der Richtung, dass die einen Forscher bei Uebertragung von Variolalymphe auf das Kalb bereits typische Vaccinepusteln bekamen, die anderen beim ersten Thiere nur abortive Efflorescenzen, die sich erst bei Ueberimpfung auf weitere Thiere zu typischen Pusteln entwickelten. Es ist wohl mit Sicherheit zu sagen, dass das Variolagift durch seine Passage durch den Körper des Kalbes eine derartige Abschwächung erfährt, dass es sich nunmehr zur Schutzimpfung gegen die Blattern eignet, wobei es ja ganz belanglos ist, ob man Kinder, die mit diesem Impfstoff behandelt wurden, als variolisirt oder als vaccinirt bezeichnet.

Was nun die bacteriologische Untersuchung der Vaccine- und Variolalymphe anlangt, so sind in beiden eine Reihe von Organismen cultivirt und beschrieben worden; die Protozoen Pfeiffer's scheinen nach den Ermittelungen von Power lediglich das Product einer epithelialen Reizung durch die Scarification zu sein: Copeman fand vom 5. Tage an in der Vaccinelymphe einen zarten Bacillus, Klein hat unabhängig von dem Genannten den gleichen Organismus nachgewiesen. Berner fand denselben in der Variolalymphe; die Culturversuche haben bislang zu keinem befriedigenden Resultate geführt. (Die von Buttersack beschriebenen vielleicht identischen Bacterien erwähnt der Vortragende nicht. Ref.)

A. F. Stanley Kent. Die bisherigen Culturversuche haben nicht zur Isolirung eines specifischen Organismus geführt; bei histologischer Untersuchung fand auch er den von Copeman beschriebenen Bacillus und zwar sowohl in der Lymphe als im Gewebe selbst; derselbe ist an den Zellen abgerundet und nimmt den Farbstoff ungleich auf, so dass seine Mitte schwächer tingirt erscheint (Sporenbildung?), im Gewebe erscheint er etwas schlanker, liegt meist in Gruppen, nicht selten von Zellen eingeschlossen, wo er bald im Protoplasma, bald innerhalb des Kerns gelagert erscheint. Es gelang ihm, Culturen dieser Bacillen zu gewinnen, deren Uebertragung auf Kälber bei diesen typische Vaccinepusteln erzeugt. Die bacillenführenden Zellen zeigen eine Reihe von Veränderungen, die Stanley als verschiedene Zerfallsstadien deutet.

L. Voigt gibt vorerst eine erschöpfende historische Uebersicht der Entwickelung der Frage von der Identität von Variola und Vaccine, und kommt dann auf seine eigenen Versuche zu sprechen; von 11 Uebertragungen des Blatterngiftes auf Kälber gaben nur zwei typische Vaccine bei diesen Thieren; eine dieser Stammlymphen züchtet Voigt seit 13 Jahren von Thier zu Thier weiter und benützt sie zu den öffentlichen Impfungen. Eine auf analoge Weise hergestellte Lymphe benützt Fischer in Karlsruhe u. m. A. Es ist wohl nur die Vorsicht zu gebrauchen, nicht gleich die erste, sondern eine spätere Generation zur Vaccination zu benützen.

A. Ruffer betont den Unterschied zwischen den von Pfeiffer und den von Guarnieri gefundenen Protozoen, von denen die einen dem Frühstadium, die anderen dem Spätstadium der Pustel zukommen.

T. W. Hime. Dass Variola-Vaccine und Variola nicht identisch sind, geht

sowohl aus der Differenz im Fieberverlauf, das Vaccinefieber besteht nie aus den beiden für Variola charakteristischen Abschnitten, dem Fehlen oder der grossen Seltenheit einer allgemeinen Eruption, der Nichtverbreitung der Vaccine auf dem Luftwege und dem Thierexperiment hervor. Die Mischung der Vaccine mit Glycerin hat sowohl den Vortheil der Extraction des wirksamen Stoffes als den der Desinfection, wesshalb sich die allgemeine Anwendung glycerinirter Lymphe empfiehlt.

Cornish glaubt mit Voigt an die Identität des Variola- und Vaccinevirus und stützt sich hierbei auf eigene Experimente, in denen eine Variolalymphe bei Passage durch 7 Kälber derart modificirt wurde, dass sie fortan zur Erzeugung typischer Vaccinepusteln bei vielen Tausenden von Kindern dienen konnte.

G. S. Woodhead constatirt mit Genugthuung, dass eine Reihe von Autoritäten sich für die Identität von Variola und Vaccine ausgesprochen haben; die Dignität des gefundenen Bacillus möchte er vorläufig noch dahingestellt sein lassen.

Voigt macht darauf aufmerksam, dass er im Jahre 1885 aus der Vaccinelymphe Kokken züchtete, deren Uebertragung auf Kälber bei diesen typische Vaccinebläschen erzeugte; ein ähnlicher Coccus desselben Ursprunges wurde ihm 1893 von Ruete zur Disposition gestellt, und gab gleichfalls regelrechte Pusteln beim Kalbe, welche den Ausgangspunkt für die Gewinnung einer zu öffentlichen Impfzwecken bestimmten Lymphe bildeten. R. Fischl (Graz).

Eine kleine Varicellenepidemie.

Klinische Betrachtungen von Dr. Cherubino Pesa.

(Archivio italiano di Pediatria, Juli 1894 [XII, 4].)

Verf. beobachtete in der kleinen Gemeinde Fresa in der Zeit vom 29. Mai bis 5. August 1893 26 Fälle von Varicellen.

Es wurden 20 geimpfte, 6 ungeimpfte Kinder befallen; es wurden aber, obwohl in Fresa wie in vielen anderen Gemeinden Italiens die Zahl der ungeimpften Kinder die der geimpften übertrifft, die vaccinirten Kinder, unter welchen sich sogar ein Knabe befand, der trotz erfolgreicher Impfung von ächten Varicellen befallen worden war, zahlreicher von der Krankheit ergriffen.

Ein Fall endete tödtlich; er ist besonders dadurch interessant, dass Noma als Folge der Varicellen auftrat. Es handelte sich in diesem Falle um ein zartes, 15 Monate altes Mädchen, welches seit einiger Zeit an Verdauungsstörungen litt. Es erkrankte am 18. Juli mit Verschlimmerung der Verdauungsbeschwerden und mit Fieber, welches dem Gange des Ausschlags entsprechend verlief. Die Varicellenbläschen verwandelten sich jedoch in ausgedehnte Geschwüre unter Fiebersteigerung bis 39,5°, während das Kind immer schwächer wurde. Am 10. August, dem 22. Krankheitstage, zeigten sich Symptome einer Cystitis, und am 24. Tage die einer Nephritis. Am 19. August, am Abend vor dem Tode, wurde ganz nahe am linken Mundwinkel eine umschriebene Verdickung der linken Wange bemerkt, welcher an der Schleimhautseite ein nekrotischer Fleck von schmutzig-gelber Farbe entsprach. Etwas später wurde die Wangenhaut bläulich und ödematös. Um 4 Uhr Nachts Exitus lethalis. B. Lewy (Berlin).

XI.

Morbus Basedow im Kindesalter.

(Aus der Abtheilung für Kinderkrankheiten des Docenten Frühwald an der allgemeinen Poliklinik in Wien.)

Vom

Assistenten Dr. **Ferdinand Steiner** in Wien.

Die Basedow'sche Krankheit ist im Kindesalter ausserordentlich selten beobachtet worden und die wenigen bisher publicirten Notizen über das Auftreten dieses Leidens bei Kindern sind recht mangelhaft und dürftig. Massenbeobachtungen fehlen. Um zu einem Urtheile gelangen zu können, ist es wohl vorläufig noch nöthig, den einzelnen Fall genau zu verzeichnen und das Resultat der Einzelbeobachtungen mit den bisher veröffentlichten Studien zu vergleichen.

In den letzten Sommerferien habe ich in der Ambulanz unserer Abtheilung einen ausgesprochenen Fall von Morbus Basedow entdeckt. Herr Doc. Frühwald veranlasste mich, der Erkrankung wegen ihrer Seltenheit und behufs Veröffentlichung der vorliegenden Beobachtung meine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Für diese Anregung weiss ich ihm ebenso herzlichen Dank, wie für die unumschränkte Freiheit, welche er mir bei der Verwerthung unseres poliklinischen Materials hat angedeihen lassen.

Der in Rede stehende Fall geht ein 9jähriges Mädchen an, das mir am 10. September 1895 von seiner Mutter wegen eines seit 2—3 Wochen bestehenden Kropfes hauptsächlich aus cosmetischen Gründen vorgestellt wurde.

Der Zufall wollte es, dass mir, während ich diese kleine Patientin in Beobachtung hielt, durch meinen Collegen Herrn Dr. Janatka in Wien dessen 12jährige Nichte wegen hochgradigen Herzklopfens (Herzfehler?) an unsere Abtheilung zugeschickt wurde. Die erste Diagnose lautete auf Hysterie; die eingehendere Analyse der Erscheinungen liess jedoch bald einige deutliche Basedow-Symptome finden, so dass wir bestimmt wurden, eine forme fruste dieses Leidens zu diagnosticiren.

Einer mündlichen Mittheilung des Herrn Dr. J. Bodea, Assistenten am St.-Josefs-Kinderspitale in Wien, habe ich einen 3. Fall zu verdanken, welcher im Ambulatorium dieses Krankenhauses 1892 zur Beobachtung gelangte.

Somit habe ich Gelegenheit, unsere recht spärliche Literatur über diesen Gegenstand durch 3 Krankengeschichten zu ergänzen, was für eventuelle spätere Arbeiten nicht bedeutungslos erscheint. Es kann ja immerhin sein, dass ein oder der andere Internist und Neuropathologe Morbus Basedow an einem Kinde beobachtet hat, ohne der Sache jene Bedeutung beizulegen, die wir Pädiater derselben beizumessen gezwungen sind. Ich möchte nun an dieser Stelle die Herren Collegen ersuchen, uns ihre diesbezüglichen Wahrnehmungen mittheilen zu wollen.

1. **Krankheitsfall.** (Eigene Beobachtung.)

Anamnese.

Es handelt sich um die erste Erkrankung der Art am Kinde und in dessen Familie. Zur Zeit der Zeugung war die Mutter 22, der Vater 32 Jahre alt, beide gesund und in guten, glücklichen Lebensverhältnissen, weder psychisch noch somatisch angestrengt. Der Vater trinkt Alcoholica nur in sehr mässigem Grade, ist kein Raucher, kein Spieler. Er ist jähzornig und kommt bei seinem Berufe als Agent häufig in die Lage, sich zu erregen oder zu ärgern. Sonst keine weiteren nervösen Symptome. Die Mutter ist eine gesunde, wenn auch nicht kräftige Frau, ohne die geringste Nervosität, immer gesund gewesen, stets ohne Beschwerden menstruirend. Die Eltern und Geschwister der Erzeuger waren alle gesund, niemand neuro- oder psychopathisch, Tuberculose oder Diabetes nirgends in der Familie.

Die Grossmutter des Kindes, eine 54jährige, rüstige Frau soll eine leichte linkseitige Struma ohne weitere Beschwerden seit langer Zeit tragen.

Der einzige jüngere Bruder des Mädchens ist ein blasser Junge und leidet an Caries der Lendenwirbelsäule, derentwegen wir ihm ein Gipsmieder anlegen mussten.

Die Kleine wurde als erstes Kind in Steisslage ohne Complication geboren, künstlich aufgezogen, war dabei nie dyspeptisch. Eclampsie und Rachitis fehlten. Mit 3 Jahren Morbillen und Diphtherie. Darnach immer gesund. Hatte stets genug zu essen, wurde von den Eltern jeder Zeit gut behandelt, hatte sich weder körperlich (Kinderumtragen) noch geistig (Schule) besonders anzustrengen. Vor 1 Jahre wurde das Kind an unsere Abtheilung gebracht, da dasselbe an Obstipation litt und dabei Oppressionsgefühl mit begleitendem öfterem tiefen Seufzen (Hysterie?) zeigte. Regelung der Diät und kleine Gaben von Rheum brachten diese Symptome zum Schwinden. Nun war das Kind wieder gesund. Ein unmittelbarer Grund für die Entstehung der Krankheit ist nicht aufzufinden. Es bot sich nie Ursache für eine längere Kränkung oder Kummer, auch sind der Kleinen weder plötzlicher Schreck und ungewohnte Freude, noch irgend ein physisches Trauma (Fall, Schlag auf den Kopf) widerfahren. Choreatische Be-

wegungen will die Umgebung an dem Kinde nicht beobachtet haben. Doch fiel auf, dass das Mädchen hie und da onanirte.

Den Beginn der jetzigen Erkrankung datirt die Mutter auf ca. 4 Wochen zurück, wo sie merkte, dass das Kind unruhig schliefe, etwas grössere und schön glänzende Augen bekäme; ja es sei ihr vorgekommen, als ob in der letzten Zeit die Augen etwas hervorgedrängt würden — wenn dies der richtige Ausdruck sei. Vor 14 Tagen habe sich plötzlich der Kropf herausgebildet, welcher innerhalb 10 Tagen stark angewachsen war. Auch bemerkte die Mutter beim Kinde sehr leichte Zitterbewegungen an den Händen. Herzklopfen, Athemnoth traten nicht in die Erscheinung.

Nachträglich erhalte ich noch die Angabe, dass das Kind in den letzten 2 Wochen mehrmals von Nasenbluten befallen wurde, besonders wenn es einige Zeit marschirt und echauffirt war, jedoch ohne Klage über Herzbeschwerden.

Status praesens am 10. September 1895.

Leopoldine W., 9 Jahre alt, 131 cm gross, 24 kg schwer. Sehr graciler Knochenbau, normale Schädelbildung. Brünette Haare, braune Augen. Allgemeine Hautdecke etwas blass gefärbt, Hämoglobingehalt 54 Proc. (Fleischl), nirgends eine Anhäufung oder ein Mangel von Pigment. Bei leichtem Streichen über die Haut entstehen deutlich Trousseau'sche Streifen. Leichter Druck auf die Kopfhaut erzeugt rasch einen blassrothen circumscripten Fleck (Tache cérébrale). Schweisssecretion normal. Die Haut fühlt sich allenthalben gleichmässig warm an; geräth aber das Kind in Erregung, so wird die Haut heiss, ohne sich zu röthen; es fehlt jedoch jegliche Störung in der subjectiven Wärmeempfindung; kein Hitzegefühl. Muskulatur zart, dem Alter entsprechend, Panniculus adiposus spärlich entwickelt. Extremitäten normal temperirt, frei von Oedem. Nägel normal gebildet, Nagelglieder nicht aufgetrieben.

Gesicht blass, leicht erröthend, eher schmal als rund, beim Lachen gleichmässig innervirt, keine Krämpfe. Gesichtsausdruck wunderlich glotzend. Die kleine Patientin legt ein freundliches, zutrauliches, couragirtes Wesen an den Tag. Sichtbare Schleimhäute (Conjunctiva, Lippen, Gingiva) blass.

Augen ganz leicht vortretend. Beide Lidspalten sehr weit klaffend, so dass beim geraden Blicke nach vorne 1 mm von der unterhalb der Cornea befindlichen Sclera sichtbar ist. Links ist die Lidspalte etwas weiter als rechts. Bei forcirter Bewegung (Laufen) tritt in diesen Verhältnissen keine Aenderung ein. Beim Senken des Blickes folgt das Oberlid den Bewegungen des Bulbus und bleibt nicht zurück. Der Lidschlag erfolgt 5—7mal in der Minute, es scheuert das obere Lid die Cornea jedoch nicht bis zum Contact mit dem Unterlide. Accommodation völlig erhalten, der Finger wird in unmittelbarster Nähe von den convergirten Augen deutlich wahrgenommen. Nie eine Klage beim Lesen. Kein Spannungsgefühl im Auge. Die Beweglichkeit des Augapfels ist nach allen Richtungen frei, Strabismus (Diplopie) besteht nicht. Conjunctiva palpebrarum blass, Conjunctiva bulbi nicht injicirt. Sclera bläulichweiss, Cornea feucht und stark glänzend, nur ein kleiner Theil des oberen Segmentes vom Oberlid bedeckt. Iris braun, Pupillen gross, gleich weit; directe und consensuelle Reaction prompt. Gesichtsfeld normal begrenzt, Farbensinn gut. Geringer Grad von Myopie (D — 1,5). Ophthalmoskopisch normale Füllung der Netzhautgefässe, Pulsationen am Augenhintergrunde nicht wahrnehmbar. Thränensecretion normal.

Nasenschleimhaut etwas blass, sonst nichts Abormes. Nasengänge vollkommen frei, bei Rhinoscopia anterior Einsicht bis nach hinten. Die hintere Rhinoskopie ergibt eine unbedeutende Verdickung der Luschka'schen Tonsille. Riechvermögen tadellos. Es besteht Neigung zum Nasenbluten, besonders wenn das Kind einige Zeit gegangen war. Der Nasenspiegel lässt dabei eine Platzung kleinerer, nicht auffallend gefüllter Venen an verschiedenen Stellen der Muscheln erkennen. Septum frei.

Ohr. Spiegelbefund ergibt eine geringe Retraction des Trommelfelles, Hörvermögen normal, kein Ohrensausen. Temperatur in beiden äusseren Gehörgängen gleich, 37,5° C. am Nachmittage.

Mundschleimhaut blass. Zähne vollzählig, gut erhalten. Zunge feucht, roth; sehr deutlich kleinwelliges Zittern derselben. Sie wird ausserdem häufig zwischen die Lippen gesteckt oder vor dem Munde zusammengerollt. Geschmackempfindung unverändert. Salivation besteht nicht.

Der Hals, ursprünglich lang, gewinnt durch eine Struma conische Form. Grösster Umfang des Halses 28 cm. Die Struma betrifft besonders den rechten und den mittleren Lappen, ist von weichelastischer Consistenz, compressibel, unempfindlich. Man hat das Gefühl, als ob man ein Convolut von ausdrückbaren Schläuchen unter den Fingern hätte, an deren Grund einzelne kleinere nicht ausdrückbare Knoten durchzufühlen sind. Die aufgelegte Hand verspürt kein Schwirren, undeutliche Pulsation; mittels des Stethoskopes ist über der Struma und über der Jugularvene am Rande der Schilddrüse ein continuirliches summendes Geräusch (Nonnengeräusch) wahrzunehmen. Haut über dem Kropfe normal. Die Struma hat sich innerhalb von 10 Tagen ausgebildet. Die seitlichen Halsgegenden zeigen lebhafte Pulsation der Carotis (Carotidenhüpfen) und ein eigenthümliches undulirendes, mitgetheiltes Heben der stark gefüllten Jugularvenen.

Radialpuls = 120—135, vollkommen rhythmisch, Arterie sehr weich, eher eng als weit, Pulswelle minder hoch, Spannung über der Norm (etwas celer). An der Brachialis (Ellenbeuge) ist ein deutliches systolisches Geräusch zu hören. Ebenso an der Cruralis.

T. = 37—37,3° C. in der Axilla, beide Seiten gleich; nie Fieber.

R. = 18—20. Die Athmung costoabdominal, frei, Brustkasten erweitert sich bei der Respiration in entsprechender Weise. Kein Inspirationskrampf (hysterisches Seufzen), nie dyspnoisch. Stimme laut und rein, nie stotternd; etwas trockener Husten im Schlafe, kein Auswurf. Thorax leicht flach, 54 cm. Claviculargruben gut mit Fett ausgefüllt, nicht eindrückbar.

Herzgegend in toto lebhaft erschüttert, befindet sich vom 2.—5. Intercostalraum in einer vollständigen Vibration. Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie, sehr verbreitert, eigentlich von der diffusen, kräftigen Herzerschütterung nicht zu unterscheiden. Percussion ergibt leichte Hypertrophie des linken und Dilatation des rechten Ventrikels. Herztöne rein, der 2. Ton über allen Ostien etwas accentuirt, über der Pulmonalis gespalten. 120—135 Herzschläge pro Minute, werden subjectiv nicht empfunden, nur bei längerem Gehen tritt das subjective Gefühl des Herzklopfens in die Erscheinung. Keine Angina pectoris, keine Ohnmachten.

Lungen, Leber, Milz, Magen normal.

Druck auf die Ovarien wird nicht besonders empfunden. Abdominalaorta nicht klopfend. Genitale frei, keine Leukorrhöe. Eine periodisch wiederkehrende (eventuell der Menstruation entsprechende) Störung im Wohlbefinden existirt nicht.

Harn strohgelb, klar, keine Polyurie (700—950 cm^3 pro die). s = 1018—1015, frei von abnormen Bestandtheilen (kein Eiweiss, kein Zucker, kein Sediment). Oefteres Harnlassen (Pollakisurie) wird nicht bemerkt.

Stuhl eher hart als weich, erfolgt täglich einmal spontan. Diarrhöe bestand nie. Appetit mangelhaft. Widerwille gegen gekochte Speisen. Patientin soll auf warme Speisen Magendrücken verspüren. Erbrechen fehlt. Durst nicht besonders vermehrt, möchte gerne Alcoholica trinken.

Es besteht kein Kopfschmerz, kein Gefühl des Kopfdrückens. Ohrensausen und Schwindel werden negirt. Druck auf die austretenden Nervenstämme im Gesicht, sowie auf die Wirbelsäule und die Intercostalnerven werden nicht besonders empfunden. Es mangeln sowohl hyperästhetische als anästhetische Stellen. Parästhesien werden nicht angegeben.

Die Reflexe sind sämmtlich normal. Die Function der Muskeln ist eine prompte, keine Paresen. Im Gebiete der zungebewegenden Nerven scheint choreatische Erregbarkeit zu bestehen, es wird wenigstens sehr häufig die Zunge zwischen die Lippen gesteckt und umgerollt, auch wenn sich das Kind für unbeachtet hält, so dass diese Erscheinung nicht für eine Verlegenheitsbewegung zu halten ist. Auch mit den Händen spielt das Kind ununterbrochen, die Bewegungen haben aber alle etwas Zweckmässiges zu Grunde liegend.

Die horizontal ausgestreckten Hände, sowie die vorgestreckte Zunge, besonders letztere zeigen sehr schön einen kleinwelligen, vibrirenden Tremor, der sich bei intendirten Bewegungen nicht weiter verfolgen lässt. Ein Vibriren der Schultergürtelmuskeln konnte ich nicht constatiren.

Das Verhalten der Haut gegenüber dem galvanischen Strome bot keinerlei besondere Abweichung von dem Verhalten bei gleichaltrigen gesunden Mädchen.

Psychisch ist an dem Kind eine besonders leichte Erregbarkeit auffällig. Die Mutter gibt an, dass das Kind seit 4 Wochen sehr ungeduldig und ungemein leicht und intensiv jähzornig sei, dabei mit den Füssen strampfe und förmlich wüthe, ja sogar den kleinen Bruder prügele in der kindischen Absicht, ihn umzubringen, während es andrerseits einer Kleinigkeit wegen sich stark kränke. Das Kind ist sehr gescheidt, jedoch zeitweilig fassungslos und dann vergesslich. Es hat zu nichts längere Zeit Lust. Es bittet ausgeführt zu werden, und einen Augenblick später will es um keinen Preis ausgehen. Bald sei es ausgelassen lustig, um ganz unvermuthet in eine plötzliche Apathie zu verfallen.

Der Schlaf des Kindes sei seit 5 Wochen unruhig. Gründe für die nächtliche Unruhe (Träume, psychische Veränderungen) lassen sich nicht auffinden. Während des Schlafes hüstle die Kleine öfters, ohne zu erwachen oder etwas auszuwerfen. Die Temperatur der Haut ist Nachts nicht erhöht, kein Hitzegefühl, kein Schwitzen bei Nacht.

2. Krankheitsfall. (Eigene Beobachtung.)

Anamnese.

Eltern der Patientin leben, beide sollen hochgradig nervös sein, namentlich die Mutter litt seit früher Kindheit an Hemicranie. In der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. Patientin mit 1 Jahr Morbillen, im 5. Jahr Pertussis. Seit Langem (6. Lebensjahr) leidet die Kleine an heftigem Herzklopfen, seit 2 Jahren Kopfschmerzen, welche immer an Heftigkeit zugenommen haben. — Seit einigen Monaten bemerkte man an dem Kinde leichte Erregbarkeit, sowie ein

abnormes psychisches Verhalten, das sich darin ausdrückte, dass sie bei den geringfügigsten Anlässen die stärkst ausgeprägten Gemüthsaffecte an den Tag legte. Auch dieser Zustand steigerte sich. Das Mädchen musste 3mal zu uns geführt werden, weil sie der Mutter immer aus Angst vor der Untersuchung aus dem Vorsaale entwich. Um der ärztlichen Untersuchung des Onkels, dem das Kind sonst sehr zugethan ist, zu entgehen, verkroch es sich jedesmal hinter das Bett.

Status praesens am 18. October 1895.

Leopoldine D., 12 Jahre alt, 136 cm, 29 kg. Gracil, Muskulatur schwach. Allgemeine Decke ziemlich gut und gleichmässig gefärbt. Hämoglobin = 76 Proc. Deutliche Trousseau'sche Striemen. Ebenso Taches cérébrales. Schweisssecretion normal. Hauttemperatur objectiv und subjectiv stets normal.

Gesicht etwas blässer, leicht erröthend. Linker Mundfacialis bleibt etwas zurück. Facialisphänomen und Masseterenreflex nicht auslösbar.

Augen, Nase, Ohren in keinerlei Beziehung von der Norm abweichend.

Zunge feucht, roth, kleinwelliger Tremor.

Untere Halsgegend durch eine ganz leichte, alle Lappen gleichmässig betreffende, Struma erweitert (Halsumfang 28 cm). Letztere weichelastisch, compressibel, unempfindlich. Kein Schwirren, keine Pulsation, jedoch deutliches systolisches Geräusch über derselben. Besteht seit einigen Wochen.

Carotidenhüpfen sehr stark ausgeprägt, bei der geringsten Bewegung für das Kind sehr belästigend und für die Umgebung beängstigend.

Radialpuls durchschnittlich 160—180, zu Beginn einer jedesmaligen Untersuchung leicht arhythmisch, wird aber nach 4—6 Minuten — wenn das Kind beruhigt ist, — vollkommen rhythmisch. Arterie weich, mittelweit, Puls nicht schnellend. Gefässgeräusche an den Carotiden. Kein bruit de diable.

R. = 20—24. Normale Athmung und Stimme. Dyspnoë bei geringer Anstrengung.

Herzgegend pulsirt vom 3.—6. Intercostalraum, Spitzenstoss verbreitert und sehr kräftig. Hypertrophia ventriculi sinistri et dilatatio ventriculi dextri. Töne rein. Es besteht das ungemein quälende Gefühl von Herzklopfen und Schlagen im Kopfe.

Lungen, Magen, Leber, Milz normal.

In der Genitalsphäre nichts Auffallendes.

Harn, Stuhl, Appetit in Ordnung.

Klage über heftigen Kopfschmerz, der bei Bewegungen sich steigert. Hochgradige Empfindlichkeit der Kopfhaut und der Dornfortsätze. An der Rückenhaut finden sich anästhetische Zonen, an welchen eine Stecknadel auf $1^1/_2$ mm tief ohne geringste Wahrnehmung eingestochen werden kann. Dieser Befund wechselt. An anderen Tagen sind erstere Stellen ästhetisch und andere Zonen unempfindlich. Die Haut der Lendengegend stets hyperästhetisch, das Kind ist überaus stark „kitzlich“. Patellarreflexe ausserordentlich gesteigert. Fussclonus (Westphal'sches Fussphänomen) prompt auslösbar. Triceps- und Bicepsreflex beiderseits gesteigert.

Tremor manuum et linguae.

Das Verhalten der Haut in Bezug auf den Leitungswiderstand gegenüber dem galvanischen Strome war etwas vermindert.

Schlaf ziemlich unruhig. Das Kind wälzt sich im Bette herum und schläft erst gegen Morgen ein, um dann den grössten Theil des Vormittags zu ver-

schlafen. Es ist sehr unruhig, etwas choreatisch. Es unterliegt unausgesetzt dem verschiedensten Stimmungswechsel. Bald lacht es, bald weint es. Es dauert sehr lange, bis es sich an die Untersuchung durch mich gewöhnt. Wie es ein anderer Arzt ansieht, weint es und wird sehr aufgeregt. Die Mutter hält das Kind für verrückt, weil es einen Tag lustig springt und singt, es sei so glücklich, und am nächsten Tag still vor sich hinbrütet, ohne einen Grund angeben zu können. Thatsächlich ist das Kind sehr gescheidt, jedoch etwas vergesslich. Das Denken sprunghaft. Das Kind macht den Eindruck einer Hysterica.

8. Krankheitsfall.

(Aus dem St. Josefs-Kinderspitale in Wien.)

Ein 8jähriges anämisches, sonst gut entwickeltes Mädchen aus dem Weinlande wurde 1892 in die Ambulanz gebracht, da es sehr stark über Herzklopfen klagte. Es fanden sich Palpitatio cordis und starke Tachycardie mit Herzdilatation; Töne rein. Mittelstarke, gleichmässige Struma vasculosa und beiderseitiger Exophthalmus mässigen Grades. Tremor linguae. Die Hände und Arme zittern nach kürzerem Ausgestreckthalten. Chorea fehlt. Trousseau'sche Streifen.

Das Kind kam ein einziges Mal zur Vorstellung und daher konnte die Anamnese und der objective Befund nicht eingehender erhoben werden.

Dass wir es in den vorliegenden Fällen mit der Basedow'schen Krankheit zu thun haben, unterliegt in klinischer Richtung keinem Zweifel. Man findet die typischen Hauptsymptome mehr weniger ausgeprägt, mag man nun die Symptomentrias, welche der Merseburger Arzt Basedow [1]) selbst für seine „Glotzaugencachexie" als charakteristisch angegeben hat, allein für die Diagnose genügen lassen, oder vielmehr noch mit Charcot den (Charcot-Marie'schen) kleinwelligen Tremor als Cardinalsymptom auffassen und mit Senator [2]) von einer Tetras der Symptome sprechen.

Der eingehenden Besprechung der einzelnen Symptome und der zusammenhängenden Betrachtung vorliegender Fälle schicken wir eine tabellarische Zusammenstellung der gesammten in der Literatur bisher zerstreut publicirten casuistischen Mittheilungen über Morbus Basedow im Kindesalter voraus, um dann die daraus sich ergebenden klinischen und speculativ-theoretischen Erörterungen leichter ableiten zu können. Wir

---

[1]) v. Basedow, Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle. Casper'sche Wochenschrift für die gesammte Heilkunde 1840, Nr. 13. — In eine Discussion über den Punkt, wer als der erste den Symptomencomplex als ein einheitliches Krankheitsbild aufgefasst hat, kann ich mich hier nicht einlassen. Ich habe den Namen Basedow'sche Erkrankung beibehalten, weil das Leiden wohl unter diesem Namen am bekanntesten sein dürfte, und weil es für unsere Zwecke völlig gleichgiltig ist, ob die Krankheit — wie ich glaube — mit Recht, oder mit Unrecht von Georg Hirsch (Klinische Fragmente II. Königsberg 1858) so bezeichnet worden ist.

[2]) Senator, XV. Congress der deutschen balneologischen Gesellschaft zu Berlin. März 1893.

halten diese kurze Form einer Uebersicht über das ganze einschlägige Material für die zweckmässigste, wenn wir uns mit den Eigenthümlichkeiten der Krankheit am Kinde und mit ihrer Relation zu dem aus Erwachsenen so reichlich gewonnenen und verarbeiteten Materiale beschäftigen wollen.

Eine sehr genaue Durchsicht der Literatur, und zwar nicht nur der pädiatrischen, — welche in dieser Hinsicht wohl noch recht spärlich ist —, ergab uns nicht mehr als 28 mehr minder ausführlich beschriebene und

4. Uebersicht über die bisher beschriebe

Nr.	Fall	Beginn	Aetiologie	Constitution	Sog. Cardinalsymptome			
					Tachycardie (und sonstige Erscheinungen am Circulationssystem)	Struma	Exophthalmus (und Symptome seitens des Auges)	Tr… (u… Ch…
1	A. S. ♀ 14 Jahre. 1851. Henoch.			Hochgradig anämisch, noch nicht menstruirt.?	Starker Herzimpuls. Dilatatio cordis. Anämische Geräusche.	Bedeutende Struma rechts, Jugularvenen voll und pulsirend.	Exophth. fehlt.	
2	Dienstmädchen, 14 Jahre. 1857. Praël.	Die Entwickelung dauert 6 Jahre.	Unmittelbar nach einer heftigen Eclampsie infolge starken Gemüthsaffectes.	Chlorotisch.	Patientin machte darüber keine besondere Angabe.	Kleine, langsam wachsende Struma.	Glotzauge rechts.	
3	Tomy N. ♂ $14\frac{1}{2}$ Jahre. 1860. Labarraque. (Trousseau).	Im 12. Lebensjahre.		Kräftig.	Tachycardie. P. = 124. Palpitationen.	Bedeutende Struma mit starker Pulsation.	Starker Exophthalmus. Rasch sich ausbildende Myopie im 12. Lebensjahre.	
4	Mädchen, 5—6 Jahre. Hawkes.		Andere Familienmitglieder, besonders der Vater, hatten Palpitationen.	Mager. Empfindsam. Nervöser Habitus.	Neigung zu Palpitationen bei ungewohnter Beschäftigung. Keine besondere Klage über das Herz, so dass die Mutter ganz in Unkenntniss zu sein schien, dass mit dem Herzen etwas nicht in Ordnung sei. Herzimpuls auffallend verstärkt. Lautes systolisches Geräusch an der Herzbasis, bis in die rechte Claviculargegend ausgedehnt. Puls klein und schwach.	Ausgesprochen. Weich, compressibel, anschwellend, varicocelenartig anzufühlen. Jugulares externae ausserordentlich erweitert.	? Augen etwas gross, nicht vorspringend. Nach Angabe der Mutter jedoch zu Hause zuweilen vortretend.	

für unsere Zwecke verwerthbare Krankengeschichten. Ausserdem wird des in Rede stehenden Leidens noch 9mal kurz Erwähnung gethan. Wenn wir dazu noch jene 3 Fälle rechnen, welche erst an Erwachsenen zur Beobachtung kamen, mit dem Krankheitsbeginne jedoch schon ins Kindesalter zurückreichen, so ergeben sich insgesammt 45 Beobachtungen, eine Zahl, welche, im Hinblick auf die Berichte über die Krankheit an Erwachsenen, als verschwindend klein bezeichnet werden muss.

ınkheitsfälle bei Kindern.

..rstes ..nptom ..nd ..nfolge übrigen	Nebensymptome seitens							Ausgang	Anmerkung
	Digestionsapparat	Respirationsapparat	Nervensystem	Psyche	Haut	Vasomotorische Störungen	Harnorgane und Geschlechtssphäre		
	Unregelmässiger Stuhl.	Dyspnoë u. leicht Ermattung.		Pica.				Anämische Geräusche und Dilatatio cordis schwinden.	
..gen- ..mie. ..hthal- ..us. ..ma.	Magenatonie.								
..eranz .. das .. vor ..en und ..pie. ..ma ..hth ..rz.		Athmung anfangs nicht beeinträchtigt, dann dyspnoisch mit Suffocationsanfällen.		Schlaflosigkeit.	Gesicht blass.			Günstig. Struma bleibt theilweise. Exophth. und Herzpalpitationen verlieren sich. Athmung frei. Heilung wahrscheinlich.	Suffocationsanfälle im Seebad, welches früher gerne genommen wurde. Suffocationen, erfolgreich behandelt mit Venaesectio, Eisbeutel und Digitalis.
					Gesicht und Lippen weder blass noch cyanotisch.			In wenig Wochen auf Jod fast Genesung. Thyreoidea verkleinert, Venen weniger gefüllt.	

Nr.	Fall	Beginn	Aetiologie	Constitution	Sog. Cardinalsymptome		
					Tachycardie (und sonstige Erscheinungen am Circulationssystem)	Struma	Exophthalmus (und Symptome seitens des Auges)
5	Margarethe, L., 7 Jahre. Rosenberg.	Vor 1 Jahr entstehend.	Vater Schwindsucht. Im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren Eczema crust. faciei et capitis, später Conjunct. und Keratitis lymph., dann Morbillen. — Genesung. Scharlach.	Scrophulös. Ungewöhnlich geistig begabt. Freundliches, kindlich heiteres Wesen.	Tachycardie. P. = 76—108. Starke Pulsation im 2. Intercostalraum links vom Sternalrand. Herz vergrössert. 2. Ton an der Pulmonalis rauh und verstärkt. Puls unregelmässig, aussetzend.	Vorhanden, bes. rechts. Wechselnde Füllung. Haut darüber normal.	Merklicher Exophth., links stärker als rechts; zu verschiedenen Zeiten beiderseits verschieden stark.
6	Mädchen, $3\frac{1}{2}$ Jahre. 1866. Demme.	Vor 3 Wochen.	Eltern schwächlich und mit Kropf behaftet. Vor 3 Wochen Schlag auf den Kopf.	Sehr anämisch.	Herzaction sehr frequent.	Nur rechts. Sehr gefässreich.	Exophth. ausgesprochen. Stellwag's Symptom: Lidspalte weit offen, auffallend seltener und unvollkommener Lidschluss. Möbius fehlt. Lateralbewegung der Bulbi fast aufgehoben. Spiegelbild normal.
7	Mädchen, 13 Jahre. 1867. Bouchut.		Eltern aus einer Kropfgegend. Cousine hat M. B.	Stets gesund, gut entwickelt, gross, blond mit dunklen Augen.	P. = 112. Starke Palpitation. Systolisches Geräusch am ganzen Herzen und an allen grösseren Gefässen, am deutlichsten an der Herzbasis. Puls matt und weich.	Stark. Rechts grösser als links.	Exophth. vorhanden, besonders rechts. Sonderbarer Blick. Rechts Stauungspapille
8	Mädchen, 8 Jahre. 1871. Gagnon.	3 Monate.		Sehr schwächlich und schlecht genährt. Stark abmagernd.	Sehr frequenter Herzschlag.	Leichte Hypertrophie ohne vorwiegende Betheiligung eines einzelnen Lappen.	Exophth. beiderseits sehr stark ausgeprägt. Es kommt im Schlafe nicht zum Schluss der Lider. Beiderseits Keratitis und rechts Ulcus corneae.
9	Knabe, 8 Jahre. Solbrig.	Acut. Ganze Dauer 10 Tage.	Hereditär belastet. Unmittelbar nach einem von der Mutter durchgemachten M. B. mit Psychose (Zwangsvorstellungen). — Mehrwöchentliche Aufregung u. unmittelbare Freude vor einer bevorstehenden Preiszuerkennung.	Gracil. Mager, blass.	Tachycardie. P. = 120. Palpitationen. Herzimpuls bis zum 7. Intercostalraum. Verbreiterung des Herzstosses. Acute Herzdehnung.	Vorhanden. Halsvenen gefüllt.	Exophthalmus.

…tes …tom d …folge …rigen	Nebensymptome seitens Digestionsapparat	Respirationsapparat	Nervensystem	Psyche	Haut	Vasomotorische Störungen	Harnorgane und Geschlechtssphäre	Ausgang	Anmerkung
… mit …em Dann …lach, …essen …auf …hth.	Normal.	Normal.			Gesichtsfarbe blass mit einem Stich ins Gelbliche.	Rechte Gesichtshälfte häufig schwitzend. Rechte Ohrmuschel oft erröthend. Temperaturunterschiede zwischen beiden Gehörgängen im rechten um 0,5–0,7° C. mehr.		Nach 3 Monaten durch Roborantien und constanten Strom bedeutend gebessert. Die Besserung schreitet dann fort.	Beginnt mit eigenthümlichem Blick und eigenthümlichem Gesichtsausdruck. Im Anschluss daran tritt Scarlatina auf, die, zwar von mässiger Schwere, sich durch unregelmässigen Puls auszeichnete.
…und …eitig …tio- .		Erstickungsanfälle.		Schlaf gestört durch Alpdrücken. Ohnmachtsanfälle mit Bewusstlosigkeit u. Steifigkeit der Glieder, welche einige Minuten dauert. Bes. Nachts. Manchmal 20 Anfälle in 24 Stunden.		Hie und da Fiebertemperatur.		Nicht wesentlich gebessert. Herz und Struma im Gleichen. Exophth. tritt weniger hervor.	Während der Krankheit tritt Abmagerung u. Fieber ein. In 1½ Jahren diesbezügl. Erholung.
…th.								Chorea bessert sich, ebenso Exophthalmus. Gestorben an Cachexie nach 5 Jahren.	Die Chorea ist eine vom Herzen ausgehende Reflexchorea, im Verlauf des M. B. dazugetreten. †
…ipi- …en, …gen …und …h.		Athemnoth.		Schlaflosigkeit.		Unausgesetzt profuse Schweisse mit Miliaria crystallina.		Heilung in 10 Tagen bei Digitalis.	Acute Form.

Nr.	Fall	Beginn	Aetiologie	Constitution	Sog. Cardinalsymptome.		
					Tachycardie (und sonstige Erscheinungen am Circulationssystem)	Struma	Exophthalmus (und Symptome seitens des Auges)
10	Mary S., 10 Jahre. 1874. Jacobi.	Angeblich seit Jahren an Circulationsstörungen leidend.	Malaria. Kein Rheumatismus, keine Scrophulose.	Gut entwickelt, blass. Schwache Esserin.	Palpitationen. Pulsation vom 3. bis 6. Intercostalraum fühlbar für beide Hände. Herz grösser. Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien und bis in die Carotis. Radialpuls schwach.	Beträchtlich.	Starrer Blick. Exophthalmus und Schwellung des Unterlides.
11	Louisa W., 9 Jahre. 1874. Jacobi-Möller.			Anämisch, mager. Im Verlaufe Klage über grosse Schwäche. P. kann nur mit Anstrengung gehen.	Herzimpuls im 3. Intercostalraum sichtund fühlbar; systol. Geräusch über dem Herzen vorne und hinten hörbar. Sehr starkes Carotidenhüpfen.	Rechter Lappen stark, linker u. mittlerer nurwenig geschwollen.	Exophth. fehlt.
12	Mädchen, 9 Jahre. 1874. Jacobi.		Keine Krankheit durchgemacht.	Mässig gut, nicht besonders anämisch.	Herzpulsation ungestüm. Starkes und ausgedehntes systolisches Geräusch.	Rechts stark, links wenig geschwollen.	Exophth. fehlt.
13	Therese, N., 12 Jahre. Chvostek.	Im 10 Jahre mit Ermüdung.	Eltern und Schwester gesund. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Ursache unbekannt.	Ziemlich gross, zart, schwach, blass, blond.	P. = 110 in der Ruhe. Palpitationen nicht empfunden. Herzstoss sehr verbreitert, weithin sicht- und fühlbare Erschütterung der Brustwand. Herz abnorm gross. Töne rein. Starke Pulsation der erweiterten Carotiden und Art. thyreoidea.	Rasch zunehmend, innerhalb 6 Wochen auf der Höhe. Schwirren u. Rauschen in den Art. thyreoid.	Starrer Blick. Exophthalmus. Graefe's Symptom vorhanden. Augenbewegungen frei. Pupillen normal. Vorübergehende Injection der Augen.
14	Joseph K., 13 Jahre. 1875. Dusch.	Vor einigen Jahren m. Herzklopfen u. zeitweilig. Schwindel.	Rachitis. Masern u. Scharlach als kleines Kind.	Klein, schmächtig.	P. = 108—120. Palpitationen. Starke Pulsation der ganzen Herzgegend. Herz grösser. Systol. Geräusch an der Spitze und an der Pulmonalis. Puls klein, unregelmässig. Die Carotiden und erweiterten Art. thyreoideae klopfen lebhaft. Halsvenen dilatirt. Starkes Venensausen beider Jugulares.	Zuerst der mittl. Lappen, dann in toto, bes. aber rechts intumescirt. (Hals 35 cm, nach 10tägiger electr. Behandlung 33 cm, nach 3 Monaten 28 cm). Fühlbares Schwirren, stark hörbares systolisches Geräusch über der Drüse.	Exophth. fehlt. Lidschluss normal. Spontaner Netzhautarterienpuls (von Becker selbst constatirt).

…ss …tom …l …folge …rigen	Nebensymptome seitens Digestionsapparat	Respirationsapparat	Nervensystem	Psyche	Haut	Vasomotorische Störungen	Harnorgane und Geschlechtssphäre	Ausgang	Anmerkung
…r- …sch …bar …ardi- …sch … erst …bth. …rama.	Normal.	Dyspnoë.		Sehr gescheidte, gute Schülerin.		Zeitweilig Oedem im Gesicht und an den Füssen.		Ausgiebige Besserung bis auf die Hydrämie und systolische Geräusche.	
				Geistig rege.				Heilung in 4 Monaten unter Eisen, Chinin, Digitalin. Struma nur mehr rechts angedeutet. Herzgeräusche im Schwinden.	
								Unbekannt.	
…n mit …dung, …dem- …g und …len- …hen. …uma. …phth.				Schlaf gut. Grosse psychische Erregbarkeit.		Augen und Ohrmuscheln vorübergehend injicirt.		Aus der Beobachtung ausgeblieben.	An Stelle der Herzpalpitation Beklemmung und Stechen in der linken Seite.
…klopfen …nd …weilig …windel.				Schwindelanfälle in Verbindung mit Herzklopfen.		Keine Taches.		Nach 3 Monaten Heilung durch den constanten Strom; dann Recidive und wieder geheilt bis auf eine kleine Struma, sonst Wohlbefinden. Abnormes Geräusch und Dämpfung weg, jede Gefässdilatation verschwunden. Nur bei stärkerer Körperbewegung etwas Herzklopfen.	

Nr.	Fall	Beginn	Aetiologie	Constitution	Sog. Cardinalsymptome: Tachycardie (und sonstige Erscheinungen am Circulationssystem)	Struma	Exophthalmus (und Symptome seitens des Auges)
15	Mädchen, 12 Jahre. 1875. Gagnon.	1 Monat.	Hereditär nicht belastet. Kein Rheumatismus.	Noch nicht menstruirt. Nervös. Stark abmagernd.	P. = 130—150. Herzpalpitationen. Herzspitzenstoss im 4. Intercostalraum, keine Voussure. Herz nicht vergrössert. Töne rein. Carotidenhüpfen.	Merkliche Struma, und zwar rechts grösser als links.	Exophthalmus. Blick fremd. Sclera soweit sichtbar, dass die Insertion der rechten Augenmuskeln wahrgenommen werden kann. Lider klaffen auf 3 mm, sind nicht ganz schlussfähig, was im Schlafe deutlicher her- hervortritt. Sehschärfe normal. Unregelmässige Bewegungen der Augen. (Chorea oculi:) Epiphora.
16	Mädchen, 13 Jahre. 1877. Sutton.		In ungünstigen Verhältnissen aufgewachsen. Vor 2 Jahren fieberhafter Rheumatismus, seither nie gesund.	Schwach. Halsdrüsenanschwellung. Magert dabei sehr stark ab.	P. = 156. Beunruhigende Palpitationen. Herzstoss und Herzdämpfung verbreitert. Töne rein, 2. Pulmonalton accentuirt. Radialpuls schwach. Carotidenhüpfen.	Vorhanden. Schwirren.	Exophthalmus vorhanden.
17	Hatty W. ♀ 13 Jahre. 1878. Jacobi.	Vor mehreren Jahren.	Vater gesund, bei der Zeugung 45 Jahre alt. — Mutter anämisch und nervös, 37 Jahre alt. — Wurde als 12. Kind geboren und fiel in ihrem 5. u. 7. Lebensjahre auf den Kopf.	Immer sehr zart (delicate) gewesen.	Tachycardie. Töne rein. Herzarrhythmie.	Links stärker als rechts.	Exophthalmus

e m lge gen	Nebensymptome seitens Digestionsapparat	Respirationsapparat	Nervensystem	Psyche.	Haut	Vasomotorische Störungen	Harnorgane und Geschlechtssphäre	Ausgang	Anmerkung
a b- ng.	Appetit irregulär, eher vermehrt. Diarrhöe ohne Diätfehler.	Habituelle Dyspnoë. Stimme schwach u. rauh.	Bei der Chorea ist die grobe Kraft des linken Armes bedeutend geschwächt.	Stimmungswechsel. Launenhaft und gleichgiltig, während sie früher ruhig und empfänglich war.		Epiphora 39⁰ C.		Chorea nach $2^1/_2$ monatlichem Bestande weg, während der M. B. unverändert bleibt, die Abmagerung immer deutlicher hervortritt und die Anämie ansteigt.	Reflexchorea vom Herzen ausgehend.
mit f- t u. th- tt. th. uma ttig. tio- l.		Kurzathmigkeit.	Es tritt eine fast complete Paraplegie mit Verlust der Sensibilität in den betroffenen Gebieten dazu.	Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Delirien.	Rasch Decubitus an Kreuz und Fersen; dem Tode nahe.	Oefter leichte Temperatursteigerung in Begleitung von leichten Arthritiden	Unfreiwilliger Harnabgang.	In einem Jahre bedeutende Besserung. Die Complicationen geheilt, Exophthalmus gering, kein Schwirren über der Schilddrüse. Herzaction leicht erregbar, aber nicht übermässig.	
			Wirbelsäule intact. M. B. bestand vor einigen Jahren. Da tritt plötzlich Hemiplegie auf, nachdem sich das Kind durch Krankenwarten u. Nahrungsmangel geschwächt. Dann Chorea, Kopfschmerz u. Tachycardie.	Geistig normal. Kopfschmerz.					Vor einigen Jahren erste Attaque, welche bis auf eine mässige, restirende Parenchymstruma schwand. Nach einigen Jahren Recidive als Forme fruste.

Nr.	Fall	Beginn	Aetiologie	Constitution	Sog. Cardinalsymptome: Tachycardie (und sonstige Erscheinungen am Circulationssystem)	Struma	Exophthalmus (und Symptome seitens des Auges)
18	Mädchen, 12 Jahre. 1879. Baginsky.		Eltern Säufer. Unmittelbare Ursache: Schreck wegen Misshandlung seitens der betrunkenen Eltern.	Sehr gut entwickelt, hochblond.	Breite Herzerschütterung. Hypertrophia cordis sin. Töne rein.	Namentlich rechter und mittlerer Lappen. Continuirliches, langgedehntes Schwirren, lautes systolisches Blasen.	Mittlerer Grad von Exophth. Pupillen ungleich.
19	Christine H., 13 Jahre. 1879. Halm.	Vor 6 Wochen.	Eltern gesund. Pleuritis exsudativa durchgemacht. Zur Zeit der Aufnahme LHU Pleuropneumonie (?).		P. = 120—160. Herzgegend lebhaft pulsirend. Herzstoss weit ausgedehnt. Auscultation und Percussion normal.	Rechts mehr als links. Pulsation u. Schwirren. Systolische Geräusche.	Exophth. leichten Grades. Pupillen etwas eng, aber gut reagirend.
20	Knabe, $2^1/_2$ Jahre. 1873. Schwekendiek.		Vater etwas Potator. Grossmutter mütterlicherseits leidet öfter an Herzklopfen. Kind bisher gesund; bekam öfter Alkohol. Im Anschluss an Pertussis.	Blühend aussehend.	P. = 160. Palpitationen. Keine Dilatation. Töne rein. Radialpuls klein. Später Circulationsstörungen.	Besteht in geringem Grade. — Einige vergrösserte geschlängelte Gefässe.	Exophthalmus besonders links. Im Anschluss daran Ulcera corneae u. Panophthalmitis beider Augen. Pupillen gleichweit, gut reagirend.
21	Margarethe R., $12^1/_2$ Jahre. Crohn.		Vater Potator. Ursache: Seelische Erschütterung, als sie den trunksüchtigen Vater die Mutter prügeln sah.	Blühend, hellblond.	Breite Herzerschütterung über die ganze vordere Brustwand und Epigastrium. Linkes Herz grösser. Töne rein.	Hals = 29 cm. Rechter und mittlerer Lappen stärker intumescirt. Lautes Schwirren u. systolisches Blasen.	Exophth. mässig. Rechte Pupille weiter als links.

...ige... ...gen	Nebensymptome seitens Digestionsapparat	Respirationsapparat	Nervensystem	Psyche	Haut	Vasomotorische Störungen	Harnorgane und Geschlechtssphäre	Ausgang	Anmerkung
					Vitiligo.			Heilung. Doch nach 7 Jahren hartnäckige Recidive.	
...th. ...ation.	Appetitlosigkeit. Erbrechen u. Durchfall.	R. = 52.			Haut blass u. trocken. Wangen roth.	Trockenheit der Haut, welche brennend anzufühlen ist. Fieber; jedoch unbestimmt, ob als Folge des M. B., oder nur als Rest der wahrscheinlich bestandenen Pleuropneumonie.	Harn normal.	Genesung.	Gesichtsausdruck ängstlich.
...ssis. ...tit-...keit ...otru-...ulbi.	Appetitlosigkeit. Viel Durst. Durchfall. Erbrechen.			Leicht reizbar. Sehr unruhig, schreit zumeist.		Viel Schweiss. Temperatur stets normal.		Gestorben nach 3 Monaten infolge von Marasmus u. Hydrops, indem sich eine complicirende Pertussis und die Augenverschwärung beigesellt haben. Section fehlt.	Herzpalpitationen so stark, dass die Angehörigen Nachts im Schlafe gestört wurden. †
					Vitiligoflecken auf sonst mehr bräunlich pigmentirter Haut.			Heilung bis auf sehr mässige Glotzaugen.	

Nr.	Fall	Beginn	Aetiologie.	Constitution	Sog. Cardinalsymptome			
					Tachycardie (und sonstige Erscheinungen am Circulationssystem)	Struma	Exophthalmus (und Symptome seitens des Auges)	T C
22	Joseph, S., 14 Jahre. 1886. Bootz.	Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren; jedoch seit dem 2. Lebensjahre constant Dyspnoë (Tracheostenose) ohne sichtbaren Kropf.	Eltern nicht nervös. Vater leicht kyphotisch, hat ein Vitium cordis nach Gelenkrheumatismus. Kind 2mal Pneumonie durchgemacht, ebenso auch Chorea. Letztere auch bei 2 Geschwistern vorhanden gewesen.		P. = 100. Hochgradige Herzpulsationen so stark, dass der Kopf systolische Erschütterungen zeigt. Spitzenstoss sehr verbreitert. Beträchtliche Vergrösserung des rechten und linken Herzens. Leichtes systol. Geräusch an der Spitze zur Zeit von Erregung, später Aorteninsufficienz. Carotidenhüpfen. Pulsation der Tempor., Maxill. ext. und Thyreoid.	Starke, auf beiden Seiten gleichmässige Struma, pulsirend, wesentlich vasculär.	Ausdruck stier. Exophth. nicht bedeutend. Graefe's Symptom deutlich, jedoch nur einige Zeit vorhanden. Unsicherheit der Einstellung der Bulbi bei plötzlicher Verschiebung der Fixationsobjecte. Spiegelbild normal. Gefässe nicht verändert.	
23	Knabe, 9 Jahre. Lewin.	Dauert 8 Jahre (bis 17. Lebensjahr) bis zur völligen Entwickelung des Krankheitsbildes.	Nach plötzlichem Schreck sofort Zittern und Stottern.		Tachycardie.	Vorhanden.	Exophthalmus.	T
24	Frieda G., $10\frac{1}{2}$ Jahre. 1888. Müller.	Vor 14 Tagen.			P. = 130. Herzpulsation verbreitert. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Leichtes systolisches Geräusch.	Besteht mit deutlichem systolisch. Geräusche.	Exquisiter Exophthalmus.	T
25	Henriette B., 11 Jahre. 1889. Ehrlich.	Struma seit Geburt. Seit 2 Jahren Herzpalpitationen.	Vater gestorben an Herzleiden. Die 23jährige Schwester hat angeborene Struma, zu der im 22. Jahre Cardiopalmus und Schlaflosigkeit traten, infolge schwerer Arbeit. Kind ausser Eczema capillitii keine Kinderkrankheiten. Muss den ganzen Tag über die 4jährige, kräftige Schwester umtragen.	Starker Knochenbau. Gut entwickelt. Muskulatur schlaff. Auffallend blass.	P. = 90—120, gewöhnlich 100—110. Palpitationen. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Töne rein, der 2. Ton accentuirt. Puls regelmässig. Carotidenhüpfen, rechts stärker als links. Herzinsufficienz in weiterer Folge mit Oedem im Gesicht und an den Extremitäten, sowie Irregularität des Pulses.	Bald nach der Geburt entstanden. Dann vergrössert, u. z. rechts grösser als links. Glatt und weich-elastisch. Nicht empfindlich.	Blick frei Exophth. fehlt. Ausdruck stupide, Schwerfälligkeit des Mienenspiels u. darum etwas idiotischer Gesichtsausdruck. Graefe und Möbius fehlen. Pupillen normal. Venöse Hyperämie der Retina, rechts stärker als links. Retinalpuls fehlt. Thränenfluss.	F

...tes ...ptom ...d ...nfolge ...brigen	Nebensymptome seitens							Ausgang	Anmerkung
	Digestionsapparat	Respirationsapparat	Nervensystem	Psyche	Haut	Vasomotorische Störungen	Harnorgane und Geschlechtssphäre		
		Dyspnoë und Stenosengeräusche.	Gehör- und Gefühlswahrnehmung normal.		Gesicht geröthet und gedunsen; Taches cer. an Kopf, Hals u. Brust.	Reichlicher Schweiss an Hals und Gesicht. Hitzegefühl am Kopfe.		Electrische Behandlung lange vergeblich. Dyspnoë u. Stenosengeräusch innerhalb 3 Tagen auf Jod verschwunden und dann rasch Spontanheilung.	Während die Herzgeräusche anfangs inconstant u. systolisch waren, sind am Schluss starke diastolische constante Geräusche über den Aortenklappen wahrnehmbar. Aorteninsufficienz durch die infolge der gesteigerten Herzthätigkeit mit der Hypertrophie des Herzmuskels hervorgerufene Erweiterung der Aorta.
...nt mit ...n und ...rnder ...che.								Unbekannt.	
...nt mit ...chick- ...s der ..., dann ...rholt ...chen ...ruma.	Wiederholt Erbrechen.		Müdigkeit und Schmerz bald hier, bald dort angegeben.					Heilung in 6 Wochen auf Jodsalbe und Arsen.	Acuter Verlauf.
...uma. ...ycar- ...ie.	Appetit gut. Stuhl normal. Leber, Milz gesund.	R. = 20. Keine Dyspnoë. Kein Husten. Hie u. da trockene Rasselgeräusche.	Keine ausgesprochenen Paresen; jedoch langsamer u. schwerfälliger Gang, besonders deutlich beim Treppensteigen.	Schlaf unruhig und sehr unbeständig. Völlige Gedächtnissschwäche. Im hohen Grade psychisch reizbar.	Gesicht wachsbleich.	Oedeme. Hyperhidrose fehlt. Temperatur im Allgemeinen normal. Einige Tage Fieber (38,5° C.) Thränenfluss im Freien.	Harn sehr hell. 1000 bis 1500. s = 1010 bis 1015. Kein Zucker, kein Eiweiss.	Besteht zur Zeit der Publication (1890) fort.	

Nr.	Fall	Beginn	Aetiologie	Constitution	Sog. Cardinalsymptome: Tachycardie (und sonstige Erscheinungen am Circulationssystem)	Sog. Cardinalsymptome: Struma	Sog. Cardinalsymptome: Exophthalmus (und Symptome seitens des Auges)
26	Knabe, F., $10^1/_2$ Jahre. Förster.		Nicht belastet.		Starke Pulsbeschleunigung. Dilatation des rechten Ventrikels.	In geringem Grade. Leicht pulsirend. Kein Geräusch.	Exophth. vorhanden. Graefe fehlt. Pupillen reagiren gut.
27	Knabe, 5 Jahre. Demme.	10 Tage nach Beginn eines Scharlachs (am 2. Tage der Schuppung).	Ursache: Scarlatina.		P. = 120. Vibrirender Anprall des Herzens an die Brustwand. Radialpuls hart, gespannt. Pulsation der Carotiden und Radiales.	Wallnussgrosse, leicht pulsirende Anschwellung des rechten Lappens.	Exophthalmus.
28	Mädchen, 8 Jahre. 1892. Bodea-(Steiner).		Vater Potator.	Anämisch.	Tachycardie. Palpitatio cordis. Herzdilatation. Töne rein.	Struma vasculosa, mittelstark, gleichmässig.	Mässiges, beiderseitiges Glotzauge.
29	Martha K., 12 Jahre. Kronthal.	Ungefähr $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre bestehend.	Mutter Basedow. Keine weitern Neurosen in der Familie. Ursache unbekannt. Keine seelischen Erschütterungen eruirbar.	Gross, mässig entwickelt, anämisch.	P. = 96—120. Palpitationen. Herzgrenzen normal. Töne rein.	Weich. Besonders rechts. Ist Schwankungen unterworfen.	Augen prominent, jedoch zu verschiedenen Zeiten schwankend. Graefe und Möbius fehlen, Stellwag deutlich vorhanden (mangelnder Lidschlag) Augenflimmern.

...tes ...ptom ...d ...infolge ...brigen	Nervensymptome seitens Digestionsapparat	Respirationsapparat	Nervensystem	Psyche	Haut	Vasomotorische Störungen	Harnorgane und Geschlechtssphäre	Ausgang	Anmerkung
...hfall 4 Wo- dann year- Nach naten ...hth., Monat ...ma.	Hartnäckiger Durchfall durch 4 Wochen und Fieber.		Einseitige Facialisparese.	Kein Kopfschmerz, kein Schwindel.	Abnorme Pigmentirungen der Haut, jedoch infolge Arsens.	Fieber durch $1^{1}/_{2}$ Jahre, stets in den Abendstunden (Latente Tuberculose ?)		Unbekannt.	Arsenmelanose. Der Knabe hat innerhalb 7 Monaten mindestens 100 g Liq. Kal. ars. genommen.
... Tage ...ehar- Exoph- ...mus, ... Tage ...ma, ... Tage ...schei- ...ngen.					Vigouroux fehlt.	37,4⁰ C. in maximo.		Genesung.	
						Bandes cérébr.			
...erz- ...pfen. ...phthal- ...us.	Magendrücken.		Parästhesien (Kriebeln in den Füssen). Reflexe normal.	Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Aufschreien im Schlafe. Hochgradiger Stimmungswechsel, oft weinend. Angstgefühl. Zwangsvorstellg., dass ihre Mutter nicht ihre Mutter sei. Lernt gut, ermüdet aber leicht beim Lernen	Starker Haarausfall.	Häufig das Gefühl von plötzlich überlaufender Hitze.			

Nr.	Fall	Beginn	Aetiologie	Constitution	Sog. Cardinalsymptome: Tachycardie (und sonstige Erscheinungen am Circulationssystem)	Struma	Exophthalmus (und Symptome seitens des Auges)	Tre… (3… Ch…
30	Leopoldine W., 9 Jahre. 1895. Steiner.	Vor 4 Wochen.	Vater jähzornig. Grossmutter mütterlicherseits Struma. Bruder Caries vertebrarum. Kind vor Jahren Diphtherie und Masern. Kein Grund.	Anämisch zart.	Tachycardie, P. = 120. Palpitationen nicht empfunden. Verstärkter Herzimpuls. Leichte Hypertrophie des linken und Dilatation des rechten Herzens. Töne rein, 2. Ton accentuirt. Puls rhythmisch, celer. Systolisches Geräusch in den peripheren Gefässen.	Struma, rechts mehr als links. Weich und compressibel. Undeutliche Pulsation, kein Schwirren.	Exophth. angedeutet. Graefe und Möbius fehlen. Erweiterte Lidspalte. Lidspalte nicht ganz vollkommen.	Tr… ma… un… lin… Ch… in … sig… Gr… v… has…
31	Leopoldine D., 12 Jahre. 1895. Steiner.	Vor 6 Jahren mit Herzklopfen.	Nervöse Eltern. Entstand vielleicht nach Pertussis im 6. Lebensjahre.	Schwach. Nicht besonders anämisch. Sehr nervös.	Tachycardie. P. = 140—160. Starker Herzimpuls, Subj. Palpationen. Dilatatio cordis. Töne rein. Psychische Arhythmie. Carotidenhüpfen. Gefühl von Schlagen im Kopfe.	Gleichmässige, sehr weiche Consistenz. Geringer Grad.	Exophth. fehlt.	Tr… m… u… La… Ch… n… vo… d…

Die Originalien dieser Krankheitsgeschichten finden sich an folgen… Orten:

1. Henoch-Romberg, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtun… Berlin 1851.

2. Praël, F., sen., Exophthalmus mit Struma und Herzfehler. Archiv … Ophthalm. 1857. III, 2, S. 210.

3. Labarraque, M., Union méd. 1860, Nr. 142, S. 435. (Derselbe … wurde von Trousseau an seiner Klinik vorgestellt, und ist in dessen „Clini… méd. de l'Hôtel-Dieu 1868“ beschrieben.)

4. Hawkes, John, On enlargement of the thyroid gland, with proptosis… Lancet 1861. II, S. 131.

5. Rosenberg, Berl. klin. Wochenschr. 1865, Nr. 50.

6. Demme, R., Krankheiten der Schilddrüse. Gerhardt's Handb. der K… derkrankh. 1878. III, 2, S. 397.

7. Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés … 1878. S. …

8. Gagnon, M. A., Contribution à l'histoire du goître exophth.; coëxistence… d'accidents choréïques. Mémoire lu à l'Association franç. pour l'avanc. des scienc… (Séance du 25 août 1876.) Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1876. XXIII, Nr. … S. 617.

9. Solbrig, Zeitschrift f. Psychiatrie 1871. XXVII, S. 5.

...des ...ptom ...d ...folge ...brigen	Nervensymptome seitens Digestionsapparat	Respirationsapparat	Nervensystem	Psyche	Haut	Vasomotorische Störungen	Harnorgane und Geschlechtssphäre	Ausgang	Anmerkung
...phth. ...ma. ...mor. ...ty- ...de.	Appetitlos. Stuhl eher retardirt.	Husten bei Nacht ohne objectiven Befund.		Schlaflosigkeit. Psychisch leicht erregbar, Stimmungswechsel, Ungeduld. Jähzorn. Chorea der Ideen.	Gesicht blass, leicht erröthend. Trousseau'sche Flecken und Streifen. Vigouroux fehlt, Widerstand vermehrt. Temperatur normal.	Nasenbluten.			
...z- ...fen Kopf- ...n zu- ...dann ...ma. ...mor.	Vermehrter Appetit. Häufig Erbrechen.	Dyspnoë.	Steigerung der Reflexe. Hysterische Anästhesie u. Hyperästhesie.	Kopfschmerz. Grosse Reizbarkeit und Unruhe. Häufig unmotivirter Stimmungswechsel. Vergesslichkeit. Zeitweilig wie verrückt.	Gesicht blass, Farbenwechsel. Trousseau'sche Streifen. Leitungswiderstand gering. Urticaria.				

10. Jacobi, A., Americ. Journ. of obstetr. and diseases of woman and childern 1875. Juni.

11. Wie 10.

12. Wie 10.

13. Chvostek, F., Ein Fall von B.'scher Erkrankung bei einem Kinde. Oesterr. Jahrb. für Pädiatrie 1875. VI, 2, S. 51.

14. v. Dusch, Th., Die Neurosen des Herzens. Gerhardt's Handb. 1878. IV, 1, S. 396.

15. Wie 8.

16. Sutton, Case of Graves' disease. Brit. med. Journ. 1878, S. 170.

17. Jacobi, A., Exophth. goitre occurring in a child and followed by St. Vitus danse. New York Med. Record 1879. XVI, 5. Juli.

18. Baginsky, A., Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1889.

19. Kalm, A., Ueber Morb. Bas. Inaug.-Diss. Göttingen 1885, S. 39.

20. Schwekendiek, Allg. med. Centralzeitung 1883, Nr. 82.

21. Crohn, Zur Casuistik der Erkrankungen des kindlichen Nervensystems. Arch. f. Kinderheilk. 1883. IV.

22. Bootz, A., Ueber die B.'sche Krankheit. Inaug.-Diss. Würzburg 1887, S. 51.

23. Lewin, A., Zur Casuistik des M. B. Inaug.-Diss. Berlin 1888.

24. Müller, H., Ein Kind mit geheiltem M. B. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1889. XXX, S. 243.

25. Ehrlich, H., Ueber M. B. im kindl. Alter. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

26. Förster, R., Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 50.

27. Demme, R., Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Kinderheilk. Bern 1891.

28. Vorliegende Studie.

29. Kronthal, P., Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 27.

30. Wie 28.

31. Wie 28.

Ausser diesen 31 Krankheitsgeschichten fand sich in der Literatur in folgenden Fällen auf die Basedow'sche Erkrankung hingewiesen, ohne dass es uns gelingen konnte, in die Originalarbeiten Einsicht zu bekommen.

32. Oppolzer[1]) und Stoffella[2]) citiren Deval, welcher ein $2^1/_2$jähriges Mädchen unmittelbar im Anschluss an Scarlatina von Morbus Basedow befallen werden sah.

33. Jendrassik[3]) weist auf eine von Cardarelli[4]) an einem 12jährigen Knaben beobachtete Coincidenz von Morbus Basedow mit den Symptomen der Pseudomuskelhypertrophie hin.

34. Oliver[5]) berichtet von einem Kinde, welches im 8. Lebensjahre an petit mal erkrankte, später wahre Anfälle durchmachte und mit dem 14. Lebensjahre die Basedow'schen Symptome darbot.

35. Pepper[6]) sah einen Knaben, der nach einem Sturz ins kalte Wasser von Basedow'scher Erkrankung befallen wurde. Er und seine Mutter litten beide an Gelenkrheumatismus und Morbus Basedow.

36. White[7]) beobachtete ein 13jähriges und

37. Daubresse[8]) ein 14jähriges Kind mit Basedow.

38. Kraus[9]) stellte an einem 13jährigen Mädchen mit typischen Symptomen (habitueller Pulsfrequenz von 120—140) Versuche über alimentäre Glykosurie an.

---

[1]) Oppolzer, Die Basedow'sche Krankheit. Klin. Vortrag. Wiener med. Wochenschr. 1866, Nr. 49.

[2]) Stoffella, Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 21.

[3]) E. Jendrassik, Vom Verhältniss der Poliomyencephalitis zur Basedow'schen Krankheit. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1886. XVII, 3, S. 319.

[4]) Cardarelli, La malattie nervose e funzionali del cuore. Napoli 1882. — Revue des sciences méd. 1884, S. 531.

[5]) Oliver, A case of epilepsy with ophth. goitre. Brain 1888. X, S. 499.

[6]) Pepper, On enlargement of the thyroid gland, with proptosis etc.

[7]) White, On the pathological histology of the semilunar and sup. cervic. symp. gangl. Med. chir. transact. 1885. II, 68, S. 221.

[8]) Daubresse, Du goître exophth. de l'homme. Thèse inaug. Paris 1883.

[9]) Kraus, F. und Ludwig, H., Klin. Beiträge zur alimentären Glykosurie. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 48, S. 898.

39. Weidemann[1]) berichtet über ein 14jähriges Mädchen, das seit 1 Jahr an Dyspnoë und Palpitationen litt. Hals sehr dick. Geringer Grad von Exophthalmie mit Mydriase. Haut blass. Cyanose. P. = 138. Stridor, Heiserkeit. Die Operation ergab eine feste, derbe Struma, welche die Luftröhre säbelscheidenförmig comprimirte. Mit der Operation schwanden alle Beschwerden und Erscheinungen, welche auf „Basedow" hinwiesen. Der Autor hält diesen Krankheitsfall für einen Pseudo-Basedow'schen.

40. Eisenschitz erwähnte anlässlich der Discussion zum Vortrage Heubner's über Herzarhythmie am Naturforschercongress zu Wien (1894) cursorisch einiger Fälle von fragmentarischem Morbus Basedow im Pubertätsalter.

Louis[2]) berichtet im Jahre 1774 über 2 Fälle von Exophthalmus bei Kindern, welche wohl von Einzelnen für Basedow'sche Krankheit gehalten werden, wozu aber meiner Meinung nach keinerlei Recht besteht. Es sind dies Fälle von

41. Théophile Bonnet, betreffend ein 3jähriges Kind mit rechtseitiger Exophthalmie und Meteorismus, Besserung durch Abführmittel;

42. M. Hoin dem Aelteren (1787), interessant dadurch, dass bei einem 3jährigen Kinde neben einem innerhalb dreier Tage entstandenen Exophthalmus eine Anschwellung der seitlichen Halstheile, namentlich links eintrat, welche sich vom Kehlkopf bis zum Ohr ausdehnte.

Wir wollen den beiden letzteren Angaben mit Bezug auf unser Thema in keinerlei Beziehung weiters Rechnung tragen.

Daran schliessen sich eine Reihe von Fällen, welche ausgeprägt erst nach der Pubertät zur Beobachtung gelangten, mit ihrem Beginne jedoch vor das 15. Lebensjahr zurückreichen:

43. Duncan Bulkley[3]) beobachtete einen 31jährigen Arbeiter, welcher deutlich den Basedow'schen Symptomencomplex zeigte und angab, als Lehrling infolge von Ueberanstrengung derart Herzklopfen gehabt zu haben, dass er zu Zeiten darob nicht schlafen konnte. Auch seien zeitweilig die Bulbi prominenter und der Hals angeschwollen gewesen.

44. Chvostek[4]) beschreibt einen 20jährigen Patienten, der seit seinem 14. Lebensjahre nicht nur bei der geringsten Anstrengung, sondern auch bei vollkommener physischer und psychischer Ruhe ein starkes Schwitzen bemerkte, das sich wesentlich auf die rechte Körperseite, besonders auf die rechte Gesichtshälfte beschränkte. Im 16. Jahre trat Schilddrüsenschwellung dazu. Pupillen gut reagirend, die rechte etwas enger als die linke. Puls = 108—124. Temperatur der rechten Seite um 0,5—1,2° höher als links.

45. Henoch[5]) führt ein Mädchen C. L. an, welches in seinem 13. Lebensjahre zum ersten Male menstruirte. Nach dem ersten Erscheinen cessirten die

---

[1]) Weidemann, Kropfexstirpationen im Augusta-Hospital zu Berlin 1880 bis 1885. Dissertat. inaug. Berlin.

[2]) Louis, Mémoires de l'acad. royale de chir. Paris 1774.

[3]) Duncan-Bulkley, L., Chicago Journ. of nervous and ment. dis. 1875. October.

[4]) Chvostek, Wiener med. Wochenschr. 1872.

[5]) Henoch-Romberg, l. c.

Menses; gleichzeitig kam es zu einer Anschwellung der vordern Halsgegend und von Zeit zu Zeit von Haarausfall begleiteten Kopfschmerzen. Im 20. Lebensjahre war der Basedow'sche Symptomencomplex deutlich ausgesprochen.

Endlich sollen auch hier noch der Vollständigkeit halber 2 Fälle ihren Platz finden, welche an Individuen ausserhalb der Kinderjahre zur Wahrnehmung gelangten, wobei jedoch die Patienten ausdrücklich als infantil bezeichnet werden.

46. Bouchut[1]) sah ein 16½jähriges Mädchen, welches jedoch den Eindruck eines 14jährigen machte, so dass Bouchut selbst dasselbe als enfant bezeichnet. Bei demselben stellten sich nach voraufgegangener Unregelmässigkeit der Menses im Verlauf eines Monates Herzpalpitationen, beträchtliche Anschwellung der Schilddrüse und leichter Exophthalmus ein. Der Appetit, sowie die Verdauung blieben unverändert gut, doch magerte das Mädchen sehr ab. P. = 120. Ueber dem Herzen waren anfangs schwache Geräusche wahrzunehmen. Dazu kam Ohrensausen, geringe Schwerhörigkeit, Kopfschmerz, unruhiger Schlaf und Parese an Händen und Füssen.

47. Helfft[2]) reproducirt einen Fall von Cooper betreffend einen jüngeren Mann von 17 Jahren, der dem Aussehen nach nicht mehr als 14 Jahre zu zählen schien. Von Kindheit an war derselbe schwächlich gewesen und hatte seit dem 12. Jahre an Palpitationen gelitten, zumal nach anstrengenden Bewegungen; dieselben nahmen dann zu mit heftigem Klopfen und Schmerzen im Kopfe und Ohrensausen. Der Schlaf war durch schreckliche Träume gestört, die Verdauung lag darnieder und der Kranke zeigte Abneigung gegen jede körperliche und geistige Anstrengung. Da man die Ursache der Hervorwölbung der Augen in einer vermehrten Ansammlung des Humor aqueus suchte, so wurde eine mercurielle Behandlung instituirt, während welcher die Prominenz der Augäpfel zunahm und das Allgemeinbefinden sich verschlimmerte. Die Sehkraft hatte nicht gelitten, und niemals war Schmerz oder irgend eine andere Beschwerde vorhanden gewesen. Auch die Schilddrüse war angeschwollen, und zwar nach den Angaben des Kranken um dieselbe Zeit, wo die Augäpfel hervortraten. Der Herzimpuls war sehr verstärkt und ein lautes systolisches Aftergeräusch hörbar. — Endlicher Ausgang in Heilung.

Irrthümlicher Weise werden in der Literatur als Struma exophthalmica bei Kindern folgende Fälle angeführt, welche sich beim Studium des Originales als durchaus verschieden davon präsentiren.

a) Der Pilcher'sche[3]) Fall betrifft einen 13½jährigen Knaben, welcher zeitweilig linkseitigen Exophthalmus aufwies; letzterer war constant von Irregularität der Verdauung abhängig und ging ausserdem mit bedeutender Pulsverlangsamung (P. = 40) einher.

---

[1]) Bouchut, cit. nach Ehrlich, l. c. S. 16.

[2]) Helfft, Zur Pathogenie der eigenthümlichen mit Affection des Herzens, Struma und Exophthalmos verbundenen Krankheit. Casper's Wochenschr. für die ges. Heilk. 1849, Nr. 49, S. 785.

[3]) Pilcher, Symptomatic of prominence of the eye-balls. Lancet 1848 I, S. 641.

Am selben Orte beschreibt derselbe Autor einen unmittelbar nach Scharlachfieber an einem ungefähr 4 Jahre alten Knaben F. C. aufgetretenen linkseitigen Exophthalmus ebenfalls ohne sonstige Basedow-Symptome.

b) Der Fall von Alan Reeve Manby[1]) sollte ein 14jähriges Mädchen mit Struma, Exophthalmus und Herzerscheinungen angehen, dessen beide Schwestern mit 9 und 10 Jahren an acutem Diabetes gestorben sind. Das Original sieht anders aus:

Case III.

C. A. and C. B., two sisters, died of acute diabetes, aged resp. 9 and 10 years, and fifteen years later a younger sister, aged 23, developed enlargement of the thyroid with exophthalmos and heart-symptoms.

c) Ein von Brunton an einem 13jährigen Kinde beobachteter soll nach Angaben der Literatur von Zehender[2]) in dessen Handbuch der Augenheilkunde aufgenommen worden sein. In dem mir von der k. k. Wiener Universitätsbibliothek zur Verfügung gestellten, citirten Werke Zehender's fand ich darüber keine Silbe.

d) In Grube's deutscher Uebersetzung des Gowers'schen Handbuches[3]) wird 1 Fall von „Lobrig" citirt, wonach ein 8jähriger Knabe nach einer in der Schule erlittenen Bestrafung (!) an Morbus Basedow erkrankte. Es ist dies sicherlich nichts anders als eine Verstümmelung des in meiner Zusammenstellung als Nr. 9 fungirenden Falles von Solbrig.

Die zeitliche Reihenfolge im Auftreten der Hauptsymptome wird von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben. Nach v. Graefe[4]) wäre abnorme Herzaction constant das erste Symptom (dann folgt Erbrechen, wo es vorhanden ist), während sich Struma und Exophthalmus später und in der Regel gleichzeitig zu entwickeln scheinen. In der That stimmt auch die Mehrzahl[5]) der Autoren folgender Ordnung als der gewöhnlichen bei:

1. Erscheinungen seitens des Herzens,
2. Struma, gewöhnlich bald darauf
3. Exophthalmus,
4. Tremor.

Für den kindlichen Basedow macht Demme[6]) bezüglich der alten Symptomentrias dieselbe Angabe.

---

[1]) Manby, A. R., The pathology of the central nervous system in exophth. goitre. Brit. med. Journ. 1889. Mai. S. 1052.

[2]) Zehender, Handbuch der Augenheilkunde 1876. II, S. 451.

[3]) Gowers, W. R., Handb. der Nervenkrankh. Deutsch v. K. Grube 1892.

[4]) A. v. Graefe, Bemerkungen über Exophthalmus mit Struma und Herzleiden. Arch. f. Ophthalm. 1857. III, 2, S. 280.

[5]) Guttmann, P., Basedow'sche Krankheit. Eulenburg's Realencycl. der ges. Heilk. 1880. II, S. 15.

[6]) Demme, R., Die Krankheiten der Schilddrüse. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. 1878. III, 2, S. 397.

Nothnagel[1]) nimmt gerade die umgekehrte Folge an. Zuerst trete in der Regel der Exophthalmus auf, dann die Struma, die Tachycardie und endlich die Erscheinungen am Nervensystem. Analog ist beispielsweise auch der Chvostek'sche[2]) mit Addison'scher Krankheit complicirte Fall. Nach Buschan[3]) hingegen und den meisten übrigen Autoren erscheint das Glotzauge in nur seltenen Fällen als das allererste Symptom, Friedreich[4]) hat es nie als erstes Symptom beobachtet.

Die Prüfung der von uns zusammengestellten 31 Beobachtungen im kindlichen Alter, soweit sie diesbezüglich herangezogen werden können (20), ergibt als erstauftretendes Cardinalsymptom:

Herzerscheinungen	7mal
Herzsymptome und Struma gleichzeitig . .	1 „
Struma	3 „
Struma und Exophthalmus gleichzeitig . .	1 „
Exophthalmus	6 „
Marie'scher Tremor	2 „

In der Mehrzahl der Fälle (8 von 20) treten also als erstes Cardinalsymptom die Erscheinungen von Seite des Herzens auf, sei es nun Tachycardie, seien es Palpitationen, objectiv oder subjectiv wahrnehmbare (Beklemmung). Am zweithäufigsten beginnt die Krankheit mit Exophthalmus (7 von 20). Sodann folgen Struma (5 von 20) und Tremor (2 von 20).

In Procenten ausgedrückt, treffen als erstes Symptom zu:

Herzerscheinungen	in	40	Proc.
Exophthalmus .	„	35	„
Struma . . .	„	25	„
Tremor . . .	„	10	„

Es kommt jedoch häufig vor, dass die Krankheit gar nicht mit einem Cardinalsymptom einsetzt, sondern durch die sogen. Nebensymptome (Ermüdung und Schwäche, Kopfschmerz, Erscheinungen seitens des Digestionstractes) inaugurirt wird.

So führt schon Graves[5]) einen Fall an, welcher durch mehrmonat-

[1]) Nothnagel, H., Klin. Vorlesung über M. B. Allg. Wiener med. Zeitung 1889, S. 526.

[2]) Chvostek, F., Beiträge zur Electrotherapie. Wiener med. Presse 1869. S. 951.

[3]) Buschan, G., Basedow'sche Krankheit. Eulenburg's Realencycl. d. ges. Heilk. 1894. II, S. 684.

[4]) Friedreich, N., Krankheiten des Herzens. v. Virchow's Handb. der spec. Path. und Ther. 1861. V, 2, S. 417.

[5]) Graves, On clinical med. 1835, S. 674.

liche, selbst blutige Durchfälle (bis 15 täglich) eingeleitet wurde, worauf sich Palpitationen, Struma (links grösser als rechts) und Exophthalmus einstellten. Heusinger[1]) berichtet über eine 40jährige Dame, bei der das Leiden mit dem Gefühle von Abgeschlagenheit und Lähmung, besonders beim Gehen begann. Auch beim Kinde finden wir, wenn wir von den psychischen Prodromen absehen — als Einleitung je einmal Ermüdung und Beklemmung, Appetitlosigkeit, Magenatonie, Erbrechen, Durchfälle.

Das Intervall zwischen dem Auftreten der einzelnen Symptome, bezw. der Zeitraum, welcher vom Erscheinen des ersten Symptoms bis zur vollständigen Ausbildung des Krankheitsbildes liegt, ist äusserst variabel. Bei Erwachsenen finden wir oft jahrelange Zwischenräume angegeben, während andrerseits — bei acutem Verlaufe — die Symptome rasch nach einander, ja selbst gleichzeitig auftreten.

Beim Kinde sind analoge Verhältnisse, doch scheint eine schnellere Entwickelung des Höhepunktes der Krankheit häufiger zu sein.

Unsere erste Eigenbeobachtung zeigt ein acutes Auftreten aller Symptome innerhalb 4 Wochen, die zweite hingegen lässt vom Auftreten des Herzklopfens bis zur Wahrnehmung von Struma und Tremor 6 Jahre verstreichen und wäre es immerhin möglich gewesen, dass sich ohne Behandlung der Exophthalmus in einigen Jahren noch dazu entwickelt hätte.

Eine auffallend rasche Ausbildung der Krankheit beobachtete Solbrig (innerhalb 2 Tage) und Demme (5 Tage).

Die Zeitdifferenzen in der Aufeinanderfolge der einzelnen Symptome zum Aufbaue des classischen Krankheitsbildes führen uns nothgedrungen zur Besprechung der incompleten, rudimentären oder verwaschenen Formen, für welche die Franzosen den Ausdruck Forme fruste aus der Numismatik herübergenommen haben.

Für den ausgebildeten Triadencomplex hat Lebert[2]) den anatomisch wohl treffenden, sprachlich aber entsetzlichen Ausdruck Tachycardia strumosa exophthalmica vorgeschlagen, eine Bezeichnung, die wohl ihrer Langwierigkeit halber von Niemandem ernstlich acceptirt wurde. Bei der Beleuchtung der Rudimentärformen wollen wir der Einfachheit halber von der classischen Basedow'schen Trias ausgehen und vergessen, dass wir mit Charcot den Marie'schen Tremor als Cardinalsymptom annehmen müssen und ganz davon absehen, dass auch Jaccoud und Vigouroux ihren Symptomen den Werth von Hauptzeichen beigelegt wissen wollen.

---

[1]) Heusinger, Casper's Wochenschr. 1851, Nr. 4.

[2]) Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse u. ihre Behandlung. Breslau 1862, S. 306.

Mac Donnel[1]) ahnte als Erster die Formes frustes. Er beschreibt mehrere Fälle von Basedow'scher Krankheit, darunter eine Beobachung aus 1844 mit Palpitationen und Exophthalmie, ohne Thyreoideaschwellung. Dann sprach Trousseau[2]) von diesen Varietäten: Maladie dite fruste par l'absence du goître ou de l'exophthalmie. Aber erst Charcot[3]) hat das Thema eingehenden Studien unterzogen, indem er sogar einzelne Paradigmata dieser Formen aufstellte, z. B. Tachycardie, Tremor und Vigouroux'sches Symptom, oder Tachycardie, Struma und Tremor u. s. f.

In unsrer Tabelle findet sich das Krankheitsbild vollständig ausgeprägt 25mal, als Forme fruste 6mal.

Gerade das Vorkommen von verwischten Formen mag dazu wesentlich beigetragen haben, dass einzelne Autoren, besonders Duchek[4]), die Zusammenfassung des Symptomencomplexes perhorrescirten und der Aufstellung eines neuen Krankheitsgenus als Morbus Basedow schroff gegenübertraten.

Für die Formes frustes möchten wir folgende Eintheilung vorschlagen:

1. Progrediente Formen, wo das Krankheitsbild noch nicht zur classischen Trias vorgeschritten ist und sich — ohne Therapie — wahrscheinlich vervollständigen würde.

2. Stationäre Formen, wo die Krankheit durch vereinzelte Symptome markirt wird und überhaupt nicht die Classicität erreicht. Es sind dies die Formes frustes im eigentlichen Sinne des Wortes.

3. Regrediente Formen, das sind jene, in welchen die vorhandene unvollkommene Symptomenreihe als Ueberrest der sich spontan oder auf ärztliches Eingreifen rückbildenden, vormals typischen Form anzusehen sind.

Buschan theilt die Formes frustes entsprechend seiner Theorie ein in:

a) unvollständige ächte Basedowformen,

b) unvollständige Pseudo-Basedowformen, in welch' letzteren einzelne Basedowsymptome durch den Druck einer bestehenden Struma auf die Halsnerven und Halsgefässe erzeugt werden.

Durch die Aufstellung der Formes frustes wird die Diagnostik wesentlich erschwert. Wir werden noch darauf zu sprechen kommen, dass die Tachycardie die Constante ist, um welche sich die anderen Haupt- und

---

[1]) Mac Donnel, Observations on a peculiar forme of disease of the heart, attended with enlargement of the thyroid gland and eyeballs. Dubl. Journ. of med. sc. 1845, XXVII, S. 200,

[2]) Trousseau, Sur le g. ex. Arch. gén. de méd. 1862, S. 244.

[3]) Charcot, Les formes frustes du g. ex. Gaz. des hôp. 1889, Nr. 34.

[4]) Duchek, A., Die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien. Handb. d. spec. Path. u. Ther. Erlangen 1862. I, S. 219.

Nebensymptome gruppiren, um das Krankheitsbild einzurahmen. Und es wird immerhin schwer sein, eine einfache Tachycardie von einer Basedow-Tachycardie bei incompleten Formen zu sichten; es wird auf die Nebensymptome viel Gewicht zu legen sein. Eine stricte Norm lässt sich in dieser Richtung nicht aufstellen; es wird der Auffassung des Einzelnen ein gewisser Spielraum gelassen und Sache der Erfahrung wird es bleiben müssen, in der Diagnose keinen Missgriff zu begehen. So strenge jedoch, wie z. B. Remak[1]) vorgegangen wissen will, möchten wir nicht für gut finden. Dieser Autor hält nämlich die Diagnose des Basedow allein aus der Existenz von vermehrter Herzaffection und Struma für noch nicht genügend begründet; er will immer Tremor und, wo nicht Exophthalmus, wenigstens Graefe nachgewiesen haben.

Und so wollen wir denn zu der Betrachtung der einzelnen Symptome unserer Krankheit übergehen, indem wir die Besonderheiten des Bildes an Kindern speciell berücksichtigen und stets mit den an den Erwachsenen gefundenen Ergebnissen in Vergleich setzen werden. Wir beginnen mit der Besprechung der Tachycardie.

Die Hyperkinesis des Herzens gilt bei der Mehrzahl der Autoren als nothwendiges Postulat für die Diagnose des Morbus Basedow. Nothnagel[2]) betont in seinen klinischen Vorlesungen, dass er sich nie getrauen würde, einen Basedow zu diagnosticiren, wenn langsamer Puls vorläge. Er zweifelt auch sehr stark an der diagnostischen Richtigkeit jener in der Literatur verzeichneten Fälle, bei welchen die Tachycardie als fehlend angegeben wurde. Charcot[3]) drückt seine Meinung über diesen Punkt kurz und bündig aus: Ohne Tachycardie kein Morbus Basedow. Und Sée[4]) bezeichnet die Tachycardie als das constante und wirklich charakteristische Symptom.

Dusch beobachtete in 3 von 58 Fällen Fehlen der Tachycardie, Burls[5]) 4mal unter 50 und Béni-Barde[6]) 2mal unter 20 Fällen dasselbe. Einzelne Beobachtungen dieser Art erwähnen Mooren[7]), Abadie[8]) und

---

[1]) Remak, Berl. med. Gesellschaft. Sitzung vom 18. Januar 1888.

[2]) Nothnagel, Allgem. Wiener med. Zeitung 1889, S. 526.

[3]) Charcot, Des formes frustes du g. ex. Gaz. des hôp. 1889, Nr. 34.

[4]) Sée, Maladie de B. Traité des mal. du coeur. 1889.

[5]) Burls, cit. nach Moutet, Du début cardiaque du goître ex. Thèse de Paris 1889.

[6]) Béni-Barde, Quelques considérations sur le g. ex. Gaz. des hôp. 1874.

[7]) Mooren, Ophth. Mittheil. aus dem Jahre 1873. Berlin 1874, S. 14.

[8]) Abadie, Considérations sur certaines formes du g. ex. Un. méd. 1888, Nr. 157.

Reynolds [1]). Leube [2]) und Chisolm [3]) berichten über je einen Fall mit nur 82—85 Pulsschlägen pro Minute. In die Dissertationsarbeit von Kalm fand ein Fall Aufnahme, wo wohl Palpitationen, jedoch keine Tachycardie vorhanden war; Kalm berichtet, dass sogar einige Male statt Tachycardie eine Verlangsamung des Pulses bei Morbus Basedow (Heinz) bestanden habe.

Wir glauben uns den erstgenannten Autoren anschliessen und für die Forderung der Tachycardie behufs Diagnosenstellung eintreten zu müssen. Wir halten es für eine unbedingte Nothwendigkeit, bei dem Wechsel des Bildes, unter welchem die besprochene Krankheit auftritt, wenigstens ein Symptom als beständig anzunehmen. Freilich müssen wir dann für jene Fälle, bei denen beispielsweise die Herzerscheinungen am Schlusse auftreten, zu einer gewissen früheren Zeit die Diagnose Basedow'sche Erkrankung eliminiren. Das geht an. Wir können ja unter solchen Umständen die weitere Ausbildung des typischen Krankheitsprocesses vermuthen und erwarten, dürfen aber in jenem uns vorliegenden Frühstadium Basedow eben noch nicht diagnosticiren. Es würde ja sonst auch bezüglich der Formes frustes eine heillose Verworrenheit einreissen.

Darüber sind alle einig, dass die Pulsfrequenz beim Kinde nie so hohe Zahlen erreicht als bei Grossen. Für letztere gilt als gewöhnliche Zahl 120—160 pro Minute, M'Donnel [4]) constatirte bis 200, Gildemeester mitunter sogar unzählbare Pulsschläge. Die durchschnittliche Frequenz bei Kindern beträgt 100—120 Schläge. Es muss uns dies umsomehr auffallen, als wir gewohnt sind, beim Kinde die Pulsfrequenz durchgehends höher zu finden, besonders auffallend in allen Fällen, wo auch beim Erwachsenen der Puls beschleunigter ist, so z. B. im Fieber. Warum gerade hier die Thatsache den Erwartungen nicht entspricht, dafür eine Erklärung zu geben, wurde noch nicht versucht.

Mit der Pulsbeschleunigung einhergehend, treffen wir zumeist auf lebhafte Herzaction und das subjective Gefühl von Herzklopfen.

Der Spitzenstoss des Herzens ist fast stets verbreitert und verstärkt, selbst hebend, blos als Folge der vermehrten Arbeitsleistung des Herzens ohne organische Veränderung desselben. Unter Umständen, in denen der Herzimpuls in toto verstärkt ist, fällt es schwer, ihn vom verbreiterten Herz-

---

[1]) Reynolds, Contribution ... Lancet 1890, Mai.

[2]) Leube, Klin. Ber. von der med. Abth. des Landeskrankenhauses zu Jena. Erlangen 1875, S. 28.

[3]) Chisolm, Exophth. goitre. Philadelph. med. Times 1870, 15. October.

[4]) Mac Donnel, Dubl. Journ. of med. sc. 1845. XXVII.

stosse abzutrennen; nur hie und da tritt er dann, durch seine besondere Stärke abgrenzbar, aus den übrigen Herzbewegungen heraus.

Objectiv ist ein lebhaftes Vibriren und Pulsiren der ganzen Herzgegend zu constatiren, welches nach unten den 5., 6. und 7. Intercostalraum, so wie die epigastrische Region betrifft, nach oben den 2. Intercostalraum in Mitleidenschaft zieht; letzterer Umstand ist wohl auf lebhafte Pulsation der grossen Gefässe zurückzuführen.

Subjectiv äussert sich die verstärkte Herzfrequenz durch das Gefühl des Herzklopfens, das im Beginne des Leidens nur anfallsweise auftritt, um erst im weiteren Verlaufe habituell zu werden. Häufig ist das Herzklopfen die erste Klage der Patienten, jedoch nicht immer. Es werden sogar Fälle beschrieben, in welchen dasselbe als letztes Symptom in die Erscheinung trat; so eine 35jährige Frau bei Yeo [1]), welche den Exophthalmus viel früher darbot, als die Palpitationen. Féréol [2]) beschreibt im selben Jahre einen Fall, bei welchem zuerst der Kropf, dann der Exophthalmus und zuletzt die Palpitationen mit Erweiterung der Gefässe und mit systolischem Geräusche am Herzen auftraten. In unserer Tabelle werden die Herzaffectionen 5mal als letztes Symptom beschrieben.

Angaben über die subjective Empfindung des Herzklopfens sind bei Kindern minder häufig. Es hängt dies wohl mit der mangelhaften Betonung der Gefühle und Empfindungen im Kindesalter überhaupt zusammen. Es ist uns ja auch Allen geläufig, dass die Angaben über den Schmerz bei sonst ganz klugen Kleinen häufig vage und unzuverlässig sind. Und so vermuthe ich, dass die Herzpalpitationen wohl von den Kindern empfunden werden, nicht aber als solche specificirt werden können, sondern sich als allgemeines Unbehagen geltend machen.

Uebrigens kommen auch hie und da bei Erwachsenen die Palpitationen nicht zum subjectiven Ausdrucke. Herard [3]) lenkt die Aufmerksamkeit auf diese Erscheinung, indem er mit Bezug auf die Herzpalpitationen bei „Kranken mit exophthalmischer Cachexie“ bemerkt, dass dieselben von den Patienten häufig gar nicht empfunden werden, und dass manche bei einer Zahl von 160 Schlägen pro Minute darüber keine Klage führen. Die gleiche Hinweisung haben wir in einer Notiz von Abadie [4]) über einen Krankheitsfall,

---

[1]) Yeo, J. B., Sitzung der Lond. clin. society vom 9. März 1876. Brit. med. Journ. 1879.

[2]) Féréol, Gaz. méd. de Paris. — Annales de la soc. de méd. de Gand 1876. II.

[3]) Herard, Allg. med. Centralzeitg. 1876, S. 1034.

[4]) Abadie, Ch., Un. méd. 1880, Nr. 157.

bei welchem zuerst Exophthalmus, dann Struma und endlich die mässige Tachycardie (P. = 96), jedoch ohne subjectives Herzklopfen zum Vorschein kamen. Ausser diesen Fällen führt Hirschberg[1]) noch 16 an, in welchen die Palpitationen fehlten. Es ist überhaupt merkwürdig, dass oft bei ganz geringer Pulsbeschleunigung das Gefühl des Herzklopfens im Vordergrunde steht, während eine Pulsfrequenz von bis 200 Schlägen minimale Beschwerden machen kann.

Wie erklären sich Tachycardie und Palpitationen?

Die Physiologie lehrt uns, dass der Herzrhythmus durch folgende Factoren beeinflusst wird:

a) Herzganglien,

b) Geflecht der Herznerven, welches

α) vom Hals- und Brusttheil des sympathischen Grenzstranges,

β) vom Vagus seine Fasern bezieht.

Eine Beschleunigung der Herzthätigkeit kann also durch verschiedene Ereignisse erzielt werden.

1. Durch eine Erregung der Herzganglien selbst, z. B. vermehrte Blutzufuhr, ein Moment, welches Friedreich benützt, die strumöse Tachycardie zu erklären: Durch eine Lähmung der vasomotorischen Herznerven werde eine Erweiterung der Coronararterien und in weiterer Folge eine Hyperämie des Herzmuskels bedingt, wodurch eine stärkere Erregung der Herzganglien statthat.

2. Eulenburg und Guttmann[2]) nehmen einen Reizungszustand der von Bezold[3]), Böhm und Stricker studirten, im Halssympathicus verlaufenden excitomotorischen Fasern des Herzens an, deren Reizung eine vermehrte und verstärkte Herzaction zur Folge hat. Nachdem man sich jedoch an dem supponirten permanenten Reizzustand eines Nerven stösst, so ist zu bedenken, dass die Intensität der Erscheinungen beim Morbus Basedow erheblichen Schwankungen unterworfen ist, welche Seeligmüller als ein Nachlassen und Wiederansteigen des Reizzustandes deutet. — Merkwürdigerweise ist eine Lähmung der excitomotorischen Fasern nach Nicati[4]) ohne besonderen Einfluss auf die Herzthätigkeit.

3. Lähmung des Vagus bedingt Tachycardie. G. Sée[5]) erklärt aus der Vaguslähmung nicht nur die Herzbeschleunigung, sondern den ganzen

[1]) Hirschberg, L., Die Basedow'sche Krankheit. Wiener Klinik 1894, S. 31.

[2]) Eulenburg u. Guttmann, Pathologie des Sympathicus. Berlin 1873.

[3]) Bezold, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Würzburg. Leipzig 1867.

[4]) Nicati, La paralysie du nerf sympathique. Lausanne 1873.

[5]) Sée, G., Mal. d. B. Traité des maladies du coeur. 1889.

Symptomencomplex. Wir kennen ja auch die vermehrte Pulsfrequenz bei Druck verkäsender Bronchialdrüsen auf den Vagus (Tuczek)[1], wiewohl Seitz[2]) die vermehrte Herzaction bei Bronchialdrüsenschwellung aus einer Compression der Aorta und dadurch bedingter Herzhypertrophie erklärt, in deren Gefolge es zu Herzklopfen komme.

Die zur Herzacceleration führende Vaguslähmung müsste entweder eine periphere oder eine centrale sein. Gegen die erstere der beiden Annahmen sprechen die anatomischen Erfahrungen; theoretisch ist sie allerdings als möglich zugegeben, da William[3]) nach Vagusdurchschneidung nicht nur eine Frequenzzunahme, sondern auch eine Vermehrung der Contractionskraft des Herzens auftreten sah. — Eine centrale Vagusparalyse ist auch nicht von vornherein von der Hand zu weisen. Sie wird ja auch in vielen anderen Fällen zur Erklärung der Tachycardie herangezogen, so im Endstadium der Meningitis tuberculosa und in den späteren Stadien der progressiven Bulbärparalyse [Kussmaul[4]) Erb[5])]. Die pathologische Anatomie lässt uns beim Versuche, die exophthalmische Tachycardie aus einer centralen Vagusparalyse zu erklären, im Stiche. Wir müssen uns also vorstellen, dass es sich entweder um eine rein functionelle Störung des Vaguscentrums handle oder die thyreoidale Hypothese für die Erklärung der Basedow'schen Symptome gelten lassen. In letzterem Falle hätten wir in der That mit Bezug auf die Tachycardie infolge Wirkung organischer Gifte, welche im menschlichen Körper producirt werden, ein drastisches Analogon in der Tachycardie nach Diphtherie, wenn wir mit Duchenne annähmen, dass es eine Vaguslähmung durch die Wirkung des diphtheritischen Giftes auf den Vaguskern sei. Dabei dürfen wir freilich nicht übersehen, dass die Untersuchungen Oertel's von anderer Seite Licht in die Sache gebracht haben. Derselbe fand nämlich, dass bei Injectionen diphtheritischen Giftes in das Blut eines Kaninchens Exsudationen in das Neurolemma peripherer Nerven stattfinden können, wodurch dann die Thätigkeit des betreffenden Nerven gelähmt wird.

Durch die Studien über die paroxysmelle Tachycardie und die diesbetreffenden Thierversuche ist soviel sicher gestellt, dass bei Vaguslähmung höhere Pulszahlen resultiren (Nothnagel) als bei Reizung der Beschleunigungsfasern. Und doch darf daran nicht allzustrenge festgehalten werden.

---

[1]) Tuczek, Deutsches Arch. für klin. Med. 1872. XXI, S. 102.

[2]) Seitz, Die klin. Diagn. der Bronchialdrüsenkrank. Verhandl. d. XI. Vers. der Ges. für Kinderheilk. in Wien. Wiesbaden 1895, S. 63.

[3]) William, Centralbl. für Physiol. 1890, S. 717.

[4]) Kussmaul, Volkmann's Vorträge, Nr. 54.

[5]) Erb, Ziemssen's Handb. XI, 2.

Denn wenn man von vornherein nur geneigt wäre anzunehmen, dass sehr gewaltige Erhöhungen der Pulsfrequenz, wie z. B. bis auf 220 Schläge, eher auf eine Lähmung des Vagus, wie auf eine Erregung der sympathischen Nervenfasern hinweisen, so müssen nach Fraentzel [1]) doch einzelne Fälle dieser Art, wie z. B. der bekannte Zunker'sche [2]), trotz der Pulsfrequenz von 220 Schlägen auf Erregungszustände zurückgeführt werden; sonst wären einzelne dabei beobachtete Thatsachen nicht zu erklären, wie z. B. Erweiterung der Pupillen und Erblassen im Beginne und Verengerung der Pupillen unter Röthung des Gesichtes und Ausbruch von starkem Schweiss zu Ende des Anfalles.

Für die paroxysmelle Tachycardie hat übrigens Nothnagel [3]) ein unsrer Meinung nach vorzügliches, das Causalmoment berücksichtigendes Eintheilungsprincip aufgestellt:

a) Wenn bei der paroxysmellen Tachycardie eine sehr hohe Pulsbeschleunigung besteht, wenn die Schlagfolge dabei eine ganz gleichmässige und der Herzimpuls sehr schwach ist, wenn anderweitige Symptome fehlen oder nur solcher Art vorhanden sind, beziehungsweise sich erst entwickeln, dass dieselben als Folgezustände der unvollkommenen Herzentleerung angesehen werden müssen, endlich wenn gar direct eine Lähmung noch anderer im Vagus verlaufenden Nervenbahnen gleichzeitig besteht: dann kann man als Ursache im speciellen Falle eine Vaguslähmung annehmen.

b) Wenn im tachycardischen Anfalle der Herzimpuls kräftig ist, wenn die peripheren Arterien dabei gut gefüllt und gespannt sind (was aber nicht nothwendig so sein muss), wenn ausgesprochen andere Reizungserscheinungen seitens vasomotorischer Nervenbahnen im Anfall auftreten: dann ist die Annahme eines Erregungszustandes der beschleunigenden Nerven gerechtfertigt.

Wenn wir — worauf wir später noch zu sprechen kommen — zur Erklärung der Basedow'schen Symptome verschiedenerlei Gründe heranziehen wollten und das Krankheitsbild nicht für ein einheitliches ansprechen, so können wir dasselbe Princip auch für die Basedow'sche Tachycardie in Anwendung bringen.

Für die Sympathicusreizung würde noch besonders der Umstand sprechen, dass manche Fälle von nervösem Herzklopfen aus den gewöhnlichen

---

[1]) Fraentzel, O., Ueber Tachycardie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. XVII, Nr. 9.

[2]) Zunker, Berl. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 43.

[3]) Nothnagel, H., Ueber paroxysmelle Tachycardie. Wiener med. Blätter 1887. X, Nr. 3, S. 74.

Gründen (körperliche und geistige Ueberanstrengung, anhaltende Gemüthsbewegung, Excesse in Venere und Onanie, schliesslich Missbrauch von Alkohol, Kaffee oder Tabak) mit Erweiterung der linken Pupille verknüpft sind.

Schliesslich dürfen wir eines Momentes bei der Erklärung der Tachycardie nicht vergessen, des Einflusses des Grosshirns auf die Herzthätigkeit. Die Einwirkung des Grosshirns auf ein vasomotorisches Centrum ist wohl denkbar, da ja sicherlich gewisse vasomotorische Nerven durch Vermittelung der Psyche beeinflusst werden können (Erröthen und Erblassen bei psychischen Erregungen). Ich erinnere an eine Mittheilung Tarschanoff's [1]), nach welcher Botkin einen Patienten mit progressiver Muskelatrophie beobachtete, der willkürlich und zu jeder Zeit seinen Puls zu hemmen im Stande war, wenn er sich nur die traurige Lage seines Zustandes vorstellte. Proebsting [2]) führt 2 Fälle von functioneller Neurose mit Verlangsamung des Herzschlages an (Flint und Heine). Ich selbst hatte Gelegenheit, einen $5\frac{1}{2}$jährigen hysterischen Knaben mit hysterischer Bradycardie zu beobachten; da dieser Fall ausserdem noch andere der Basedow-schen Krankheit entgegengesetzte Symptome zeigt, behalte ich es mir vor, auf denselben zurückzukommen.

Für den vermehrten Herzimpuls hat man

a) die Tachycardie verantwortlich machen wollen. Wir haben jedoch schon darauf hingewiesen, dass oftmals auch bei Erwachsenen die Tachycardie ohne Herzklopfen verläuft und umgekehrt.

b) Die Herzhypertrophie für die verstärkte Action als Grund anzunehmen, geht nicht in allen Fällen an. Denn einerseits fehlt bei Basedow'scher Krankheit trotz vorhandener Palpitationen jegliche Veränderung in den Grössenverhältnissen des Herzens (8mal bei unseren 31 Kranken), andrerseits ist bei Hypertrophie aus manchen anderen Gründen, z. B. Aortenstenose, wo es doch der höchsten Energie bedarf, und bei Arteriosclerose der Herzimpuls meist nicht verstärkt.

c) Wahrscheinlich ist der Grund ein nervöser. Müller [3]) nimmt an, dass eine von Nerveneinflüssen abhängige Veränderung in der Art der Herzcontraction, etwa eine raschere, plötzlichere Zusammenziehung der Muskulatur das Phänomen bedinge. Charcot [4]) fasst die Herzpalpitationen

---

[1]) Tarschanoff, J. R., Ueber willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. Archiv für die ges. Physiol. 1885, S. 35.

[2]) Proebsting, A., Ueber Tachycardie. Deutsches Arch. für klin. Med. 1882. XXXI, S. 350.

[3]) Müller, F., Beiträge zur Kenntniss der B.'schen Krankheit. Deutsches Arch. für klin. Med. 1893. LI, S. 387.

[4]) Charcot, Mémoire sur une affection caractérisée par des palpitations

auf als „une lésion purement fonctionnelle, dont le point de départ peut-être cherché, sans doute, dans une affection du système nerveux". Begbie[1]) und Mackenzie[2]) haben sie als anämisch gedeutet, bezw. als nervösen Folgezustand der Anämie.

Herzvergrösserung wird sehr häufig, nach unserer Tabelle in $^1/_3$ der Beobachtungen, als Complication beschrieben. Es ist wichtig zu wissen, dass dieselbe niemals das Primäre ist, sondern erst secundär im Verlaufe der Krankheit, immer erst nach der Tachycardie, dazukommt. Die Herzvergrösserung correspondirt nicht mit der Pulszahl, sie fehlt oft bei einer Pulsfrequenz von 120—160, während sie eine solche von 100 Schlägen pro Minute begleitet. Zumeist handelt es sich um Dilatation, oder Dilatation mit Hypertrophie verknüpft.

Die Herzhypertrophie resultirt aus der fortgesetzt verstärkten Action des Herzmuskels. Jedesmal, wenn sich das Herz mit ungewöhnlichen Füllungen oder gegen vermehrte Widerstände, kurz unter Bedingungen contrahiren soll, welche ihm ungewöhnliche Arbeit aufladen, und diese Arbeit auch wirklich leistet, sind die Bedingungen für einen vermehrten Stoffwechsel und also für Hypertrophie des Herzmuskels gegeben. Wenn wir die Friedreich'sche Hypothese von der Erweiterung der Coronararterien als richtig gelten liessen, hätten wir einen Grund mehr, die Hyperplasie des Herzfleisches plausibel zu finden.

Dass Dilatation und Hypertrophie oft neben einander einhergehen, darf uns nicht überraschen, wenn wir erwägen, dass bereits unter physiologischen Bedingungen Arbeitssteigerung des Herzens und Dilatation hart neben einander stehen, dass beide sich nicht nur nicht ausschliessen, sondern gerade sehr häufig einander begleiten. (Frey[3].)

Herzgeräusche gelangen an Basedowkranken häufig zur Beobachtung. Der Angabe Friedreich's[4]), dass dieselben meistens fehlen, stehen Reynold's[5]) Erfahrungen gegenüber, nach welchen dieselben an Erwachsenen in $^2/_3$ aller Fälle vorkommen. Bei unseren 31 Kindern fanden sich dieselben 9mal, das ist in $^1/_3$ der Beobachtungen.

Ueber die Herzphase, in welcher die Geräusche zu vernehmen sind,

---

du coeur et des artères, la tuméfaction de la glande thyréoïde et une double exophthalmie. Gaz. méd. de Paris 1856. XI.

[1]) Begbie, Edinb. Med. and Surg. Journ. 1859.

[2]) Mackenzie, W., Practical treatise on the diseases of the eye. London 1859.

[3]) v. Frey, M., Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Deutsches Arch. für klin. Med. 1890. XLVI, S. 407.

[4]) Friedreich, N., v. Virchow's Handb. 1861. V, 2, S. 416.

[5]) Reynolds, A contribution ... Lancet 1890, May.

herrscht Einigkeit bei den Autoren, es ist die Herzsystole. Nicht so über die Localisation. Während Möbius[1]), Reynolds und Gowers die Hauptintensität des Geräusches an die Herzbasis verlegen, bezeichnen Guttmann[2]), Ziemssen[3]), in neuerer Zeit Roosevelt[4]) und Mannheim[5]) die Herzspitze als den Ort, wo das Geräusch das Maximum seiner Deutlichkeit erreicht. In unseren Krankengeschichten wird das systolische Geräusch 2mal an der Herzbasis (Nr. 4 und 7) und 2mal an der Herzspitze (Nr. 14 und 22) als am deutlichsten bezeichnet. In 4 Fällen (Nr. 10, 11, 12 und 24) ist das Geräusch über alle Ostien ausgedehnt. Im ersten Falle der Tabelle ist eine genauere Localisation nicht angegeben. Die Geräusche werden öfters auf die grösseren Gefässe, namentlich Carotiden fortgeleitet. Vereinzelt ist meine Beobachtung, dass die systolischen Geräusche in den peripheren Gefässen zur Wahrnehmung gelangen, ohne dass am Herzen etwas gemerkt wird.

Der Charakter der Geräusche ist theils weich, hauchend, blasend, theils rauh, schabend; musikalisch finde ich ihn nirgends bezeichnet. Frémissement cataire wird im Kindesalter nicht beschrieben.

Begründet sind die Geräusche durch verschiedene Momente:

1. Herzfehlergeräusche. Sie bleiben nach der Genesung vorhanden. Zumeist sind es Insufficienzgeräusche und verdanken jenen Wirbeln ihren Ursprung, welche durch den Zusammenprall des abnorm zurückfliessenden Blutes mit dem normal entgegenströmenden Blut entstehen; combinirt sind sie durch eine Art Stenosengeräusch, indem ja das zurückströmende Blut durch eine verengte Oeffnung tritt, wobei ebenfalls Wirbel sich bilden. Hervorzuheben ist der Fall von Bootz (Nr. 22), in welchem die Herzgeräusche anfangs inconstant und systolisch waren, während am Schlusse starke diastolische, constante Geräusche über den Aortenklappen vernehmbar waren, was nur derart zu erklären ist, dass sich durch die infolge der gesteigerten Herzthätigkeit mit der Hypertrophie des Herzmuskels hervorgerufene Erweiterung der Aorta eine Aortenklappeninsufficienz herausgebildet hat.

2. Dilatationsgeräusche am Herzen, welche mit der Rückbildung der Herzerweiterung zum Schwinden kommen.

[1]) Möbius, J. P., Ueber die B.'sche Krankheit. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1891. I, S. 405.

[2]) Guttmann, Basedow'sche Krankheit. Eulenburg's Realencycl. 1880. II, S. 16.

[3]) Ziemssen, XII, S. 78.

[4]) Roosevelt. — West, J., Basedow's disease with autopsy. Med. News Philad. 1888, S. 353.

[5]) Mannheim, Morbus Gravesi, S. 27.

α) Durch abnorme und unregelmässige Wandvibrationen der erweiterten Herzhöhlen und grossen Gefässstämme hervorgerufen (Friedreich).

β) Mangelhafter Klappenschluss durch Erweiterung des Ansatzringes (relative Schlussunfähigkeit der Klappen).

γ) Mangelhafte Function der Papillarmuskel, welche durch die Erweiterung des Herzens aus einander gerückt sind.

3. Herzgefässgeräusche. Durosiez[1]) ist der Ansicht, dass es sich um eine durch Sympathicuslähmung entstandene Dilatation der Coronararterien handle, in welchen es analog den Geräuschen über den erweiterten Schilddrüsenarterien zur Geräuschbildung komme.

4. Degenerationsgeräusche, bedingt durch degenerative Processe am Myocard.

α) Traube erklärt sich die Geräusche aus einem ungenügenden Spannungszustand in den Klappen und Wandungen der grossen Gefässe infolge von Schwäche der Herzmuskulatur.

β) Eine zweite Möglichkeit ist gegeben durch eine infolge fettiger Degeneration der Papillarmuskel auftretende Functionsuntüchtigkeit derselben. Ich sah erst kürzlich einen derartigen Fall, der bei hochgradigster Anämie seit Jahren die Zeichen einer typischen Mithralinsufficienz darbot, während die Nekropsie keinerlei Veränderung an den Klappen, wohl aber jene Degeneration der Papillarmuskel zu Tage brachte.

5. Anämische Geräusche, welche gewöhnlich über dem Pulmonalostium am schönsten gehört werden. Sie schwinden mit der Besserung, bezw. Heilung der concommittirenden Anämie. Ihre Erklärung ist keine einheitliche.

α) Bamberger beschuldigte die hydrämische Beschaffenheit des Blutes, infolge deren letzteres leichter beweglich sei und günstige Verhältnisse für das Entstehen von Wirbel- und Frictionsgeräuschen geboten werden.

β) Sahli vermuthet, dass hinter den organischen Herzgeräuschen Venengeräusche aus den grossen Stämmen im Thorax stecken. Dies mag wohl besonders für jene Fälle zutreffen, wo wir, wie z. B. in Nr. 14, auch Venensausen über den Jugulares verzeichnet finden.

Für das Kindesalter müssen wir uns stets vor Augen halten, dass anämische Geräusche, wie schon Henoch hervorhebt, mindestens bis zum 6. Lebensjahre fast nie und später auch nicht allzuhäufig vorkommen. Wir beobachteten fast stets als Zeichen der kindlichen Anämie eine Accentuation des zweiten Pulmonaltons; thatsächlich findet sich in unserer Samm-

---

[1]) Durosiez, Des souffles des artères cardiaques dans le g. ex. Gaz. méd. 1878, S. 540. — Des souffles dans le g. ex. France méd. 1895, Nr. 2.

lung 4mal diese Erscheinung; selbe ist um so auffallender zu bemerken, als wir ja namentlich durch die Untersuchungen Hochsinger's[1]) wissen, dass bei den Kindern bis zum 5. Jahre der jambische Rhythmus (◡—) an den arteriellen Ostien nicht zu constatiren ist, vielmehr auch hier der erste Ton mehr accentuirt erscheint. — Dabei ist aber wohl zu beachten, dass die Accentuation des zweiten Pulmonaltons eine längere Zeit dauernde sein muss, um als pathologisch aufgefasst werden zu können, da wir ja bei Erregungszuständen im Kindesalter häufig den zweiten Pulmonalton vorübergehend verstärkt finden.

Herzarhythmie wird oft bei Morbus Basedow notirt, ohne als eigentliches Basedowsymptom zu gelten; Féréol[2]) nennt diesen Zustand „ataxie cardio-vasculaire". Lée steht wohl mit seiner Auffassung, dass diese „arhythmie cardiaque" als Regel aufzufassen sei, vereinzelt da. Bei Kindern fiel die Arhythmie des Pulses selten auf. Unter 31 Fällen finde ich sie nur 4mal verzeichnet. In den Ehrlich'schen Angaben (Nr. 25) wird der Puls als „ziemlich regelmässig" angeführt. Wie dies streng genommen aufzufassen ist, wissen wir nicht.

Wenn wir von den durch Heubner am Naturforscher-Congress zu Wien (1894) skizzirten, die Basedow'sche Krankheit event. zufällig complicirenden Ursachen absehen, bleiben uns folgende Möglichkeiten für die Erklärung dieses Symptomes:

1. Materielle, resp. rein cardiale Herzarhythmie infolge Insufficienz des Herzmuskels, vielleicht als erstes Zeichen der die Dilatation und Hypertrophie des Herzens begleitenden degenerativen Myocarditis. Sie ist (Nr. 5 und 25) continuirlich und dauert so lange an als die ihr zu Grunde liegende Herzkrankheit; nach und nach gesellen sich ihr die übrigen Zeichen der Herzinsufficienz bei.

2. Druckarhythmie nach Mannheim (l. c., pag. 28), welcher sie auf Druck der Struma zurückführen will, was wohl äusserst unwahrscheinlich klingt.

3. Constitutionelle Arhythmie infolge Disproportion zwischen den Gefässen und der Kraft der das Blut treibenden centralen Pumpe. So haben Heubner[3]) und vor ihm Hauner, Löschner und Steiner betont, dass man häufig bei anämischen und nervös erregten Kindern Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit begegnet, ohne dass dieser Erscheinung eine Herz- oder Hirnkrankheit zu Grunde liegt; wahrscheinlich ist dies, sowie die so häufigen

[1]) Hochsinger, Die Auscultation des kindl. Herzens. Wien 1890.

[2]) Féréol, Note sur un cas singulier du g. ex. Gaz. des hôp. 1874, S. 1094.

[3]) Heubner, Ueber Herzarhythmie im Kindesalter. Verhandl. der XI. Versammlung der Ges. für Kinderheilk. Wiesbaden 1895, S. 102.

Herzpalpitationen magerer, rasch wachsender, blasser Kinder, welche sich während der Schuljahre, besonders in den letzten Jahren vor der Entwickelung der Pubertät geltend machen, auf ein Missverhältniss zwischen der Grösse des kindlichen Herzens und der Weite der Arterien zurückzuführen (Guidi).

4. Psychische Herzarhythmie, wie ich die Arhythmie bei meiner zweiten Eigenbeobachtung bezeichnen möchte. Ich kann mir nämlich nicht denken, dass es sich bei diesem Mädchen um eine Herzfleischveränderung handle, obwohl das Herzklopfen schon 6 Jahre und die Dilatatio cordis wahrscheinlich auch schon lange bestehen; denn es haben sich niemals andere Insufficienzerscheinungen geltend gemacht und ausserdem trat die Pulsirregularität immer nur im Anfange der Untersuchung oder bei einem dem Kinde noch nicht gewohnten Untersucher auf. Angeregt durch den Heubner-schen Vortrag habe ich längere Zeit hindurch der Untersuchung des kindlichen Herzens mit Rücksicht auf Arhythmie meine Aufmerksamkeit zugewendet und gefunden, dass anämische oder nervös belastete Mädchen, die sehr aufgeregt zur Untersuchung kamen, durch 3—5, selbst 15 Minuten eine manchmal kaum merkbare, aber immerhin thatsächlich vorhandene Unregelmässigkeit des Pulses an den Tag legten. Ich nehme an, dass es sich hier um eine von der Psyche reflectorisch ausgelöste Reizung der Hemmungsfasern des Herzens handle; jene von den Kindern, welche ich schlafend zu untersuchen Gelegenheit hatte, wiesen im Schlafe regulären Puls auf.

Vielleicht ist speciell beim Morbus Basedow die Pulsarhythmie nur der Ausdruck der Labilität im Tonus der herzhemmenden und herzbeschleunigenden Fasern.

Dass bei Kindern die Pulsfrequenz in der Regel nicht so hoch ist als bei Erwachsenen und dass der Puls arhythmisch sein kann, habe ich im Vorhergehenden bereits besprochen.

Es erübrigt mir, über die Qualität desselben zu sprechen.

Friedreich führt aus, dass fast niemals die gesteigerte Pulsation der Carotiden fehlt. Auch in der Mehrzahl unserer Fälle treffen wir auf bedeutende Pulsation der Carotiden (Carotidenhüpfen), Temporales und häufig der Thyreoideae. In Fall Nr. 22 von Bootz ist diese Pulsation so stark, dass der Kopf lebhafte systolische Erschütterungen zeigt. Im Gegensatze zu dieser Lebhaftigkeit der Arterien des Kopfes und Halses steht — jedoch nicht immer — das Verhalten des Radialpulses. Greenhow [1]) und Anstie [2]), sowie Trousseau und neuerdings Benedikt [3]) haben darauf hingewiesen.

---

[1]) Greenhow, Med. Tim. and Gaz. 1868. I.

[2]) Anstie, Med. Tim. and Gaz. 1868. I.

[3]) Benedikt, Ueber M. B. Wiener med. Presse 1869, Nr. 52.

Wenn jedoch Gowers[1]) meint, dass die Ursache in dem Umstande zu suchen sei, dass der Ventrikel wahrscheinlich keine Zeit habe, die normale Blutmenge aufzunehmen, und die Systole unvollkommen sei, so erklärt dies wohl das Verhalten des Radialpulses, nicht aber jenes der Carotiden. Es scheint wohl viel einleuchtender, dass durch die aus was immer für Gründen bestehende Ueberfüllung der oberen Gefässe nicht die genügende Blutmenge erübrigt, um die Radialis ordentlich zu füllen. Ausnahmsweise kann der Radialpuls schnellend (Nr. 30) oder hart und gespannt (Nr. 27) sein.

Kahler[2]) nennt einen derart bewegten Puls schlagend; derselbe bedingt oft die sehr quälende Empfindung des „schlagenden Pulses". Er ist häufig nur auf bestimmte Regionen beschränkt, z. B. hauptsächlich auf die Bauchaorta, Carotiden. In solchen Fällen ist dann die Kraft, mit welcher das Blut in die Gefässe getrieben wird, das vorherrschende Symptom, während die gesteigerte Frequenz des Pulses in den Hintergrund tritt.

Ihre Erklärung finden diese besonders auf Hals und Kopf beschränkten Gefässpulsationen nach Cheadle[3]) theils in der vermehrten Herzkraft, theils in dem mangelnden Tonus und der Dilatation der Gefässe.

Dass in den peripheren, auch kleineren Arterien Gefässgeräusche auftreten können, habe ich bereits erwähnt. Es ist dies eine Aehnlichkeit der Basedow'schen Krankheit mit Aortenklappeninsufficienz, wie eine solche auch in dem häufig bestehenden Retinalpulse besteht. Arteriellen Leberpuls hat Lebert in 3 Fällen beschrieben.

Gefässerweiterung.

Jaccoud[4]) gibt als viertes Hauptsymptom der Basedow'schen Krankheit die Dilatation der Arterien an. Benedikt erklärt dieselbe nicht einfach als eine Lähmung der Gefässwände, sondern als active Gefässerweiterung durch Reizung der Vasodilatatoren, welche die longitudinalen Muskelzellen der Gefässwände innerviren und durch deren Contraction Erweiterung (mit Verkürzung) des Arterienrohres bedingen. Gauthier[5]) acceptirt die Reizung der Dilatatoren. Dass die gefässerweiternden Nerven bei Basedow'scher Erkrankung entweder gereizt sind oder zum mindesten leichter reizbar seien, werden wir noch bei Besprechung der Trousseau'schen Streifen sehen. Vielleicht hilft uns über die Klippe des verpönten permanenten Reizzustandes

---

[1]) Gowers-Grube, l. c., S. 257.

[2]) Kahler, Internat. klin. Rundschau 1890, Nr. 30.

[3]) Cheadle, Exophth. goitre. St. Georges' Hosp. Rep. 1878.

[4]) Jaccoud, Traité de pathol. int. Paris 1888.

[5]) Gauthier, Du goître exophth., consid. au point de vue de sa nature ... Rev. de méd. 1890.

die Annahme einer Lähmung der Constrictoren mit consecutiver Reizung der Antagonisten hinweg.

Diese Gefässerweiterung werden wir für die Erklärung von Struma und Exophthalmus nochmals heranziehen müssen. Zur Erklärung der Tachycardie nach der Friedreich'schen Hypothese haben wir dies bereits gethan.

Ueber die Struma.

Die Struma gilt als eines jener Cardinalsymptome, welches nach den bisherigen Anschauungen fehlen kann, ohne dass dadurch die Giltigkeit der Diagnose Einbusse erleidet. Mit den früheren Erklärungen des Leidens liess sich dies reimen. Wie es jedoch die Vertreter der neuesten Hypothesen über den Zusammenhang der Function der Schilddrüse mit dem Auftreten der Basedow'schen Krankheit fernerhin zu halten gedenken, muss sich erst entscheiden.

Ich habe eine kleine Tabelle zusammengestellt, aus der sich ersehen lässt, dass an 289 von verschiedenen Autoren verzeichneten Basedowkranken 44mal, d. i. in 15,2 Proc., die Struma vermisst wurde. Für das kindliche Alter lässt sich die Struma als stets vorhanden annehmen; wir finden dieselbe in allen Fällen unserer Tabelle, wiewohl in verschieden starkem Grade ausgebildet.

Nr.	Autoren	Zahl der Beobachtungen	Struma	
			vorhanden	fehlten
1	Dusch[1])	58	55	3
2	Emmert	20	14	6
3	Griffith[2])	30	17	13
4	Lewin[3])	22	20	2
5	Mackenzie[4])	30	25	5
6	Mannheim[5]) (eigene Beobachtung) . . .	37	31	6
7	Mannheim[5]) (Sammlung zerstreuter Fälle) .	27	24	3
8	Marie[6])	16	11	5
9	Reynolds[7])	49	48	1
	Summe dieser Beobachtungen	289	245	44
10	Bei Kindern	31	31	–

[1]) Dusch, Lehrb. d. Herzkrankh. 1868, S. 362.
[2]) Griffith, Ophth. society. Lancet 1886. I, S. 923.
[3]) Lewin, Zur Casuistik des M. B. Inaug.-Diss. Berlin 1888, S. 8.
[4]) Mackenzie, Lancet 1890. II.
[5]) Mannheim, l. c., S. 28.
[6]) Marie, Contribution à l'étude . . . Thèse de Paris 1883.
[7]) Reynolds, R., Lancet 1890. I, May.

Der Grad der Schilddrüsenanschwellung ist sehr verschieden. So viel lässt sich jedoch sagen, dass im Allgemeinen beim Morbus Basedow fast niemals jene Grösse erreicht wird, welche andere Kröpfe aufweisen können. Unter unseren 31 kleinen Patienten zeigten 4 eine auffallend grosse Struma, während bei einer ebenso grossen Anzahl die Schilddrüsenaffection nur in sehr geringem Masse ausgesprochen war.

Die Schilddrüse kann in ihrer Totalität oder nur im mittleren oder in einem der beiden seitlichen Lappen anschwellen. Gleichmässige Vergrösserung lässt sich bei den Kindern in der Hälfte der Fälle (15mal) constatiren; der rechte Lappen allein war nur in einem Falle bei Henoch (Nr. 1) geschwollen; und gerade dieser Krankheitsfall lässt einzelne Einwendungen bezüglich der Richtigkeit der Diagnose aufkommen; nur der linke Lappen war niemals intumescirt. Die Schwellung hat in der anderen Hälfte der Fälle (15mal) wohl die ganze Drüse, jedoch die einzelnen Partien derselben nicht gleichmässig betroffen, und so zeigte sich in 14 Fällen der rechte Lappen und nur in einem Falle der linke Lappen über sein Gegenstück prävalirend. Das stimmt mit diesbezüglichen Angaben der Mehrzahl der Autoren überein. Vergleichen wir z. B. die Fälle Mannheim's mit meiner Tabelle, so ergibt sich Folgendes:

	Beobachtungszahl	Struma					
		nur R	R > L	nur L	L > R	L = R	fehlt
Mannheim .	37	6	8	1	2	14	6
Kinder . .	31	1	14	0	1	15	0

Dass der rechte Lappen um so viel mehr oft grösser ist als der linke, darf uns nicht auffallen, da dieser Lappen nach Ramsay[1]) und Mackenzie[2]) auch in der Norm grösser zu sein pflegt als links. Diese Grössendifferenz zeigt sich schon bei Neugeborenen; Demme[3]) fand bei 22 Neonaten 17mal Ueberwiegen des rechten Lappens. Nur wenige Autoren, Stokes[4]) und neuestens Kahler[5]), haben andere Erfahrungen gewonnen. Letzterer fand in all seinen Fällen die linke Hälfte der Drüse grösser als die rechte.

Abgesehen von den bereits angeführten physiologischen Verhältnissen wird als Grund für die Möglichkeit des gesonderten Erkrankens der einzelnen

[1]) Ramsay, A. M., Ex. g., a clin. study. Glasgow med. Journ. 1891. XXXVI.
[2]) Mackenzie, H., l. c. Clin. lect. Lancet 1890. II, S. 81.
[3]) Demme, Gerhardt's Handbuch. III, 2, S. 342.
[4]) Stokes. Vgl. Trousseau. Un. méd. 1860, S. 438.
[5]) Kahler, Intern. klin. Rundschau 1890, Nr. 2.

Lappen angeführt, dass die aus der Carotis externa entspringenden Arter. thyreoid. superiores und die aus der Subclavia kommenden Arter. thyreoid. inferiores nach Hyrtl unter einander nicht anastomosiren, während allerdings die nach Le Gendre klappenlosen sechs grossen Venen vielfach mit einander communiciren.

Von anderer Seite wird die Halbseitigkeit der Struma durch Annahme einer centralen vasomotorischen Neurose zu erklären versucht.

Wenn die Struma und der Exophthalmus je einseitig vorhanden sind, so betreffen sie fast ausnahmslos die gleiche Seite; in der Regel sind sie dann rechts vorhanden, was Prael auf die mehr an der rechten Seite zur Geltung kommende Propulsivkraft des Herzens beziehen will. In der Beobachtung Rosenberg's (Nr. 5) ist die Struma rechts mehr als links, der Exophthalmus in umgekehrter Weise stärker ausgeprägt.

Bevor wir auf die Charakteristik der Glotzaugenstruma eingehen, möchten wir daran erinnern, dass wir mit Albert[1]) folgende Eintheilung der Kröpfe annehmen:

1. Struma parenchymatosa, follicularis oder lymphatica, d. i. Hyperplasie der Follikel nebst einer begleitenden zarten Wucherung des Bindegewebes.

2. Struma gelatinosa oder colloides mit Vermehrung des Colloids in diesen.

3. Struma cystica mit Erweiterung einzelner und Confluenz mehrerer Follikel.

4. Struma fibrosa mit Hyperplasie des bindegewebigen Fasergerüstes.

5. Struma vasculosa mit Erweiterungen, Ausbuchtungen und Schlängelungen der Venen, Capillaren und Arterien.

Accessorische, retrosternale und retrotracheale Strumen sind unsres Wissens bei Basedow noch nirgends beschrieben worden; sie wären wohl bei halbwegs genauen Sectionen aufgefallen. (Man hat nach vollständiger Thyreoidectomie beim Menschen öfters beobachtet, dass anderweitige accessorische Drüsen eine Schwellung erfuhren und substituirend für das ausgeschaltete Organ eintraten.)

Bei der Basedow'schen Struma fällt uns häufig auf, dass sie als pulsirend (5 von 31 Kindern) beschrieben wurde, dass die aufgelegte Hand ein Schwirren (5 von 31), das Stethoskop Geräusche (3 von 31) wahrnehmen liessen.

Charcot[2]) gibt an, dass er die Struma stets pulsirend fand. Maude[3])

---

[1]) Albert, E., Lehrbuch der Chirurgie. Wien 1890. I, S. 429.

[2]) Charcot-Freund, l. c., S. 348.

[3]) Maude, A., St. Bartholomew's Hosp. Rep. 1892. XXVII.

sah nur in einem von 9 Basedowfällen Pulsation der Struma und glaubt, dass die Struma nur ausnahmsweise und zwar durch Fortleitung von den Carotiden aus pulsire.

Gefässgeräusche finden sich nach Guttmann in jedem Falle. Andere Autoren geben an, dass sie wenigstens im Anfang der Krankheit Geräusche constatiren konnten. Reynolds hörte die Geräusche nur ausnahmsweise. Auch Möbius[1]) fand sie selten. Wo sie vorhanden sind, zeigen sie isochrones Verhalten zum Pulse. Guttmann[2]) hält die Ursache ihres Entstehens für eine doppelte, einmal die Hypertrophie des linken Ventrikels und ferner unregelmässige Erweiterung der Schilddrüsenarterien; es wäre sonach ein arterielles, in der Struma entstehendes Gefässgeräusch. Henoch[3]) ist der Meinung, dass das Geräusch in der Thyreoidea nur von der Blutbewegung in den Carotiden und nicht von der Geschwulst selbst herrühre, eine Ansicht, die in neuerer Zeit von Maude[4]) und Russel Reynolds[5]) wieder aufgenommen wurde, indem diese beiden Autoren die Fortpflanzung des in der Carotis entstehenden Geräusches durch die Struma neuerdings hervorheben.

Die Consistenz der Struma ist häufig eine weiche, das vergrösserte Organ ist compressibel, ausdrückbar (6 von 31), in seiner Füllung wechselnd (3 von 31). In unserem ersten Falle (Nr. 30) fühlte sich die Struma wie ein Convolut von ausdrückbaren Schläuchen an; Jacobi vergleicht sie treffend mit einem Sack von Würmern: very like that wellknown, „bag of worms", with which students are so familiar in connexion with varicocele of the cord. Basedow[6]) erklärt die Struma in allen Fällen für eine Struma aneurysmatica, combinirt mit einer venösen Blutstasis in der Geschwulst.

Graves[7]) ist es schon aufgefallen, dass die Struma von den Palpitationen abhängig sei, dass die Volumsveränderung der Struma der Stärke der Pulsationen proportional sei. Er erklärt sich dies Phänomen durch Annahme eines erectilen Gewebes in der Schilddrüse und hält ihre Schwellung grundverschieden von dem, was man „goitre" nennt: Indeed, this enlargement deserves rather the name of hypertrophy. Die Abhängigkeit der Struma vom Herzen betont auch Rosenberg (Nr. 5). Dass Ge-

---

[1]) Möbius, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1891, Nr. 5 u. 6.
[2]) Guttmann, P., Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 11.
[3]) Henoch-Romberg, Klin. Wahrnehmungen u. Beobachtungen 1851.
[4]) Maude, Nine cases ... 1891.
[5]) Reynolds, A contribution ... 1890.
[6]) Basedow, Die Glotzaugen. Casper's Wochenschr. 1848, Nr. 49.
[7]) Graves, On clinical med. 1835.

müthserregung ein stärkeres Hervortreten der Struma bedinge, hängt wohl im Grunde genommen auch nur von der verstärkten Herzaction ab.

Molony[1]) constatirte, dass die während des Lebens stark vergrösserte Schilddrüse im Tode viel kleiner gefunden werde.

Trotzdem die Schilddrüse zumeist durch Erweiterung der Gefässe vergrössert erscheint, geht sie doch nie mehr auf ihr ursprüngliches Volumen zurück: In fact, the gland may never return to its original size (Jacobi); es hat sich secundäre Drüsenhyperplasie gebildet.

Mannheim fand in 4 von 41 Fällen die Thyreoidea derb und fest. Chvostek[2]) beobachtete ein junges Mädchen, wo nicht eine einfache Gefässstruma bestand, sondern es dürften in dem hypertrophischen Gewebe zum mindesten Knoten, möglicherweise auch Cysten enthalten gewesen sein; dem entsprechend konnte sich die Struma auch nur theilweise zurückbilden. Diese Knoten, möglicherweise auch Cysten, dürften jedoch in diesem Falle der Folgezustand des Morbus Basedow gewesen sein, da die Kranke entschieden behauptete, vor dem Auftreten des Herzklopfens keinen dicken Hals gehabt zu haben.

Die anatomischen Veränderungen an der Schilddrüse sind je nach der Dauer des Processes und je nach dessen Individualität verschieden. Anfangs handelt es sich gewöhnlich blos um arterielle und venöse Hyperämie, zu welcher dann aneurysmatische Erweiterungen mit abnormer Schlängelung der Arterien, sowie varicöse Ausbuchtungen der Venen dazukommen. Die Follikel sind noch normal. Später trifft man auf Bindegewebswucherung mit einfacher Hyperplasie, Verlängerung der Drüsenschläuche und Proliferation der Acini; dann Cystenbildung und Colloidkropf, wie Rokitansky[3]). Die fibröse Wucherung kann schliesslich eingeschrumpft sein und eine knotige Induration der ganzen Drüse herbeigeführt haben, welche nach dem Rückgang der übrigen Erscheinungen bestehen geblieben ist.

A. Joffroy[4]) und Ch. Achard behaupten, dass die Thyreoidea stets verändert sei; selbst wenn während des Lebens nichts wahrgenommen werden konnte, zeigte sie sich bei der Autopsie mehr oder weniger afficirt. Die Befunde waren verschieden:

α) Bald diffuse Hypertrophie mit Colloidbildung;

---

[1]) Molony, Increased action of the heart and arteries, with enlargement of thyreoid gland. Dubl. hosp. Gazette 1855, Nr. 11. July.

[2]) Chvostek, F., Beiträge zur Electrotherapie. Wiener med. Presse 1869. Nr. 22, S. 508.

[3]) Rokitansky, Wiener med. Halle 1864, S. 284.

[4]) Joffroy, A. et Achard, Ch., Arch. de méd. expériment. et de l'anatomie patholog. 1893, S. 807.

β) bald eine Zunahme der Drüsensubstanz mit Schwund des Colloids;

γ) bald eine Sklerose des interstitiellen Gewebes mit Atrophie der Drüsenläppchen.

Greenfield[1]) fand in 6 Fällen der Krankheit wahre Hyperplasie der Schilddrüse.

Solche Verschiedenheit in den Befunden kann kaum befremden, wenn man bedenkt, dass bei monatelangem Bestehen einer bedeutend vermehrten Blutzufuhr auch das Parenchym eines Organes nicht unbeeinflusst auf sein Wachsthum bleiben wird. Wenn nun in den hyperplasirten Parenchymfollikeln vermehrte Colloiddegeneration stattfindet und sich durch Erweiterung einzelner und Confluenz mehrerer Follikel Hohlräume bilden, haben wir einen hinreichenden Erklärungsgrund für den verschiedentlichen anatomischen Befund vor uns. Aus der ursprünglichen Struma vasculosa ward eine parenchymatosa, aus deren Degeneration eine Struma gelatinosa und in weiterer Folge eine Struma cystica. — Das Vorkommen einer Struma fibrosa darf uns nicht Wunder nehmen; wir wissen ja, dass überall dort, wo venöse Hyperämien bestehen, eine Vermehrung des Bindegewebes, event. mit Atrophie des ursprünglichen typischen Gewebes Platz greifen kann, wie z. B. bei secundärer Leberschrumpfung.

Eine eigenthümliche Form von Thyreoiditis interstitialis beschreibt Renaut. In der Sitzung des französischen Congresses der Irrenärzte und Neurologen zu Bordeaux am 2. August 1895 hat dieser Autor in Erinnerung gebracht, dass er bereits 1888 darauf hingewiesen habe, dass bei Morbus Basedow constant eine charakteristische Form von chronischer Thyreoiditis mit intralobulärer Sklerosirung des Gewebes und Verschliessung aller Lymphgefässe, welche intralobulär verlaufen, gefunden werde. Hält man nun die Schilddrüse für ein secernirendes Organ, so geht aus der Betrachtung solcher Bilder unmittelbar hervor, dass die Secretionsproducte einer derart erkrankten Thyreoidea keinen anderen Abfluss mehr haben als die Venen und daher direct ins Blut ergossen werden müssen; es können daher die von der Thyreoidea secernirten Substanzen nicht wie normalerweise beim Durchtritt durch die Lymphgefässe ihrer toxischen Eigenschaften beraubt werden; durch den directen Uebergang ins Blut behalten sie ihre Giftigkeit und wirken zunächst auf das Nervensystem, dann auf den gesammten Organismus. Die Folge ihres Einflusses auf das Nervensystem sei der Morbus Graves, auf letzteren die Cachexie.

Darauf kommen wir noch zurück.

Wir wollen uns noch einmal ins Gedächtniss zurückrufen, dass sich

[1]) Greenfield, Ueber einige Erkrankungen der Schilddrüse. Ref.: Arch. für Kinderheilk. 1895, XVIII, S. 278.

die Basedow'sche Struma in 17 von unseren 31 Fällen als Gefässstruma deuten lässt. Uebrigens ist ja auch die durch Gefässveränderung bewirkte Struma nicht so selten. So gibt es eine chronische hyperämische Schwellung der Schilddrüse[1]) in Folge von Circulationshindernissen, welche auf einer acuten oder chronischen Erkrankung der Athmungs- oder Kreislaufsorgane beruhen und durch die Stauungen im Venen- und Capillarsysteme der Schilddrüse zu einer mechanischen Ausdehnung namentlich ihrer Capillargefässbezirke führen können (Pertussis). Und gerade beim Kinde machen selbst nur mässige Schwellungszustände der Thyreoidea verhältnissmässig bedeutende Störungen für die benachbarten Athmungs- und Kreislaufsorgane, jedenfalls ärgere als bei Erwachsenen (Demme). In die Kategorie der chronisch-hyperämischen Schwellungen der Schilddrüse gehört wohl auch der sogen. Schulkropf, der in der überwiegend grossen Zahl der Fälle blos in einer habituellen Hyperämie der Thyreoidea bestehen dürfte; Guillaume fand denselben in den Stadtschulen Neuenburgs bei 350 Knaben 169mal und bei 381 Mädchen 245mal; während der Schulferien verminderte sich diese Schilddrüsenschwellung und verschwand allmälig wieder. Wahrscheinlich ist er auf das anhaltend gebückte Sitzen namentlich auf unzweckmässig construirten Schulbänken, sowie auf das gebückte Arbeiten in zusammengesunkener Körperhaltung beim Nähen, Sticken, Schlingen, und die daraus resultirende Hyperämie der Schilddrüse zurückzuführen. Analoge Formen sind der durch Congestion beim Singen und Schreien, besonders bei zurückgebeugtem Halse erzeugte Sängerkropf, auch Blähhals genannt, und der wahrscheinlich auch nur durch Blutandrang zum Kopf vorzüglich bei enger Halsbekleidung sich entwickelnde Sommerkropf.

Dass durch ungewohnte Schwankungen im Kreislauf aber auch ächter Kropf, ein sogen. Höhenkropf, entstehen kann, findet weiter in der Literatur seine Bestätigung durch den Bericht Hanke's[2]), nach welchem von 380 Soldaten, die in die schlesische Bergfeste Silberberg detachirt wurden, innerhalb eines Jahres nicht weniger als 310 Mann an Kropf erkrankten und besonders die auf den höchsten Bergspitzen aufgestellten Schildwachen auffallend schnell, ja sogar in einem Tage dessen Ausbildung erkennen liessen. Vergl. auch die ähnliche Beobachtung Landau's[3]), betreffend einen Lehrer, der eine Dolomitenpartie unternommen hatte.

Im Neugeborenenkropf tritt uns dieselbe Erscheinung entgegen. Während der Geburt kann es bei der Frucht zur Vergrösserung der Schild-

---

[1]) Demme, R., Die Krankheiten der Schilddrüse. Gerhardt's Handbuch 1878. III, 2, S. 352.

[2]) Hanke, Hufeland's Journal 1820.

[3]) Landau, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 42.

drüse kommen, wenn bei Stirn- und Gesichtslagen eine Congestion nach dem Halse stattfindet und der venöse Rückfluss gestört ist, was aus der Streckung des Halses und der in den meisten Fällen protrahirten Geburtsdauer erklärt werden kann. Etwas anderes ist allerdings die sogen. Struma congenita seu uterina. Sie ist in der Regel wahre Hypertrophie der Drüse. Virchow [1]) sah niemals Cysten oder auch nur mikroskopische Einsprengungen von Colloid, immer aber starken Blutreichthum und erweiterte Arterien und Venen. Aus den Stauungen des Venenblutes erklärt Virchow [2]) ihr Zustandekommen. Dass solche Venenstauungen zu Drüsenhypertrophie führen können, wissen wir bestimmt. Wir erinnern nur an den chronischen Milztumor und die Lymphdrüsenhyperplasien.

Während jeder Geburt tritt Vergrösserung der Schilddrüse bei der Gebärenden ein. Es handelt sich auch hier nicht um Hypertrophie des Drüsengewebes, sondern hauptsächlich um Ausdehnung und stärkere Füllung der Drüsenarterien und Venen. Nach Freund [3]) kehren die Gefässe erst 12—24 Stunden post partum zur Norm zurück. Allerdings scheinen hier nicht blos Stauungsmomente, sondern auch andere Factoren im Spiele zu sein, weil sonderbarerweise künstliche Frühgeburt und Zangenentbindung in dieser Hinsicht von dem normalen Partus keinerlei Unterschied zeigen.

Laycock [4]) berichtet über einen Fall, in welchem heftige Krampfanfälle mit sehr starker Anschwellung des Halses und Vortreten der Augäpfel verknüpft waren. Wir haben häufig sowohl bei hysterischen Anfällen als bei Eclampsien von Kindern vorübergehende Thyreoideaanschwellung beobachtet, namentlich in letzterer Beziehung, wenn die Kinder durch vorheriges heftiges Schreien ihre Schilddrüse gewissermassen zur Vergrösserung früher präparirt hatten.

Dass heftiges Herzklopfen eine Schilddrüsenanschwellung bedinge, hat Flajani in Rom 1802 zuerst angegeben (Morbo di Flajani der Italiener). Dann hat Renaut darauf aufmerksam gemacht, dass die Corrigan'sche Krankheit bei Weibern oft mit Anschwellung der Thyreoidea, leichtem Exophthalmus und Zittern vergesellschaftet sei.

Nach Forneris [5]) und Meuli [6]) käme der Schilddrüse als wesentliche

---

[1]) Virchow, Ges. Abh. S. 981.

[2]) Virchow, Archiv. III, S. 439.

[3]) Freund, H. W., Die Beziehungen der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883. XVIII, S. 232.

[4]) Laycock, Edinb. med. Journ. 1863. VIII.

[5]) Forneris, Schmidt'sche Jahrbücher 1858. XCIX.

[6]) Meuli, J., Zur Function der Schilddrüse. Arch. f. d. ges. Physiologie 1884. XXXIII, S. 378.

Function die Regulirung der Blutzufuhr zum Gehirne zu. Beim Liegen des Menschen füllt sich das Organ stark an; ebenso erfolgt auch bei längerem Sitzen eine theilweise Intumescenz, namentlich bei geistiger Arbeit. Sonach wäre die Schilddrüse als ein Blutbehälter aufzufassen, welcher bei vorhandenem Blutandrang nach dem Kopfe sich bedeutend erweitert und dadurch auf die Carotis einen Druck ausübt, so dass das Gehirn vor zu grossen Blutschwankungen geschützt ist. Beim Morbus Basedow entstünde also der Kropf als Folge der bei demselben vorhandenen Herzpalpitationen, indem sich das reichverzweigte Gefässsystem der Schilddrüse nicht nur passiv, sondern auch activ erweitert, um eine das normale Mass übersteigende Speisung des Gehirnes mit Blut hintanzuhalten..

Auffallend ist allerdings, dass die Vergrösserung der Schilddrüse immer beim Weibe mehr in die Augen springt als beim Manne. Es hat dies seine physiologische Begründung in dem Umstande, dass bei den weiblichen Individuen die gesammte Schilddrüse durchschnittlich grösser und blutreicher ist als beim männlichen Geschlechte. Das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes ist sicher constatirt. Demme[1]) fand an 642 Strumen 297 Knaben und 345 Mädchen betheiligt. Marthe construirte nachstehende Tabelle, wonach ebenfalls durchschnittlich mehr Mädchen als Knaben strumös waren. Es erkrankten von Kindern im Alter von

6—8	Jahren	und	zwar	Knaben:	45,3	Proc.,	Mädchen:	48,2	Proc.
8—10	„	„	„	„	38,0	„	„	46,6	„
11—14	„	„	„	„	50,0	„	„	44,4	„
12—15	„	„	„	„	54,0	„	„	78,8	„
14—15	„	„	„	„	50,0	„	„	61,7	„

Die Entwickelung der Struma beim Basedow erfordert eine verschieden lange Zeit. Das Gewöhnliche ist, dass sie sich allmälig bis zur Höhe ausbildet; manchmal wächst sie sehr rasch und erreicht in 4—6 Wochen das Maximum; plötzliches Entstehen (Solbrig) ist selten. Wo der Kropf schon jahrelang vor dem Auftreten des typischen Symptomencomplexes besteht, müssen wir vorsichtig sein mit unserer Diagnose und genau zusehen, ob wir es mit der in Rede stehenden Neurose oder nur mit einem Pseudo-Basedow zu thun haben.

Beim Kinde erfolgt nach Demme[2]) die Entwickelung aller Schilddrüsenerkrankungen, besonders der Struma viel rascher als bei Erwachsenen. Es hat auch thatsächlich Virchow bereits constatirt, dass das jugendliche

[1]) Demme, Gerh. Handb., l. c., S. 370.
[2]) Demme, l. c. III, 2, S. 350.

Alter zu Kropf eher disponire. Foderé[1]) verlegt das häufigste Auftreten von Strumismus zwischen das 7.—10. Lebensjahr, Roser zwischen 8.—10. Demme fand bei 642 Kindern, dass der Kropf am häufigsten im Lauf der Pubertätsentwickelung und in jener derselben vorhergehenden Periode (8.—13. Jahr) beobachtet wird. Er fand

37	. . . .	congenital,
59	. . . .	im 1. Lebensjahre
35	. . . .	„ 2.—4. „
83	. . . .	„ 5.—7. „
94	. . . .	„ 8.—10. „
150	. . . .	„ 11.—13. „
184	. . . .	„ 14.—15. „

Heidenreich sah das allerhäufigste Vorkommen des Kropfes an Mädchen von 13—15 Jahren vor dem Eintritt der Menses und nannte diese Form Struma antemenstrualis. Schönlein[2]) gibt an, dass die Struma gewöhnlich im 10.—12. Jahre und einige Jahre später vor der Pubertät vorkomme, wo sie erst ihr Maximum erreiche.

Ergänzend sei bemerkt, dass in einzelnen Fällen die Anschwellung der Thyreoidea von Schmerz begleitet ist.

Eine befriedigende Erklärung für das Entstehen der Struma gibt es nicht. Wenn wir an der alten Annahme einer Gefässstruma festhalten, sind wir gezwungen zu supponiren, dass es sich um eine vom Centrum bewirkte Dilatation der Schilddrüsengefässe handle. Central lässt sich auch das nur theilweise Ergriffenwerden erklären. Ist die Drüse unverändert, so müssen wir annehmen, dass das vasodilatatorische Centrum für die Drüse normal functionire.

Auf die neuen Hypothesen der Schilddrüsenvergrösserung beim Basedow und deren Zusammenhang mit der Krankheit wollen wir bei der Besprechung der Theorien, im zweiten Theile der Arbeit eingehen.

Exophthalmus.

Der Exophthalmus ist wohl das inconstanteste der Cardinalsymptome. Er fehlt häufig oder bleibt in niederen Graden nur angedeutet. Ueber das Fehlen desselben gibt uns die folgende Tabelle Aufschluss. Es zeigt sich eine Congruenz der Zahlen für die Erwachsenen und Kinder. Bei beiden fehlt er in $^1/_5$—$^1/_6$ (17,8—19,3 Proc.) der Beobachtungen.

---

[1]) Foderé, Essai sur le goître et le crét. Turin 1792.
[2]) Schönlein, Pathol. und Therapie. St. Gallen 1839. I, S. 81.

Nr.	Autor	Zahl der Beobachtungen	Exophthalmus		In Proc.	
			vorhanden	fehlend	vorhanden	fehlend
1	Dusch[1]	58	54	4	93,1	6,9
2	Lewin[2]	22	17	5	77,3	22,7
3	Mannheim	41	35	6	85,4	14,6
4	Mannheim'sche Zusammenstellung	112	83	29	74,1	25,9
5	Reynolds	48	42	6	87,5	12,5
	Summe 1—5	281	231	50	82,2	17,8
6	Zusammenstellung der Kinder	31	25	6	80,7	19,3

Für das Kindesalter gibt schon Jacobi[3]) an, dass die Exophthalmie häufig nur unvollkommen ist und Dusch[4]) bezeichnet es als die Regel, dass sie weniger stark ausgeprägt ist als bei Erwachsenen und sich meist nur als stierer Blick documentirt. In unsren Eigenbeobachtungen fehlt das Glotzen des Auges einmal vollkommen (neben dem Fehlen aller Augensymptome), während es das andere Mal angedeutet ist. Die Mutter machte an dem Kinde die Wahrnehmung, dass die Augen desselben grösser wurden und etwas hervorgedrängt worden wären. Der objective Befund ergibt ein Freiliegen des untersten Cornealsegmentes bei sehr weiten Lidspalten. Der Bruder des Mädchens hat wohl auch grosse Augen, doch wird bei ihm der untere Cornealrand vom Unterlide bedeckt und ergibt gerade der Vergleich eine geringgradige Exophthalmie bei der Schwester. Im Verlaufe der Behandlung gingen die exophthalmischen Erscheinungen zurück, die Cornea wurde in den unteren Partien wieder bedeckt; das Auge ist gross, doch ist die Lidspalte nicht mehr so weit und hat der Blick das Wunderliche verloren.

Exophthalmus leitet selten die Krankheitserscheinungen ein. Den diesbezüglichen Angaben Nothnagels widersprechen die Erfahrungen der meisten Autoren; in der Regel beschliesst er die Serie der Cardinalsymptome. Für das kindliche Alter müssen wir allerdings die ziemliche Häufigkeit des Exophthalmus als zuerst auftretendes Symptom constatiren, wenn wir bedenken, dass unter 31 Patienten 6 das Hervorstehen

[1]) v. Dusch, Th., Lehrb. d. Herzkrkh. Leipzig 1868.
[2]) Lewin, A., l. c., S. 8.
[3]) Jacobi, New York med. Rec. 1879.
[4]) v. Dusch, Th., Die Neurosen des Herzens. Gerhardt's Handb. 1878. V, 1, S. 399.

des Auges allein und einer dieses Phänomen mit der Anschwellung der Schilddrüse zugleich als erste Krankheitserscheinung darboten.

Seeligmüller (l. c. S. 350) betont, dass der Exophthalmus wohl ausnahmslos doppelseitig, jedoch nicht immer auf beiden Seiten gleich stark entwickelt sei. Während bei der Struma gewöhnlich die rechte Seite prävalirt, ist beim Glotzauge, wie die folgende Uebersicht lehrt, die linke Seite bevorzugt.

Nr.	Autor	Zahl der Beobachtungen	Exophthalmus beiderseits vorhanden			Exophthalmus	
			R = L	R > L	L > R	nur rechts	nur links
1	Emmert	20	19	—	—	1*)	—
2	Griffith	30	23	—	—	4	3
3	Mannheim . . .	41	32	1	2	—	—
4	Tabelle	31	21	1	2	1*)	—

Einseitiger Exophthalmus besteht hingegen in der Regel rechts, ist aber eigentlich doch recht selten; es stehen die relativ häufigen Fälle von Griffith vereinzelt da. Wo Struma und Exophthalmus einseitig sind, betreffen sie regelmässig die gleichnamige Seite. Wir finden nur zwei Ausnahmen, eine Angabe von Yeo[1]) und die andere von Gros[2]), wo sie gekreuzt waren, der Exophthalmus links, die Struma rechts.

Dass der Exophthalmus zu verschiedenen Zeiten verschieden hochgradig sei, und namentlich zur Zeit von Erregungen und Herzpalpitationen sich steigere, wird häufig notirt; schon seltener sind Angaben, wie von Guénau de Mussy, dass der Exophthalmus gewissermassen latent sei und nur während choreiformer Anfälle, oder wie bei Savage[3]) nur bei psychischen Störungen zur Zeit der Menstruation auftrat.

Die zur Erklärung des Exophthalmus herangezogenen causalen Möglichkeiten sind fast noch reichlicher als die das Wesen der Krankheit aufzuschliessen suchenden Hypothesen.

1. Vergrösserung der Bulbi wurde von Brück[4]) und Pauli[5])

*) Struma beiderseits gleichmässig ausgebildet.

[1]) Yeo, Cases of ex. g. with new phenomena. Brit. med. Journ. 1877. I, S. 320.

[2]) Gros, Etude sur le g. ex. Diss. Paris 1884.

[3]) Savage, Exoph. g. with ment. disord. Guy's Hosp. Rep. 1883.

[4]) Brück, Ammon's Zeitschr. f. Ophth. 1835. IV.

[5]) Pauli, Heidelb. klin. Annalen 1837. III.

angenommen. Basedow warnt schon 1840 vor der Annahme eines Hydrophthalmus, da bei demselben das Sehen bald leide, beim Exophthalmus jedoch nicht. Heute sucht wohl Niemand mehr in der Vergrösserung der Bulbi den Grund des Basedow'schen Glotzauges.

2. Hysterie wurde von Cooper[1]) zur Erklärung herangezogen. Gewisse Augenmuskeln sollen erschlaffen, andere, z. B. der Levat. palp., erlangen einen gewissen Spasmus, wodurch das Oberlid nach hinten und oben zurückgezogen wird und Exophthalmus erscheint. Stromeyer nimmt ausser dem Krampf des Levat. palp. noch Krampf der schiefen Muskeln an.

3. Aran[2]) hat sich zuerst über die Reizung der sogen. oculo-pupillären Fasern des Sympathicus ausgesprochen. In erster Linie contrahire sich der Müller'sche Muskel und dann die im oberen und unteren Augenlid, sowie in der Orbital-Aponeurose vorhandenen glatten Muskelfasern. Gegen diese Auffassung ist manches einzuwenden:

α) Es ist für den menschlichen Organismus überhaupt noch nicht erwiesen, dass Reizung des Sympathicus eine Protrusion des Bulbus hervorruft (Seeligmüller).

β) Der bei Thieren selbst durch stärkste Reizung hervorgebrachte experimentelle Exophthalmus ist nie so bedeutend wie beim Basedow (Vulpian[3]).

γ) Es ist nicht recht vorstellbar, dass der beim Menschen noch viel kleinere Muskel eine so grosse Wirkung erzielen können soll, wie z. B. Luxatio bulbi. Auch bestehen ja mächtige Antagonisten, nämlich die geraden Augenmuskeln, und für diese stets fettige Degeneration annehmen zu wollen, wie Ziemssen[4]) thut, widerspricht wohl den thatsächlichen Befunden.

δ) Beim Thierversuch tritt constant Pupillenerweiterung auf, welche bei Morbus Basedow nur selten ist.

ε) Ein Hauptmoment, das von den Gegnern dieser Anschauung stets ins Treffen geführt wird, liegt in dem Umstande, dass die permanente Reizung eines Nerven oder Muskels physiologisch nicht denkbar sei, sondern rasch in Lähmung übergehe. Seeligmüller suchte diesbezüglich nach einem Ausweg, indem er das Schwanken im Grade der Basedow'schen Symptome als einen Wechsel zwischen Reizungs- und Lähmungszustand des

---

[1]) White Cooper, On protrusion of the eyes in connexion with anaemia, palpitation and goitre. Lancet 1849. I.

[2]) Aran, De la nature et du traitement de l'affection connue sous le nom de goître exophth. Union méd. 1860, Nr. 145, S. 481.

[3]) Vulpian, Leçons sur l'appar. vasomot. Paris 1875.

[4]) Ziemssen, XII, 1889.

Sympathicus ansprach. Müller[1]) hingegen glaubt überhaupt, dass die Unmöglichkeit einer constanten Reizung allzusehr betont wurde, indem die psychische Erregtheit und wohl auch das abnorme Offenstehen der Lidspalte in der That wohl nicht anders als durch einen andauernd erhöhten Reizungszustand des Nervensystems gedeutet werden können.

4. Basedow nahm als Ursache eine strumöse Hypertrophie des Zellgewebes hinter der Orbita an. Vor ihm sprach schon Fabini[2]) von einer starken und ungewöhnlichen Anhäufung der Fettgebilde in der Tiefe der Orbita. In der That findet sich in den Sectionsprotokollen häufig retrobulbäre Fettwucherung verzeichnet. Jene Formen von Exophthalmus, welche plötzlich entstehen, deuten jedoch sicher darauf hin, dass die Fetthyperplasie wohl nur als eine secundäre Erscheinung anzusehen ist.

5. Stokes und Chaldevoot[3]) nehmen seröse Durchtränkung, Oedem des orbitalen Zellgewebes an: Effusion of serum in the cellular tissue of the orbit behind the globe.

6. Eine Reihe von Autoren sucht den Grund für das Hervorgedrängtwerden der Augen in einer Blutüberfüllung der Orbita. Bevor wir darauf eingehen, zu untersuchen, ob es sich um eine venöse oder passive Hyperämie handle, wollen wir sehen, ob überhaupt diese Annahme plausibel sei. Für die Gefässhyperämie sprechen folgende Momente:

α) Im Allgemeinen wird angegeben, dass sich das Glotzauge bei der Basedow'schen Krankheit mehr weniger leicht in die Orbita zurückdrängen lasse, wobei sich der reponirenden Hand ein flaumigweiches Widerstandsgefühl mittheilt. Es liesse sich dies wohl durch ein Auspressen des Inhaltes aus den blutüberfüllten Gefässen erklären.

β) Das zeitweilige Schwanken im Grade des Hervorstehens, namentlich zu Zeiten von Erregung und Herzklopfen, liesse wohl auch eine derartige Erklärung zu.

γ) Gemündt[4]) fand bei der Obduction eines Falles von dem während des Lebens stark ausgeprägten Exophthalmus nichts mehr vor, was im Zusammenhange mit den Befunden von Verkleinerung der Struma bei anderen Nekropsien (Molony) wohl am ehesten aus dem Zusammenfallen der erweiterten Gefässe erklärt werden kann.

---

[1]) Müller, F., Beiträge ... S. 377.

[2]) Fabini, Glotzauge. Encyclop. Wörterbuch der med. Wissenschaften. Berlin 1837. XV, S. 46.

[3]) Chaldevoot, Lancet 1848.

[4]) Gemündt, Zur Casuistik der Basedow'schen Krankheit. Memorabilien 1865. X, 8, S. 108.

δ) Ein plötzliches Entstehen von Exophthalmie spricht zum mindesten nicht dagegen.

ε) Analoga von hyperämischem Exophthalmus finden wir an Frauen nach harter Geburtsarbeit, an Neugeborenen in leichterem Grade nach längerer Geburtsdauer durch Druck und dadurch gehemmten Blutabfluss. Hierher gehören auch jene Beobachtungen, welche wir an einigen Mädchen machten, die auf der Höhe eines hysterischen Anfalles deutlich Struma und deutlich Exophthalmus aufwiesen. Dass es sich in den allerdings wenigen von uns wahrgenommenen Fällen um venerisch erkrankte junge Mädchen handelte, ist ein Zufall.

Ueber die Wahrnehmungen Laycock's nach Krampfanfällen und jene Renaut's bei der Aortenklappeninsufficienz haben wir schon gesprochen.

Die Annahme einer venösen Hyperämie wird durch die Boddaert'schen[1]) Experimente gestützt. Er fand, dass Durchschneidung des Halssympathicus oder Unterbindung der Jugularvenen für sich allein Exophthalmus bewirken, noch vielmehr thun es beide Eingriffe zusammen; freilich verschwindet der Exophthalmus in einigen Tagen (Jendrassik, l. c. S. 313).

Die arterielle Hyperämie wird durch das stärkere Hervortreten des Augapfels bei vermehrter Herzaction, durch die manchmal begleitende Pulsation der Retinalarterien, noch mehr aber durch die Beobachtung Snellen's[2]) wahrscheinlich gemacht, welcher bei der Auscultation des Auges ein starkes Gefässgeräusch gehört hat.

Eine Combination dieser beiden Formen der Hyperämie wäre möglich, insoferne wir annehmen wollten, dass die Arterien durch Reizung ihrer Dilatatoren und Lähmung der Constrictoren, sowie durch die kräftige Herzthätigkeit mit Blut überfüllt werden und dadurch die Venen comprimiren.

Gegen die retrobulbäre Blutüberfüllung sprechen die Angaben Basedow's[3]), dass sich die Bulbi nicht zurückdrängen lassen, ferner der Umstand, dass die Schwankungen in der Stärke der Exophthalmie und die Pulsation der Netzhautadern nicht unbedingt nöthig sind, besonders jedoch das Moment, dass die Hyperämie ganz circumscript sein muss, da ja an andern Theilen des Gesichtes in der Regel nicht nur keine Hyperämie besteht, sondern im Gegentheil eine eigenthümliche Blässe auffällt, während

---

[1]) Boddaert, R., Quelques considér. physiol. sur la combinaison de l'hyperémie artér. et de la congest. vén. aussi d'application à la pathogénie du g. ex. Gaz. hebd. 1875, Nr. 41. — Recherches expérim. sur la product. de l'exophth. et la pathog. de l'oedème. Bullet. de l'acad. de méd. de Belg. 1891, S. 690.

[2]) Snellen, cit. n. Donders, Ueber die Stützung der Augen bei exspirat. Blutänderung. Arch. f. Ophth. 1871. XVII, 1, S. 80.

[3]) Basedow, Glotzaugen. Casper's Wochenschr. 1848, Nr. 49, S. 772.

wir andererseits oft genug Hyperämien infolge Circulationsstörungen lange Zeit bestehen sehen, ohne dass dieselben zu Exophthalmus oder Struma führten.

7. Endlich besteht noch die Möglichkeit des Entstehens der Exophthalmie durch Reizung der Grosshirnrinde.

α) Es lässt sich willkürlich abnormes Offenstehen der Lidspalte und eine leichte Protrusion der Bulbi erzeugen (Sharkey[1]).

β) Kotschanowsky[2]) hat durch Reizung eines Rindencentrums der vorderen Hirnwindung Exophthalmus und Klaffen der Lidspalte erzielt; hierher gehören auch die in der Arbeit von Proebsting[3]) citirten Experimente von Eulenburg und Landois.

γ) Müller (S. 377) und Buschan (S. 91) verweisen auf das Auftreten von Herzklopfen, Starrblick, leichter Exophthalmie und Lidklaffen bei psychischen Erregungszuständen, Schreck und Entsetzen, sowie bei pathologischen Erregungszuständen, z. B. Manie, wo doch sicher anzunehmen ist, dass die Grosshirnrinde (und nicht der Sympathicus) der Ort ist, von welchem aus diese Symptome ausgelöst werden.

Aus dem Gesagten erhellt wohl zur Genüge, dass der Exophthalmus bei Morbus Basedow den verschiedensten Gründen sein Entstehen verdanken könne; es ist auch wahrscheinlich, dass er es thatsächlich in verschiedenen Fällen verschiedenen Gründen verdankt und somit seine Pathogenese ebenso wenig einheitlich ist, als jene des Basedow'schen Symptomencomplexes überhaupt.

Bei Erwachsenen wird die Orbita oft zum Sitze von unangenehmen Empfindungen und die Kranken haben das Gefühl, als ob das Auge aus derselben herausfallen wollte (Dusch). Ferner ist vielen Kranken ein auch noch so leiser auf das Auge ausgeübter Druck sehr empfindlich. In unseren Krankengeschichten findet sich diesbezügliches nicht notirt.

Graefe[4]) legte bedeutendes Gewicht auf das Vorhandensein eines von ihm beschriebenen und nach ihm benannten Symptomes: „Bei gesenkter Blickebene entfaltete sich das Lid nicht in zukömmlicher Weise über den vorderen Theil der Hornhaut, sondern blieb in aufwärts retrahirter Lage, wodurch nicht allein der obere Hornhautrand, sondern auch jenseits desselben ein Skleralstreifen von einer gewissen Breite zu Tage kam. Nicht

---

[1]) Sharkey, Brit. med. Journ. 1890. II, S. 959.

[2]) Kotschanowsky, Med. Jahrb. der k. k. Ges. der Aerzte. Wien 1885.

[3]) Proebsting, A., Ueber Tachycardie. Deutsches Archiv für klin. Med. 1882. XXXI, S. 369.

[4]) v. Graefe, A., Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 9. März 1864. Sitzungsberichte 1864.

minder zeigte sich bei horizontaler oder gehobener Blickebene das abnorme Aufklappen des oberen Lides bei ungenügender Hebung des unteren Lides, wodurch sich der unheimliche, glotzende Gesichtsausdruck der an Basedow-scher Krankheit Leidenden erklärt."

Das Graefe'sche Symptom, welches schon Desmarres (1853), allerdings unbewusst, aufgefallen ist, wurde später einfach als Incongruenz zwischen der Veränderung der Visirebene und der Mitbewegung des Oberlides beschrieben. Es blieb Bruns[1]) vorbehalten, in neuester Zeit wieder darauf aufmerksam zu machen, dass das Graefe'sche Zeichen nur bei Senkung des Blickes eintrete — so wie schon Graefe selbst beschrieb —, bei Erhebung des Blickes jedoch das Lid dem Augapfel folge, vielleicht sogar vorauseile.

Graefe wollte einen Basedow nur dann diagnosticirt wissen, wenn dieses Symptom nachgewiesen wird. Das ist zu weit gegangen. Es fehlt sehr oft und darf dem Fehlen desselben durchaus keine so besondere Bedeutung beigemessen werden. Vigouroux[2]) fand es nur bei etwa 1/8 aller Fälle,

Eulenburg[3])	unter	14	Fällen	6mal	(43 Proc.),
Lewin	„	22	„	15 „	(68 Proc.),
Mannheim	„	41	„	18 „	(44 Proc.),
R. Reynolds[4])	„	49	„	4 „	(8 Proc.).

Mit letzterem Autor stimmt Strümpell überein, nach dessen Erfahrungen das Symptom nur selten besteht.

An Basedowkranken Kindern wurde es 2mal unter 31 Kranken notirt, das entspricht 6 Proc. Es ist daher entschieden unberechtigt, wenn v. Dusch angibt, das Graefe'sche Symptom sei auch bei Kindern nahezu stets vorhanden, gerade so irrig, wie die Ehrlich'sche Behauptung, dass dieses Zeichen im Kindesalter fehle, zumal sich noch unter den Ehrlich'schen Krankengeschichten der Chvostek'sche Fall (Nr. 13) findet, in welchem es ja gerade besteht.

Das Symptom ist häufig nur angedeutet. Bootz (Nr. 22) führt an, dass es deutlich vorhanden war, jedoch nur einige Zeit bestand und vor den anderen Symptomen schwand.

---

1) Bruns, Neurol. Centralbl. 1891. X, S. 348.
—, Ueber das Graefe'sche Zeichen bei M. B. Ibidem 1892. XI, S. 6.

2) Vigouroux, Progrès méd. 1887, Nr. 43.

3) Eulenburg, Zur Symptomat. und Ther. der B. Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 2.

4) Russel Reynolds, A contrib. of the clin. history of Grav. dis. Lancet 1890. May.

Das Graefe'sche Zeichen für pathognomonisch zu halten, geht zu weit. Sharkey[1]) setzt die diagnostische Bedeutung des Symptomes überhaupt nicht allzuhoch an; er fand bei 613 Kranken aller Art 12mal (2 Proc.) das Phänomen, auch bei Gesunden nicht selten, während es dagegen bei Morbus Basedow öfters fehlte. Möbius[2]) beobachtete es einmal bei linkseitiger Hemiparese, wo infolge Schreckes ein Zustand grosser Erregtheit entstand. Raymond[3]) fand es beim Morbus Thomsen.

Ueber den Mechanismus des Symptomes gehen die Ansichten aus einander.

1. Zuerst suchte man das Symptom mechanisch zu erklären, indem man, wie Jacobi sich ausdrückt, eine Disproportion zwischen Auge und Lidern annahm. Es sollte der hervorgedrängte Bulbus rein mechanisch das Oberlid an der Mitbewegung hindern. Diese Annahme ist sicher falsch:

α) Die Mitbewegung wird z. B. nicht gehemmt bei Exophthalmie infolge von Tumoren in der Orbita.

β) Das Symptom verschwindet während der Krankheit manchmal, ohne dass der Exophthalmus geringer geworden wäre.

γ) Andrerseits kann es schon bestehen, bevor der Exophthalmus vorhanden ist (Völkel[4]), H. Mackenzie[5]).

δ) Maude[6]) beschreibt einen Fall, wo es mit dem Auftreten des Exophthalmus schwand.

2. Graefe selbst und dann Donders[7]) halten es für eine Reizungserscheinung. Darnach wäre es ein von Anfang bestehender Krampf der von Heinrich Müller[8]) angegebenen glatten Muskelfasern im Oberlide und des Musc. lev. palp. sup. Dafür spräche die Erfahrung Graefe's, dass Morphininjectionen das Symptom verschwommen erscheinen liessen.

3. Eichhorst hält an der Lähmung des Sympathicus fest, erklärt aber das Symptom auf Umwegen durch directe locale Reizung der Sympathicusfasern in der Augenhöhle. Die durch Sympathicusparalyse bewirkte Congestion in der Orbita zerrt an den daselbst verlaufenden Fasern des

---

1) Sharkey, Graefe's lid. sign. Brit. med. Journ. 1890. II, S. 959.

2) Möbius, Mittheilung an Bruns. Neurol. Centralbl. 1891. XI, S. 13.

3) Raymond, Sur l'état de l'appareil de la vision dans la maladie de Thomsen. Gaz. méd. de Paris 1891, Nr. 26.

4) Völkel, Ueber einseitigen Exophthalmus. Dissert. inaug. Berlin 1890.

5) Mackenzie, H., Clinic. lect. on Grav. dis. Lancet 1890. II.

6) Maude, A., Nine cases of Grav. dis. St. Bartholom. Hosp. Rep. 1891. XXVII, S. 133.

7) Donders, Arch. für Ophth. 1871. XVII, 1, S. 80.

8) Müller, H., Verhandl. der phys.-med. Ges. in Würzburg 1859. IX.

Sympathicus, woraus eine Reizung derselben und Contraction des Orbitalmuskels resultire.

4. Maude (l. c.) erklärt es aus einer Parese des Musc. orbic. palp.

5. Sattler glaubt an eine Läsion des Coordinationscentrums für die consensuelle Action des Levator und Orbicularis einerseits und der um eine horizontale Achse drehenden Augenmuskeln andrerseits. Gegen eine centrale Ursache des Phänomens spricht sich F. Müller[1]) aus, da es bei den sonst beobachteten Erkrankungen der Oculomotoriuskernregion nicht vorkommt.

6. Die wahrscheinlichste Erklärung haben Möbius[2]) und Bruns[3]) gegeben. Sie erklären es als ein secundäres, durch das Stellwag'sche Symptom bedingtes Phänomen, indem die abnorme Klafftendenz der Abwärtsbewegung des Oberlides hinderlich ist und überwunden werden muss, während sie dessen Aufwärtshebung befördert. Ob wir nun für jene Fälle, in welchen das Graefe'sche ohne Stellwag'sches Symptom besteht, doch zu einer Erkrankung des medullären Centrums der consensuellen Lidbewegung unsere Zuflucht nehmen sollen (Mannheim, l. c., S. 76) steht in Frage.

(Fortsetzung folgt.)

XII.

Ein Fall einer schweren hysterischen Anorexie (Anorexia nervosa) bei einem 11jährigen Mädchen[4]).

Von

Dr. A. Kissel,

Privatdocenten der Kinderheilkunde an der Universität in Moskau, älterem Ordinator am St.-Olga-Kinderhospitale.

Die Ansicht, dass Hysterie nicht sehr selten im Kindesalter vorkommt, ist gegenwärtig vorherrschend geworden [Eichhorst, Trousseau[5]), Strüm-

---

[1]) Müller, F., l. c., S. 397.

[2]) Möbius, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1891. I. 5 und 6.

[3]) Bruns, Neurol. Centralbl. 1892. XI, S. 6.

[4]) Gehalten in der Sitzung der Kinderärztegesellschaft zu Moskau den 7. März 1894 mit Demonstration der Kranken.

[5]) Trousseau, Klinische Vorlesungen. Bd. III. Da sind einige Fälle von Hysterie bei Kindern angeführt.

pell, Arndt[1]), Jolly[2]), Driquet[3])]. In einigen Handbüchern finden wir dagegen, dass die Hysterie am häufigsten im Pubertätsalter vorkommt (Kuntze, Nimeyer, Dieulafoy). So sagt Jaccoud[4]), dass die Hysterie selten vor dem Eintritt der Pubertätsperiode sich entwickelt, während nach den Angaben Briquet's die Entwickelung der Krankheit in einem Fünftel aller Fälle auf das Alter vor 12 Jahren fällt. Unter seinen Kranken (426 Mann) waren 164, d. h. 38 Proc., im Alter vor 15 Jahren; bei Landouzy[4]) fällt auf dasselbe Alter von 351 Kranken 48, d. h. 13 Proc., bei Scanzoni von 217 4, d. h. 1,8 Proc., bei Amann[4]) von 268 16, d. h. 6 Proc. (Die Zahlen der beiden letzten Autoren sind aus der gynäkologischen Praxis genommen, und desshalb hatten sie selten mit Kindern zu thun.) Die Mehrzahl der Kinder erkrankt im Alter nach 10 Jahren. D'Espine und Picot[5]) stellten die Fälle von Landouzy, Georget, Beau und Briquet zusammen, wobei es sich herausstellte, dass bei diesen Autoren 71 Fälle von Hysterie bei Kindern im Alter von 5—10 Jahren und 157 Fälle von 10—15jährigem Alter aufgestellt sind; ausserdem sammelte Butault noch 54 Fälle von Hysterie bei Knaben, wobei in 10 Fällen es Kinder vor 10 Jahren waren (der jüngste war 2 Jahre und 9 Monate alt), die übrigen 44 waren von 10—15 Jahre alt.

Die Ansicht von Chaumier[6]), welcher behauptet, dass die Hysterie häufig bei Säuglingen und im Alter von 1—2 Jahren vorkommt, scheint ganz vereinzelt zu stehen. Nach den Angaben von Greffier[7]) kamen unter 23 Fällen von Hysterie bei Kindern nur 6 im Alter vor 10 Jahren vor und die übrigen 17 von 10—15 Jahren.

Duvoisin[8]) führt folgende Angaben über die Häufigkeit der Hysterie bei Kindern an. In der Baseler Kinderklinik wurden vom Jahre 1872 bis 1889 23 Fälle dieses Leidens (20 Mädchen und 3 Knaben) beobachtet, was 0,41 Proc. aller aufgenommenen Kranken entspricht oder 1 Fall von Hysterie auf 243 kranke Kinder. In die Stationsabtheilung des St. Olga-

---

[1]) Arndt, Realencyclopädie der medicinischen Wissenschaften von Eulenburg und Afanassieff. Bd. VIII, S. 26.

[2]) Jolly, Ziemssen'sche Sammlung. Bd. XII, Theil II.

[3]) Briquet, Citirt nach dem Artikel von Jolly, l. c.

[4]) Citirt nach dem Artikel von Jolly, l. c.

[5]) D'Espine et Picot, Manuel pratique des maladies de l'enfance. S. 512.

[6]) Chaumier. Ich citire nach Uffelmann, Handbuch der Kinderheilkunde. S. 368.

[7]) Greffier, Siehe Peugniez, De l'hystérie chez les enfants 1885. S. 10.

[8]) Duvoisin, Ueber infantile Hysterie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXIX, S. 287.

Kinderhospitals zu Moskau [1]) wurden im Laufe von 7½ Jahren 3166 Kinder aufgenommen, und unter diesen waren 15 an Hysterie leidende, d. h. 0,47 Proc. oder 1 auf 211 Kranke. Das Ambulatorium des St. Olga-Hospitals besuchten im Laufe von 6 Jahren (1887—1892) 109 278 Kranke, welche 294 276 Besuche machten; unter diesen sind nur 10 Fälle von Hysterie vermerkt oder 1 auf 10 927 Kranke. Ausserdem können wir folgende Zahlen, die Berichten von 9 Kinderhospitälern entnommen sind, anführen: unter 8868 stationären Kranken sind nur 9 Hysteriefälle wahrgenommen worden oder 1 Hysteriefall auf 985 Kranke, unter 57 054 ambulatorischen Kranken in denselben Hospitälern waren 30 Hysteriefälle oder 1 auf 1901 Kranke. Der hysterischen Anorexie wird in keinem dieser Berichte erwähnt.

Alle diese Daten gestatteten den Schluss zu ziehen, dass die Hysterie bei Kindern gar nicht selten vorkommt. Was dasjenige Symptom der Hysterie, das uns gegenwärtig interessirt, betrifft, so fanden wir darüber in der Litteratur nur wenige Angaben. Unter anderem wird im Handbuch von Jaccoud im Index zum Capitel über Hysterie ein Fall von Gull (Anorexia hysterica, Britt. med. Journ. 1873) angeführt. Dieulafoy widmet dieser Frage folgende Zeilen: „Einige hysterische Subjecte verlieren gänzlich den Appetit (Anorexia); junge Mädchen, die an Anorexie leiden, hören ganz auf Speisen aufzunehmen, und bleiben hartnäckig dabei. Sie ertragen ziemlich lange, ohne abzumagern, eine fast vollständige Enthaltsamkeit von Speisen, so verlangsamt sind bei ihnen die Erscheinungen der verminderten Ernährung. Vogel weist auf die Entsagung von Speisen bei hysterischen Kindern als auf ein Beispiel einer erfinderischen Simulation hin. D'Espine und Picot erwähnen unter den Krankheiten des Verdauungsapparates bei Kindern auch der Bulemie und Anorexie. Im Jahresbericht von Virchow und Hirsch [2]) für 25 Jahre (1866—1890) fanden wir folgende 2 Fälle.

1. Dowse [3]) schildert ein gut genährtes 14jähriges Mädchen, das wegen mehrwöchentlichen Hungerns so abzehrte, dass es dem Tode nahe war. Man nährte das Mädchen zwangsweise, aber es sträubte sich dagegen auf das entschiedenste. An wirklichen hysterischen Symptomen mangelte es zwar, aber Sensibilitätsstörungen waren doch nicht auszuschliessen. Der

---

[1]) Berichte des St.-Olga-Kinderhospitals zu Moskau von den Jahren 1887 bis 1892.

[2]) Virchow und Hirsch, Jahresbericht. Generalregister über die Berichte 1866—1890. S. 20.

[3]) Virchow u. Hirsch, Jahresbericht 1881. Bd. II, S. 75 (Dowse. Anorexia nervosa. Med. Presse and circ. 1881. 3.—17. August).

Autor weist darauf hin, dass dieses Leiden in Zusammenhang mit psychischen Leiden und Hysterie steht, andrerseits macht er darauf aufmerksam, dass solche Zustände mit larvirter Lungenphthisis verwechselt worden sind. Der Referent fügt dabei hinzu, dass solche Fälle in der englischen Literatur auch von anderen Autoren beschrieben worden sind.

2. Im Jahre 1888 erschien eine Beschreibung noch eines Falles von Edge[1]).

Ein 19jähriges hysterisches Mädchen zehrte sehr wegen nervöser Anorexie ab; unter anderem fing schon während seines Aufenthalts im Hospital ein unwillkürlicher Urin- und Kothabgang an, was später mit der Besserung des allgemeinen Ernährungszustandes und des Appetits verschwand. Im Lauf von 6 Monaten nahm das Mädchen 14000 g an Gewicht zu.

Im Jahre 1889 macht Playfair in einem Aufsatze über Anorexia nervosa[2]) darauf aufmerksam, dass solche Fälle als Ausdruck einer allgemeinen functionellen Neurose und nicht als Magenleiden betrachtet werden müssen. Die Anorexie erscheint selten als erstes Symptom; gleichzeitig findet man immer eine Reihe verschiedenartiger nervöser Erscheinungen. Hauptsächlich macht der Autor darauf aufmerksam, dass die Hauptbedingung bei der Heilung solcher Kranken eine strenge Isolirung und Entfernung von der gewöhnlichen Umgebung sei.

Endlich wurde in diesem Jahre von Collins folgender Fall, der seiner Meinung nach dem obenerwähnten Fall von Gull sehr ähnlich ist, beschrieben[3]):

Ein Mädchen von $7\frac{1}{2}$ Jahren, das zu einer gesunden Familie gehörte, fing an, 2 Wochen vor ihrem Eintritte in das Temperance-Hospital zu London sich gänzlich der Speisenaufnahme zu enthalten. Man konnte sie auf dem Wege der Ueberzeugung nur ein ganz ungenügendes Quantum zu sich zu nehmen veranlassen.

Am Anfang wurde das Mädchen ambulatorisch im Kinderhospital wegen nervöser Schwäche behandelt, späterhin aber blieb sie zu Hause, lag gebeugt in ihrem Bette, wobei die Angehörigen in der nächsten Zeit ihren Tod erwarteten. Bei ihrem Eintritt ins Hospital im September 1893 war die Haut schmutzig, von Insecten bedeckt, die Kranke stellte ein Bild einer

[1]) Virchow und Hirsch, Jahresbericht 1888. Bd. II, S. 271 (Edge, A case of anorexia neurosa. Lancet, 28. April).

[2]) Virchow und Hirsch, Jahresbericht 1888. Bd. II, S. 271 (Playfair, Note on the so-called „anorexia nervosa“. Lancet, 28. April).

[3]) Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1894, Nr. 15, S. 124. The Lancet, 27. Januar 1894.

äussersten Abzehrung dar. Die Unter- und Oberschenkel flectirt, rigid und druckempfindlich. Die Reflexe normal. Das Mädchen wog 30 Pfund. Der Brustumfang war 52 cm, der Leibumfang 47 cm, der des oberen Humerustheiles 10 cm, des Unterschenkels 15 cm.

Die inneren Organe und Secrete normal. Die Psyche der Kranken wurde auffällig: das Mädchen erwies sich bei näherer Beobachtung als lügnerisch und sehr egoistisch, sie achtete gar nicht auf die anderen Kinder in demselben Zimmer und war sehr prahlerisch. Sie bat um eine Bibel, weil sie kein anderes Buch liebte, sie war fromm und hatte abscheuliche Angewohnheiten. Nur mit Mühe gelang es, sie zu füttern; sie verbarg das Essen im Bette. Die Temperatur war im Allgemeinen erhöht. Es wurde folgende Therapie angewendet: Massage, abundantes Füttern, Gebrauch von Fischleberthran und pancreatischem Saft. Ihr Zustand besserte sich allmälig. Mit der Zunahme an Gewicht und mit der Beweglichkeit der Glieder veränderte sich scharf auch ihr psychischer und moralischer Zustand. Am 1. November wog sie 40 Pfund, sie fing an, mit den anderen Kindern zu spielen, sich für die Umgebung zu interessiren, wurde ein sehr gehorsames und lebhaftes Mädchen.

Zum Schluss weist der Autor darauf hin, dass W. Gull einige Fälle von nervöser Anorexie von 15—23 Jahren beschrieb, wobei in einem Fall, der einen lethalen Ausgang nahm, die Section keine Veränderungen in den Organen ergab. Lasègue, der von einem ähnlichen Zustande spricht, nennt ihn hysterische Anorexie und führt 8 Fälle an, die alle junge Frauen von 18—32 Jahren betrafen.

Zu den oben erwähnten Fällen (Dowse, Edge, Collins) wollen wir noch folgenden ähnlichen, von uns beobachteten Fall hinzufügen.

Am 24. November des Jahres 1893 wurde in die therapeutische Abtheilung des St. Olga-Kinderhospitals zu Moskau ein Mädchen von 11 Jahren und 9 Monaten Namens E. Tsch. aufgenommen, das den Aussagen der Eltern nach seit 8 Monaten bereits sehr wenig Speise zu sich nimmt, und zwar allmälig weniger und weniger.

Das Mädchen wurde ganz gesund geboren, im Laufe fast eines ganzen Jahres von Muttermilch ernährt; von Infectionskrankheiten hatte es nur Masern gehabt. Von 6 Kindern starben bei der Mutter 3, unter diesen 1 Kind von 1 Jahr und 3 Monaten an Meningitis. Der Vater des Mädchens ist Trinker, er ergab sich dem Weine auch zur Zeit der Geburt seiner Tochter, starb an Schwindsucht mit 42 Jahren. Der Bruder der Mutter wurde im 35. Lebensjahre Paralytiker und lebte so noch 15 Jahre. Unter den Verwandten der Mutter waren viel Schwindsüchtige. Die Mutter ist eine sehr nervöse Frau mit einem sehr beweglichen Gefässsystem (bei kleinen Aufregungen treten auf dem Gesicht rothe Flecken hervor) und hysterischen

Anfällen in der Anamnese. Irgendwelche Roheiten in der Behandlung des Kindes, sowie eine zu religiöse Richtung in der Erziehung leugnet die Mutter vollständig. In den letzten 3 Jahren vor Beginn der Krankheit ärgerte sich das Mädchen sehr, dass es ihr nicht gleich ihrer Schwester in das Institut einzutreten gelang. Vor einem Jahre begann ihr Charakter sich schroff zu ändern. Das Mädchen wird mürrisch, menschenscheu, sitzt immer einsam, denkt über etwas nach und stellt sich in offenbar feindselige Beziehung zu ihrer Mutter. Zugleich entwickelt sich beim Kinde eine zweifellos krankhafte Religiosität, indem es jeden Morgen und Abend so viel Verbeugungen (vor einem Heiligenbilde) zu machen anfing, dass die Mutter es ihr streng zu verbieten sich veranlasst sah, da, wie sie meinte, das Mädchen sich dadurch eine Hirnkrankheit zuzuziehen im Stande wäre. Vor 8 Monaten, d. h. 4 Monate vor dem Beginne der Krankheit, gelangt das Mädchen zur Ueberzeugung, wie es selbst erzählte, dass es zu viel isst, und bestrebt sich, sich das Essen abzugewöhnen, zwar war offenbar anfangs ihr Appetit grösser und verlangte mehr als sie zu sich nahm. Sie schämte sich, so viel zu essen; allmälig fing sie an, immer weniger und weniger zu essen, und endlich erreichte ihre Speisemenge das Minimum, wobei zugleich eine schnelle Abzehrung sich entwickelte; dessen ungeachtet fühlte sie sich die ganze Zeit nicht schlecht.

Da die Mutter diesem ernsten Zustande zusah, fing sie an, zudringlicher ihr das Essen anzubieten, worauf das Mädchen sehr nervös reagirte und einigemal sie sogar beim Halse fasste und im Excitationsanfall sie zu ersticken suchte.

Beim Eintritt des Mädchens in das Hospital wurde Folgendes gefunden: Ein äusserst abgemagertes Kind, überall treten die Knochen von Haut überzogen vor. Das Knochensystem ziemlich gut entwickelt, das Muskelsystem dagegen sehr schlecht. Die Muskeln atrophisch, äusserst welk. Das Unterhautfettgewebe fehlt fast gänzlich, nur in kleiner Menge noch in den Brustdrüsen vorhanden; die letzteren ziemlich gut entwickelt. Die Haut sehr dünn, trocken, rauh, stark desquamirt, von dunkelrother Farbe, wenig elastisch, sich leicht in Falten legend. Die Schmerzempfindung an der Haut normal. Die sichtbaren Schleimhäute etwas bleich. Die Zunge ein wenig belegt. Die Herzgrenzen normal, die Herzthätigkeit regelmässig, die Töne etwas dumpf. Die Supra- und Infraclaviculargegend eingesunken; die Percussion ergibt überall in den Lungen einen hellen, kaum gedämpften Schall. Die Auscultation ergibt überall ein etwas abgeschwächtes vesiculäres Athemgeräusch, nirgends verstärktes Exspirium, nirgends sind irgendwelche Rasselgeräusche gefunden. Die Leber und Milz palpabel, nicht vergrössert. Der Leib tief eingezogen, seine Wände weich. Der Harn sehr

blass, kaum vom Wasser zu unterscheiden, ganz durchsichtig, von schwach saurer Reaction; weder Eiweiss noch Zucker gefunden. Das Gewicht des Mädchens bei Eintritt ins Hospital war 22 200 g.

In der ersten Zeit verwarf das Mädchen im Hospital fast vollständig die vorgelegte Nahrung und trank nur ganz kleine Mengen Milch. Die Temperatur schwankte zwischen 35° und 36,7° C. Nachdem wiederholte Versuche, das Mädchen in einen hypnotischen Zustand zu versetzen, misslangen, wurde der Entschluss gefasst, sie mit Gewalt zu nähren, wobei es in der ersten Zeit mit dem Mädchen fertig zu werden sehr schwer war, und nur nach langen Bestrebungen gelang es, dem Mädchen etwas Nahrung beizubringen. Am 7. December wurde sie, unserer Bitte gemäss, von Dr. Minor untersucht. Die Sensibilität wurde normal gefunden, die Bewegungen vermindert, dem dürftigen Ernährungszustande gemäss, Hautreflexe vorhanden. Nach dem Rathe von Dr. Minor wurde das Mädchen von den Angehörigen isolirt, und seitdem wurde es viel leichter, mit ihm fertig zu werden, d. h. zum Essen zu veranlassen. Während der ersten zwei Aufenthaltswochen des Mädchens im Hospital nahm es ab, dann aber fing es an, allmälig zuzunehmen, trotzdem dass es an Grippe und Masern in dieser Zeit erkrankte. Gegenwärtig ist das Mädchen nicht zu erkennen, nahm an Gewicht 13 620 g zu, jetzt (am 10. März 1894 — am Tage ihres Austrittes aus dem Hospital) wiegt sie 35 820 g. Im Allgemeinen macht das Mädchen den Eindruck eines vollständig gesunden, blühenden, frohen Kindes.

Die Erblichkeit, das Fehlen von einem organischen Leiden in irgendwelchem Organe, die psychischen Störungen, das rasche Genesen — das alles beweist scheinbar ganz klar, dass wir es hier mit einer Anorexie hysterischer Herkunft zu thun haben.

Bericht über die Publicationen über neuere Arzneimittel im Jahre 1895.

Von Dr. P. Philip, Kinderarzt in Berlin.

Von den Aenderungen in der Pharmakopöe sind hervorzuheben, dass Tannigen, Tussol und Lactophenin neu in die Arzneitaxe aufgenommen sind; die Maximaldosen für Coffein sind 1,0 und 3,0 gegen 0,5 und 1,5 früher, für Jod 0,02 (0,05) und 0,1 (0,2), Sulfonal 2,0 und 4,0 (4,0 und 8,0) und für Diuretin, das neu aufgenommen ist, 1,0 und 8,0. Das Diuretin soll nicht lange der Luft ausgesetzt werden, da es sonst unlöslicher und weniger wirksam wird. Die wichtigste Aenderung ist jedoch die, dass die grössten zulässigen Dosen der maximal dosirten Mittel ohne Ausrufungszeichen auch dann nicht überschritten werden dürfen, wenn sie zu Stuhlzäpfchen oder Klystieren verordnet werden.

Die Wichtigkeit dieser Bestimmung wird von Binz[1]) durch Aufzählung einiger Fälle von arzneilicher Vergiftung vom Mastdarm aus treffend illustrirt. Eine Eingiessung eines Liters einer 1promilligen Sublimatlösung verursachte eine acute Quecksilbervergiftung. Den Tod der Patienten zur Folge hatte ein Klystier, das 5,0 Tct. Opii spl. enthielt, denselben Erfolg erzielten 0,5 Morph. und 40 g Chloralhydrat, die in beiden Fällen versehentlich für ein Klysma verschrieben wurden. Ebenfalls Exitus lethal. erzielte eine Darmausspülung mit 1 l 3procentiger Carbolsäurelösung. 0,06 Atropin, die mit Belladonna verwechselt, als Stuhlzäpfchen verordnet wurden, riefen bereits nach 1/2 Stunde Intoxicationserscheinungen hervor, ein Zeichen, wie schnell vom Darm aus die Resorption stattfindet. Einen Nachtrag zu dieser Arbeit liefert Sticker[2]), der 1 Stunde nach Einführung eines Chromsäurekrystalles in die Scheide schwere Intoxicationserscheinungen auftreten sah.

Vergiftungen mit Carbolsäure sind von Silbermann[3]) beschrieben; zwei 3 und 6 Wochen alte Kinder, die mit Umschlägen 2- resp. 3procentiger Carbolsäure behandelt wurden, und ein 6jähriger Knabe, der einen Löffel 3procentiger Carbolsäure getrunken hatte, bekamen Carbolharn und Schädigung des Blutes, die in einem Zerfall der rothen Blutkörperchen, Schrumpfung und Färbbarkeit derselben mit Methylenblau und schlechter Färbbarkeit der weissen bestand. 2 Patienten zeigten die Erscheinungen eines Lungeninfarctes, 2 hatten Icterus und Hämoglobinurie. Silbermann glaubt, dass die blutschädigende Wirkung der Carbolsäure das Primäre sei, und dass aus dieser Veränderung die übrigen Processe resultirten. Ein 14jähriges Mädchen, das mit Tanninumschlägen und Kalium permanganicum-Bädern wegen eines Eczems behandelt wurde, erkrankte plötzlich unter Vergiftungserscheinungen (Fieber, Durchfall etc.); die Erscheinungen schwanden, als das Tannin fortgelassen wurde. Harnack[4]) konnte im Harn Pyrogallol nachweisen und glaubt, dass dasselbe durch Oxydation des Tannin durch Kalium permanganicum entstanden sei.

Wie ungenau unsere übliche Tropfendosirung flüssiger Arzneimittel ist, darauf macht Eschbaum[5]) aufmerksam, indem er zeigt, dass nicht nur das Medicament, sondern auch die Weite des Flaschenhalses und der Füllungsgrad des Gefässes die Grösse eines Tropfens bedingt. Giesst man aus einem gewöhnlichen, 30 g haltigen Medicinglas Wasser, so kommen 6 Tropfen auf 1 ccm, wenn die Flasche ganz gefüllt, 7 wenn sie halb gefüllt ist und 10 Tropfen, wen sie nur einen Rest enthält. Ein Standgefäss mit Tct. Opii spl. gab ganz gefüllt 12 Tropfen, zur Hälfte gefüllt 22 Tropfen für 1 ccm. Tropfen von constanter Schwere zu erzielen, gelingt nur mit einer Burette, und hier ist die Grösse des Tropfens abhängig von dem Umfang der Ausflussstelle. Eschbaum empfiehlt desshalb eine Burette zur Abzählung von Tropfen und hat für eine solche, deren Endtheil 6,56 mm im Durchmesser hat, das Tropfengewicht sämmtlicher flüssiger Medicamente berechnet. 10 Tropfen Wasser aus einer solchen Burette wiegen 1 g.

Von den Mitteln, die im Wesentlichen ihre Verwendung in der chirurgischen Praxis finden, ist das Dermatol nochmals von Wiesner[6]) empfohlen; durch seine austrocknenden Eigenschaften beschleunigt es den Wundprocess, bewirkt schneller als alle bekannten Wundmittel eine Verklebung der Wundflächen und lässt alle Reizerscheinungen vermissen. In einem Fall, bei einer Darmoperation, bei welcher 8—10 g ins Peritoneum gebracht worden waren, erlebte er eine Wismuthintoxication; der Patient bekam eine Stomatitis, Diarrhöe und Albuminurie. In der Augenheilkunde ist das Dermatol von Roselli[7]) angewandt; es soll hier alle pulverförmigen Mittel, die in der Augenheilkunde angewandt werden, ersetzen, und vor dem Queck-

silber noch den Vorzug haben, dass man gleichzeitig Jodkali geben kann. Neu ist die styptische Eigenschaft, die Hecht[8]) dem Dermatol zuschreibt; er sah bei Zahnblutungen, nach Extraction eines Unguis incarnatus, bei einer Zungenverletzung gute Dienste von der blutstillenden Wirkung des Dermatol, und empfiehlt das Dermatol in Pulverform, mit Watte oder als Dermatolcollodium, als Hämostaticum. Nach Gevaert[9]) soll sich als Antisepticum das Aristol bewährt haben; er wandte es nach Operationen in Pulverform und in ätherischer Lösung an; als Salbe bei Verbrennungen soll es auch schmerzstillende Wirkungen entfalten. Er konnte bei doppelseitiger Otitis media durch Controlversuche, in der Art angestellt, dass er das eine Ohr mit Borsäure, das andere mit Aristol behandelte, die Ueberlegenheit des Aristol nachweisen. Dasselbe Mittel wird von Heuse[10]) bei indolenten Hornhautgeschwüren empfohlen; Einstreuen von Aristol soll rasche Reinigung des Geschwürsgrundes veranlassen; zur Reparation des Geschwürs trägt es jedoch nicht bei; als 5procentige Salbe hat es sich gegen Blepharitis ulcerosa bewährt und soll wegen seiner Reizlosigkeit hier der gelben Präcipitatsalbe vorzuziehen sein. Auch über das Europhen wird in diesem Jahre wieder berichtet. Saalfeld[11]) nennt es den besten Ersatz des Jodoforms, er empfiehlt es namentlich gegen Intertrigo (5:100 Talcum), mit Borsäure āā gegen Ulcus cruris und gegen pustulöse Eczeme und Folliculitiden (Europhen 3,0, Ol. Oliv 3,0, Lanolin 30,0). Dagegen spricht Szenes[12]) dem Mittel die gepriesene Eigenschaft der Geruchlosigkeit und die secretionsvermindernde Wirkung bei Paukenhöhleneiterungen ab, bewährt habe sich das Mittel bei Eiterungen des äusseren Gehörganges. Ein neues Ersatzmittel für Jodoform ist das Jodoformin, das von Jocu[13]) und von Eichengrün[14]) empfohlen wird. Es ist eine Verbindung von Jodoform mit einem antiseptischen Körper und enthält 75 Procent Jodoform, das sich unter Einwirkung der Wundsecrete abspaltet; es ist geruchlos, zeigt keine Reizerscheinungen, keine Neigung zu Krustenbildung und trocknet stark aus. Zahlreich sind die Versuche, die mit dem Nosophen (Tetrajodphenophthalein) angestellt wurden. Lieven[15]) hat das Mittel bacteriologisch untersucht und seine bacterienhemmende Wirkung nachgewiesen. Seifert[16]) hat es nach operativen Eingriffen und bei stark secernirenden Nasencatarrhen angewandt und rühmt seine bactericiden und austrocknenden Eigenschaften. Noack[17]) empfiehlt es als nicht riechendes, ungiftiges Mittel, das wegen seiner Beständigkeit gegen Licht, trockene Hitze und Dampf sich zur Imprägnirung sterilisirbarer Verbandstoffe eigne; er hat das Mittel mit gutem Erfolg bei chronischen Otitiden, hypersecernirenden, chronischen Rhinitiden und bei Brandwunden versucht. Einen Einfluss auf tuberculöse Processe konnte er im Gegensatz zu v. Noorden nicht feststellen. Der letztere[18]) hat über 25 Fälle, bei denen er nach Operationen 10procentige Nosophengaze zu seiner Zufriedenheit verwandte, berichtet. In der rhinologischen und otologischen Praxis hat Koll[19]) das Nosophen versucht und es zur Nachbehandlung nach Aetzungen in der Nase, zu Einpuderungen nach Operationen von adenoiden Wucherungen, bei Ozäna und Otitis media bewährt gefunden. Zu Ausspülungen verwandte er das Antinosin (0,2—0,5procentig), ein lösliches Salz des Nosophen, ebenfalls mit zufriedenstellenden Resultaten. Ueber sehr gute Resultate, die er mit dem Loretin, bei einer grossen Zahl grosser Operationen hatte, berichtet Korff[20]). Die bacteriologische Untersuchung ergab sicheren Desinfectionswerth des Mittels, dem Reizlosigkeit, Ungiftigkeit und Geruchlosigkeit nachgerühmt werden. Es wurde als Gaze, Streupulver und in Lösung 2:1000 angewandt. Da sich Loretin nicht stärker als 2:1000 löst, so braucht man nur eine unabgewogene Menge des Mittels in Wasser zu bringen, um eine

gebrauchsfähige Lösung zu erhalten; der etwaige Ueberschuss ist wieder zu gebrauchen. Die guten Erfolge werden von Trnka[21]) bestätigt. Das Thiol, synthetisch dargestelltes Ichthyol, hat sich bei Heller[22]) in 8—20procentiger Paste oder in 4—8facher Verdünnung zu Umschlägen besonders in der Eczemtherapie bewährt. Sasse[23]) berichtet über das Terpentinöl als Hämostaticum; mit Ol. Terebinth. getränkte Wattebäuschchen auf die blutende Stelle gedrückt, stillen auch profusere Blutungen namentlich nach Zahnoperationen prompt. Ebenfalls gute Erfolge sah der Autor von dem Mittel in einem Falle von Scorbut mit Zahnfleischblutungen, in dem er stündliche Pinselungen vornahm, und in einem Fall von Blasenblutungen; hier wurde Terpentinöl innerlich, stündlich 1 Esslöffel einer 0,5procentigen Lösung gereicht. Hedderich[24]) macht auf die styptische Wirkung des Ferripyrin aufmerksam, das in 18—20procentiger Lösung das Eisenchlorid ersetzt, leicht anästhesirt, aber keine ätzende Nebenwirkung entfaltet. Pinselungen der Nase und des Rachens mit Jodtinctur bei chronischen Catarrhen, namentlich bei Ozäna, werden von Wroblewsky[25]) empfohlen. Die Jodtinctur soll nach vorheriger Ausspülung und etwaiger Cocainisirung mit einem Wattepinsel eingerieben werden. Das Gallanol, das als Ersatz des Chrysarobin bei Psoriasis empfohlen wurde, ist nach Joseph[26]) demselben in keiner Weise gleichzustellen. Ueber einige neuere Aluminiumpräparate hat Koppel[27]) Versuche angestellt. Das Boral, Cutol und das Cutolum solubile sind Aluminiumverbindungen, die vor der essigsauren Thonerde den Vorzug grösserer Beständigkeit haben. Boral ist eine Verbindung des Aluminiums mit Bor- und Weinsäure, Cutol eine solche mit Bor- und Gerbsäure; das letztere bildet mit Acidum tartaricum eine in Wasser lösliche Verbindung, das Cutolum solubile. Alle 3 Mittel sind nicht bacterientödtend. Boral wurde gegen Otitiden zum Ausspülen (10procentig) und Einblasungen, Cutol, weil unlöslich, nur in Salben- oder Pastenform (10procentig) mit gutem Erfolg bei nässendem Eczem, Cutolum solubile (1procentig) und Cutol bei Fussgeschwüren und Brandwunden mit Erfolg gegeben. Cutolum solubile-Glycerin (10procentig) bewährte sich zu Pinselungen bei Anginen. Hyperhidrosis der Hände, Füsse, Achselhöhlen, Intertrigo wurden mit gutem Erfolg mit einem Puder von Cutol, Zinc., Talc. āā 10,0 oder mit 10procentiger Cutollanolinsalbe behandelt.

Von den inneren Mitteln nehmen die Keuchhustenmittel, wenigstens was ihre Zahl betrifft, die erste Stelle ein. Fiertz[28]) empfiehlt das Bromoform in einer Dissertation; er gibt 2 Tropfen mehr als die Kinder Jahre zählen, 3mal täglich, und hat beim Keuchhusten sowohl, als auch bei quälendem Hustenreiz bei Masern und Laryngitis guten Erfolg gesehen. Nach Stepp[29]) sollen leichte Keuchhustenfälle in 2—3 Wochen, mittelschwere in 4—5 Wochen und schwere in 6—8 Wochen unter Bromoformbehandlung heilen. Misserfolge seien nur auf zu kleine Gaben zurückzuführen; er gibt halbjährigen Kindern 3mal 3 Tropfen, 3jährigen 3mal 10 Tropfen und hat einem 8jährigen Kinde 3mal 16 Tropfen gegeben. Er glaubt an die Ungefährlichkeit des Mittels, nachdem er gesehen hat, dass ein 3jähriges Kind aus Versehen 3 g, ein 2jähriges 30 Tropfen auf einmal ohne Schaden genommen hat. Der Keuchhusten, an dem beide Kinder litten, soll von Stund an coupirt gewesen sein. Auch bei Phthise, Masernpneumonie, chronischer Bronchitis und Spasmus glottidis that das Mittel gute Dienste. Dagegen beschreibt Müller[30]) einen Fall von Bromoformexanthem bei einem Kind, das in 25 Tagen 23 g Bromoform bekommen hatte. Es bekam einen Ausschlag, der im Wesentlichen in einer Acne pustulosa bestand, durch Confluation und Berstung entstanden papulo-pustu-

löse Efflorescenzen und Ulcerationen. Chinin gegen Pertussis wird von Fischer[31]) wieder empfohlen; er gibt 0,01 pro Monat und 0,1 pro Jahr; Chinin setzt nach seiner Ansicht in höchstens 5 Tagen die Anzahl der Anfälle wesentlich herab, überführt auch den heftigsten Keuchhusten in 12 bis 15 Tagen in eine milde Bronchitis, beeinflusst bestehende Bronchitiden günstig und wirkt appetitanregend. Clemens[32]) räth, das Chinin per rectum zu geben. Reizung der Mastdarmschleimhaut sah er niemals. Einen günstigen Einfluss auf Zahl und Intensität der Anfälle sahen Wells[33]) und Carré vom Cocainum hydrochloricum; die Dosen waren 0,004 (Kinder unter einem Jahr) bis 0,02 (5—6jährige Kinder) 3mal täglich. Die Heilung trat nach 2—3 Wochen ein; zuweilen wurde Diarrhöe als Nebenwirkung beobachtet. Frühwald[34]) und Stoos[35]) empfehlen das Antispasmin gegen Keuchhusten; es wurde 3mal täglich in einer Dosis von 0,01—0,015 bei Kindern unter einem Jahr, von 0,02 bei 1jährigen, von 0,04—0,05 bei 3jährigen Kindern gegeben. Während Frühwald nach Beobachtung von 200 Fällen zu dem Schluss kommt, dass die Heilungsdauer wesentlich verkürzt wird, lässt Stoos diese Frage dahingestellt, gibt aber auch an, dass die Intensität der Anfälle meist sofort durch das Mittel herabgesetzt wurde. Stoos zieht das Mittel bei 1—2jährigen Kindern dem Bromoform vor, von dem er in diesem Alter oft eine narkotische Nebenwirkung gesehen hat. Das Antispasmin muss dunkel aufbewahrt werden. Rehfeld[36]) sah einen Keuchhusten schwinden, nachdem der Patient wegen einer Fractura femoris ziemlich tief narkotisirt war. Koroloff[37]) liess in 15 Fällen von Keuchhusten Naphthalin mehrmals täglich inhaliren und war mit dem Erfolg zufrieden. Antipyrin und Belladonna zusammen und zwar täglich so oft 0,05 Inf. fol. Bellad. als das Kind Jahre zählt mit der doppelten Dosis Antipyrin empfiehlt Eschle[38]) gegen krampfartigen Husten, speciell gegen Keuchhusten. Er verordnet einem 5jährigen Kinde demnach Inf. fol. Bellad. 0,5 : 90,0, Antipyr. 1,0, Sir. 30,0, 2stündlich 1 Kinderlöffel. Diese Portion, die für 2 Tage reicht, wird 2—3mal wiederholt; bis dahin sind die Anfälle sicher geschwunden. Recidive treten allerdings zuweilen auf, weichen dann aber der wiederholten Therapie. Moncorvo[39]) hat im Larynxschleim Bacterien gefunden und isolirt, die, in den vorher verletzten Kehlkopf des Thieres gebracht, Pertussis erzeugten. Er schlägt daher als das sicherste und wirksamste Mittel gegen Pertussis örtliche antiseptische Pinselungen (1procentige Resorcinlösung) vor. Tolnitz[40]) legt das Hauptgewicht auf die Prophylaxe des Keuchhustens, er hat von Medicamenten wenig Erfolg gesehen, am meisten noch von Chinin und Antipyrin. Ganz und gar therapeutischer Nihilist ist Ullmann[41]), der Pertussis nur mit frischer Luft behandelt. Gegen die zuweilen im Verlauf des Keuchhustens auftretende Herzschwäche gibt Koplik[42]) Digitalis, und zwar 2—3mal täglich so oft 0,03 als das Kind Jahre zählt.

Gegen die symptomatische Schlaflosigkeit der Kinder namentlich bei Pavor nocturnus, Chorea und Convulsionen hat Clauss[43]) Trional verordnet und zwar 0,2—0,4 Kindern unter einem Jahr, 1—2jährigen 0,4—0,8, 2—6jährigen 0,8—1,2 und 6—10jährigen 1,2—1,5. Der Schlaf tritt 15 Minuten nach Einnahme des Mittels ein; die Kinder erwachen am anderen Tage ohne Kopfschmerzen und Schwere im Kopfe; bei Schlaflosigkeit infolge von Schmerzen erzielte er mit Trional keine Wirkung. Gewöhnung an das Mittel trat nicht ein. Es mag nicht unerwähnt bleiben, dass Berger[44]) bei einem Erwachsenen, der an 3 Tagen je 4 g Trional genommen hatte, schwere Vergiftungserscheinungen, Herzschwäche, Cyanose, Hallucinationen, Cheyne-Stokes-Athmen, Somnolenz, beobachtete, die erst nach 10 Tagen

schwanden. Das Bromalin, das bromwasserstoffsaure Salz einer Base, die schon durch Sodalösung unter Bildung von Bromnatrium und Rückbildung von Formaldehyd zersetzt wird, empfiehlt Laguer[45]) gegen Epilepsie. Das Mittel macht vor Allem keine Hauteruption und thut in doppelt so starker Dosis dieselben Dienste wie Bromkali. Er verordnete Kindern eine Solution von 10,0 : 100,0 1—2mal täglich 1 Kinderlöffel. Ueber das von Jacksch[46]) seiner Zeit empfohlene Lactophenin haben Stein[47]), Strauss[48]), Schlutius[49]) und Riede[50]) ihre Erfahrungen veröffentlicht. Von den meisten Autoren wird die sedative Eigenschaft, die besonders beim Typhus zu Tage tritt und auch schon von Jacksch hervorgehoben wird, gerühmt. Nach Stein deckt es sich in seinen Indicationen mit Phenacetin, ist demselben aber durch relative Ungefährlichkeit und längere Gebrauchsmöglichkeit überlegen. Riede nennt es ein Specificum gegen Gelenkrheumatismus, das vor dem Salicyl den sicheren Vortheil hat, dass es kaum je Ohrensausen oder Benommenheit des Kopfes verursacht, das Herz, auch das erkrankte, nicht alterirt. Schlutius gab 2 Kindern mit Pneumonie und Typhus in der Acne des Fiebers 4—5mal täglich 0,5 Lactophenin. Der Erfolg war prompt, ohne Nebenwirkung. Strauss[51]) sah nach Lactopheningebrauch (es waren 9, 14 resp. 21 Tage lang 4mal 1,0 Lactophenin gegeben) einen gastroduodenalen Icterus auftreten, für dessen Ursache er das Mittel beschuldigen zu müssen glaubt. Als neues Antipyreticum und Antineuralgicum empfiehlt Benario[52]) das Citrophen, das 0,5 pro dosi, 6,0 pro die gegeben, ohne jede Nebenwirkung das Fieber heruntersetze, ausgezeichnete sedative Wirkung besitze und ein promptes Antineuralgicum sei. Treupel[53]) bemerkt zu dieser Veröffentlichung, dass er bei Hunden heftiges, anhaltendes Erbrechen und toxische Nephritis nach Eingabe von Citrophen gesehen habe.

Den Phenolsalicylsäureester Salophen empfiehlt als wichtiges Ersatzmittel der Salicylsäure bei acutem und subacutem Gelenkrheumatismus Huot[54]); die unangenehmen Nebenerscheinungen der Salicylsäure fehlen. Auch 2 Fälle von Chorea wurden mit Erfolg mit Salophen behandelt. Die mittlere Dosis beträgt 3—4 g pro die. Unleugbare antineuralgische und schmerzmildernde Wirkung rühmen de Buck und Vanderlinden[55]) dem Mittel nach, dem jede Nebenwirkung, vor Allem Störungen der Magen- und Darmthätigkeit fehlen. Claus[56]) empfiehlt Salophen ebenfalls gegen Gelenkrheumatismus, ferner gegen Gicht und gichtische Migräne. Hennig[57]) hat sich bei Influenza kein Mittel so constant wirkend gezeigt als Salophen, das er Kindern in Dosen von 0,25—0,5 3stündlich gibt. Lederer[58]) hat gegen Gelenkrheumatismus den Phenolalkohol Saligenin, der durch Uebergang in Salicylsäure wirken soll, mit raschem Erfolg, auch bei Kindern angewandt. Das Mittel hat bacterienhemmende Eigenschaften und entfaltet keine Nebenwirkungen; Dosis 0,5—1,0 pro dosi, 2—5 pro die.

Auf dem Congress für innere Medicin sind die Blaud'schen Pillen gegen Chlorose wieder zur Geltung gekommen; im Allgemeinen wurde in der Discussion die specifische Wirkung des Eisens bei Chlorose anerkannt, wenn auch die experimentelle Begründung der Eisentherapie noch als fehlend bezeichnet wurde. Die Bunge'sche Ansicht, dass das Eisen bei Chlorosen nur suggestive Wirkung habe, wird von Reinert[59]) widerlegt. Er sah die allgemeine Erfahrung, dass Eisen bei bleichsüchtigen Mädchen in den besten Verhältnissen plötzlich Besserung verursache, in der Klinik durch folgende Versuche bestätigt. Wurde den Chlorosen bei absoluter Bettruhe und vorzüglicher Diät ein indifferentes Mittel gereicht, so stieg der Hämoglobingehalt während Wochen nur minimal. Bei Verabreichung von Blaud'schen Pillen ging die Hämoglobinkurve sofort rasch in die Höhe. Die Eisen-

albuminverbindung Ferratin wird gegen Blutarmuth von Kündig[60]) empfohlen; in allen Fällen stieg nach Anwendung des Mittels der Hämoglobingehalt, die Zahl der rothen Blutkörperchen nahm zu. Hand in Hand damit ging eine Steigerung des Wohlbefindens. Das Mittel wird auch von kleinen Kindern, ohne Magenstörung hervorzurufen, gut vertragen. Mittlere Dosis 3mal täglich 1,0. Auch Ziemssen[61]) rühmt das Mittel als leicht verdaulich, hält es aber nicht für so wirksam, wie die gewöhnlichen Eisenpräparate. Er verordnet Ferratin in Verbindung mit Blaud'schen Pillen. Mit einem Mittel, das die anorganischen Bestandtheile des Blutes genau so zusammengesetzt enthält, wie dieselben sich im Blute finden, mit dem Liquor ferrimangani sacharati normalis, hat Schürmayer[62]) gute Erfolge erzielt. Kinder erhalten 3mal täglich 1 Theelöffel.

Von den Mitteln, die bei der Behandlung der Darmcatarrhe gute Dienste geleistet haben sollen, sei zunächst das von Cubasch[63]) empfohlene Ferripyrin, die Verbindung von Eisen und Antipyrin, erwähnt. Das Mittel wurde in 0,3—0,6procentiger wässeriger Lösung bei Einzeldosen von 0,05 bei acuten und chronischen Darmcatarrhen mit Erfolg verwandt. Das Tannigen, das, von Meyer[64]) zuerst geprüft, sich im Darm in Gerbsäure und essigsaures Kali zerlegt und dessen adstringirende Wirkung sich bis in den Dickdarm erstrecken soll, wurde zuerst von Fr. Müller[65]) bei chronischen Darmcatarrhen in einer Dosis von 0,2—0,5 mit Erfolg angewandt. Eine Reihe von Arbeiten [Reichmann[66]), Künkler[67]), Wimands[68]), Drews[69])] bestätigen, dass das Tannigen ein wirksames Mittel bei acuten und chronischen Darmcatarrhen, namentlich des Kindesalters, ist. Die Dosen sollen nur grössere sein, und zwar wird empfohlen, das Tannigen messerspitzenweise 3—4mal täglich zu geben; ferner ist es räthlich, das Mittel noch 2—3 Tage nach dem Verschwinden der Krankheitserscheinungen fortzugeben. Bei acuten Fällen empfiehlt Drews, der über 55 mit Tannigen behandelte Kinderdiarrhöen berichtet, vor dem Tannigen ein Abführmittel zu geben.

Das bereits unter den Desinficientien besprochene jodhaltige Nosophen, sowie seine Salze, das lösliche Natronsalz Antinosin und das unlösliche Wismuthsalz Eudoxin, wandte Rosenheim[70]) bei chronischen Darmcatarrhen an, um durch ein antiseptisch wirkendes Mittel die Gährungs- und Fäulnissprocesse hintanzuhalten. Ein, wenn auch zuweilen nur vorübergehender Erfolg wurde durch 3—5 tägliche Dosen von 0,3—0,5 erzielt. Antipyrin bei Kinderdiarrhöen wird von Rousseau[71]) empfohlen; er berichtet über 500 Beobachtungen, zum Theil an 1—2tägigen Kindern angestellt. Die Erfolge waren besonders gut bei „reflectorischen" Diarrhöen infolge Dentition, bei chronischen mit Dermatosen verbundenen Enteritiden. Das Antipyrin verlangsamt sämmtliche Secretionen, adstringirt und verlangsamt durch seine analgesirende Wirkung die Darmperistaltik, vermindert demnach die Koliken. Er gibt 0,5 : 100 2stündlich 1 Theelöffel bei Kindern unter einem Jahre, und steigt bei älteren um 0,5 pro Jahr.

Naphthalin gegen Oxyuren wird von Schmitz[72]) empfohlen für den Fall, dass die Parasiten auch im Dünndarm sitzen. Das Naphthalin wirkt antiparasitär und passirt wegen seiner Unlöslichkeit in Wasser den Magen. Das Mittel darf nur nicht nach dem Essen genommen werden, Oele und Fette sind zu meiden, da es sich in denselben löst. Er verordnet 8 Dosen von 0,015—0,04 und lässt dieselben in 2 Tagen verbrauchen. Das Mittel wird gut vertragen, nur einmal wurde vorübergehende Strangurie beobachtet. Dass das Extractum filicis maris nicht nur Mydriasis und vorübergehende Amblyopie, sondern auch eine Amaurose mit Atrophie des Sehnerven her-

vorrufen kann, zeigt Gross[73]) durch die Veröffentlichung der Krankengeschichte eines Mannes, der nach 8 g Extr. fil. mar. schwere Vergiftungssymptome mit oben erwähntem Ausgang zeigte.

Von Nicolaier[74]) wird das Urotropin (Hexamethylentetramin) empfohlen, dasselbe regt die Diurese an und löst harnsaure Steine. In kleinen Dosen 0,5—1,5 hält Urotropin die ammoniakalische Gährung in der Blase hintan. 2 Blasencatarrhe zeigten, solange das Mittel gegeben wurde, wesentliche Besserung unter Aussetzen der ammoniakalischen Gährung. Bei Tagesdosen von 2 g tritt Harndrang, Brennen in der Blasengegend bis zu geringer Hämaturie ein.

Ueber Diuretin liegen neue Erfahrungen von Askanazy[75]) vor; er rühmt das Diuretin als selten versagendes Diureticum bei Krankheiten des Herzens und der Gefässe; weniger sicher ist die Wirkung bei chronischen Nephritiden (acute werden nicht erwähnt). Infolge der starken Diurese kann es zum Collaps führen (7 g pro die). Fast absolut sicher wirkt Diuretin (3—4 g pro die) bei Asthma cardiacum und Angina pectoris. Die Diurese wird nicht verändert; die Gefahr des Collapses in diesen Fällen ist sehr gering; eine Gewöhnung an das Mittel tritt nicht ein. Es scheint, als ob besonders bei den Krankheiten des Herzens und der Niere die Wirkung des Diuretin keine nachhaltige sei, sie schwindet meist mit dem Aussetzen des Mittels.

Vom Uranium nitricum sah West[76]) in einer Reihe von Fällen von Diabetes mellitus guten Erfolg. Der Zuckergehalt wurde geringer, Durstgefühl nahm ab und die Harnmenge sank. Da das Mittel Digestionsstörungen verursacht, ist eine vorsichtige Dosirung geboten, 2mal täglich 0,5—0,1 nach dem Essen. Grube[77]) machte folgende interessante Beobachtung. Ein Patient, der an schwerem Diabetes litt (hochgradige Abmagerung, Sehstörungen, 5 Procent Saccharum, das jeder Therapie trotzte), gewann innerhalb 3/4 Jahren sein blühendes Aussehen wieder, nachdem er auf den Rath eines Arbeiters gepulverte Eierschalen gegessen hatte. Der Zuckergehalt war dabei nur wenig verändert. Das Wohlbefinden hielt an, als der Patient statt der Eierschalen Calc. carbon. 3,5, Calc. phosphor. 0,5 pro die nahm. Zwei weiteren Patienten mit Diabetes, denen Grube ebenfalls Kalk verordnete, zeigten ebenfalls eine, wenn auch nicht so eclatante Besserung. Grube glaubt, dass die bei Diabetikern vermehrte Kalk- und Phosphorsäureausscheidung, wie sie durch Stoffwechseluntersuchungen nachgewiesen wurde, verbunden durch die verminderte Kalk- und Phosphorsäurezufuhr in der diabetischen Kost, vielleicht die Inanitionszustände hervorriefe.

Ueber die Behandlung des Typhus abdominalis sind Arbeiten von Vogl[68]) und Zinn[79]) erschienen, die beide über grösseres Material berichten. Von medicamentösen Antipyreticis verwirft Zinn das Malakin, Thermodin, Natr. salicyl., Salol und Phenacetin, nur das Antipyrin und das Lactophenin sei beim Typhus zu empfehlen. Das beste Antipyreticum seien Bäder (in der Regel 3 pro die von 20—25° 10—30 Minuten lang). Vogt hat Controllversuche angestellt, er hat eine Reihe von Patienten nur mit Bädern, eine andere Reihe nur mit Bädern und Antipyreticis behandelt; die Mortalität der letzteren Gruppe war eine wesentlich höhere. Er erwähnt noch als Nachtheil des Antipyrins, dass nach Anwendung desselben die Temperatur ebenso hoch und so lange wieder steigt, wie der Abfall dauernd und tief war. Vogt will, da die Wirkung des Bades 2—3 Stunden anhält, das Bad im Allgemeinen alle 3 Stunden wiederholt wissen.

Stoitscheff[80]) hat das chemisch reine Digitalin, das jetzt fabrik-

mässig dargestellt wird, auf seine Brauchbarkeit untersucht. Die vergleichenden Versuche, bei denen auch das Digitalinum verum in einigen Fällen versagte, fielen zu Gunsten des Digitalinum verum aus. Sowohl in qualitativer als quantitativer Beziehung war die Wirkung des Mittels prompter als die des Infuses. Wiederholt kleine Dosen zu verabreichen ist wegen der besseren und schnelleren Wirkung empfehlenswerther, als grössere Dosen in längeren Intervallen zu geben. Die mittlere Dosis beträgt 0,016 bis 0,02 pro die.

Inhalationen von Amylnitrit werden von Hayem[81]) gegen Pneumonie empfohlen; das Mittel soll durch vermehrte Blutzufuhr zu den Lungen resorptionsbefördernd wirken. Ein Einfluss auf Dauer der Krankheit und Fieberverlauf war nicht zu constatiren. Chaplin[82]) hat mit gutem Erfolg Creosotdämpfe bei putrider Bronchitis einathmen lassen. Er lässt das unreine, durch Destillation des Kohlentheers gewonnene Creosot bis nahe zum Siedepunkt erhitzen und das Zimmer mit den sich entwickelnden Dämpfen sich sättigen. Die Menge und Beschaffenheit des Auswurfes, Fieber und Appetitlosigkeit sollen rasch und günstig beeinflusst werden.

Berger[83]) und Wünsche[84]) empfehlen bei Schnupfen Menthol 1,0 zu Chloroform 10,0, das der eine direct aus der Flasche, der andere nachdem es zwischen den Händen verrieben ist, aus der Hohlhand einathmen lässt. Pusinelli[85]) verordnet gegen den Schnupfen 0,1 Cocain zu 10 Campher zum Schnupfen.

Literatur.

1) Binz, Arzneiliche Vergiftung vom Mastdarm oder von der Scheide aus und deren Verhütung. Berl. klin. W. 1895. 3.
2) Sticker, Arzneiliche Vergiftung vom Mastdarm oder von der Scheide aus. Münchener med. W. 1895. 28.
3) Silbermann, Klinisches u. Experimentelles über Carbolsäurevergiftung etc. Deutsche med. W. 1895. 41.
4) Harnack, Ein Fall von acuter Vergiftung nach gleichzeitiger externer Anwendung von Tannin u. Kaliumpermanganat. Deutsche med. W. 1895. 10.
5) Eschbaum, Ueber das Tropfengewicht flüssiger Arzneimittel. Deutsche med. W. 1895. 26.
6) Wiesner, Zur Charakteristik des Dermatol. Ther. Monatsh. 1895. 1.
7) Roselli, Dermatol in der Augenpraxis. Gaz. degli ospedal. 1894. 34.
8) Hecht, Ueber Dermatol als Hämostaticum. Ther. Monatsh. 1895. 6.
9) Gevaert, Ueber Aristol. La Flandre médicale 1895. 7.
10) Heuse, Aristol in der Augenheilkunde. Ther. Monatsh. 1895. 2.
11) Saalfeld, Ueber Europhen. Ther. Monatsh. 1895. 11.
12) Szenes, Ueber den therapeutischen Werth von Europhen etc. Arch. f. Ohrenheilkunde. 37.
13) Jocu, Jodoformin.
14) Eichengrün, Jodoformin. Ther. Monatsh. 1895. 9.
15) Lieven, Untersuchungen über das Nosophen. Münch. med. W. 22.
16) Seifert, Nosophen. Wiener klin. W. 1895. 12.
17) Noack, Nosophen als Ersatzmittel des Jodoforms. Münch. med. W. 1895. 35.
18) v. Noorden, Ueber Nosophengaze statt Jodoformgaze. Münch. med. W. 1895. 22.
19) Koll, Die Anwendung des Nosophens in der rhinologischen und otologischen Praxis. Berl. klin. W. 1895. 29.
20) Korff, Weitere Mittheilungen über das Loretin. Münchener med. W. 1895. 28.
21) Trnka, Beiträge zur Wundbehandlung mit Loretin. Wiener med. W. 1895. 21.
22) Heller, Ueber Thiol. Dermat. Vereinigg. Verhandlg. Juni 1895.

[23]) Sasse, Ueber Terpentinöl als Hämostaticum. Ther. Monatsh. 1895. 2.
[24]) Hedderich, Ein neues Hämostaticum Ferripyrin. Münch. med. W. 1895. 1.
[25]) Wroblewsky, Ueber die Anwendung der Jodtinctur bei Nasen- und Rachencatarrhen. Ther. Monatsh. 1895. 3.
[26]) Joseph, Ueber das Gallanol. Berl. klin. W. 1895. 8.
[27]) Koppel, Ueber einige neuere Aluminiumpräparate. Ther. Monatsh. 1895. 11.
[28]) Fiertz, Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Bromoform. Dissert.
[29]) Stepp, Weitere Mittheilungen über die Anwendung des Bromoforms.
[30]) Müller, Fall von Bromoformexanthem. Monatsh. f. pr. Dermat. 1895. 8.
[31]) Fischer, Ein weiterer Beitrag zur Chininbehandlung des Keuchhustens. Berl. klin. W. 1895. 33.
[32]) Clemens, Ueber Chininbehandlung des Keuchhustens vom Mastdarm aus. Allg. med. Centr.-Ztg. 1895. 64.
[33]) Wills u. Carré, Sem. méd.
[34]) Frühwald, Antispasmin, ein neues Mittel gegen Keuchhusten. Arch. f. Kinderh. 1895.
[35]) Stoos im Jahresb. d. Jenner'schen Kinderspitals 1895.
[36]) Rehfeld, Ther. Monatsh. 1895, 2.
[37]) Koroleff, Naphthalin bei Keuchhusten. Arch. ital. di Pediatr. 1894. 5.
[38]) Eschle nach Ther. Monatsh.
[39]) Moncorvo, Ueber die Natur des Pertussis etc. Med. inf. Jan. 1895.
[40]) Tolnitz, Zur Prophylaxe u. Therapie des Keuchhustens. Arch. für Kinderh. 1895.
[41]) Ullmann, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 39.
[42]) Koplik in der Sem. méd. 1895.
[43]) Claus, A., Schlaflosigkeit der Kinder u. Trional. n. Intern. kl. Rundsch. 1894. 45.
[44]) Berger, Zur Charakteristik der acuten Trionalvergiftung. Münchener med. W. 1895. 40.
[45]) Laguer, Ueber Bromalin. Neurol. Centralbl. 1895. 1.
[46]) Jacksch, Ueber d. Behandlung d. Typhus mit Lactophenin. Centralbl. f. innere Medicin 1894. 11.
[47]) Stein, Ueber Lactophenin.
[48]) Strauss, Ther. Monatsh. 1894. 9—10.
[49]) Schlutius, Zwei mit Lactophenin behandelte Fälle. Der prakt. Arzt 1895.
[50]) Riede, Ueber Lactophenin. Z. f. Heilkunde. XVI, 1.
[51]) Strauss, Ueber 3 Fälle von Icterus catarrhalis während des Gebrauches von Lactophenin. Ther. Monatsh. 1895. 9.
[52]) Benario, Citrophen. Deutsche med. W. 1895. 26 u. 27.
[53]) Treupel, Einige Bemerkungen zu der Notiz des Herrn Benario. Deutsche med. W. 1895. 31.
[54]) Huot, Salophin. Paris.
[55]) De Buck u. Vanderlinden, Ueber die Wirkung des Salophens etc. Allg. med. Centr. 1895. 1.
[56]) Claus, Arthritische Diathese, Migräne u. Salophen. Therap. Monatsh. 1895. 11.
[57]) Hennig, Beiträge zur Symptomatologie u. Therapie der nervösen Formen der Influenza. Münch. med. W. 1895. 36.
[58]) Lederer, Saligenin in der Praxis. Münch. med. W. 1895. 7.
[59]) Reinert, Zur Eisentherapie. W. med. Bl. 1895. 17.
[60]) Ueber die Wirkungen des Ferratin bei der Behandlung d. Blutarmuth. D. Arch. f. klin. Med. 53.
[61]) Ziemssen, Ueber einige neuere Heilmittel etc. Münch. med. W. 1894. 50.
[62]) Schürmayer, Ueber die Wirkungen des Liq. ferrimangani sacchar. norm. D. med. W. 1895. 42.
[63]) Cubasch, Die therapeutische Anwendung des Ferripyrins. Wien. med. Presse 1895. 7.
[64]) Meyer, Deutsch. med. Wochenschr. 1894. 31.

[65]) Müller, Fr., D. med. W. 1894. 31.
[66]) Reichmann, Ueber Tannigen. W. med. Centr.-Ztg.
[67]) Künkler, Klinische Untersuchungen über d. Heilwirkg. des Tannigen. Ibid. 1895. 13—14.
[68]) Wienand, Ueber Tannigen. Münch. med. W. 1895.
[69]) Drews, Klinische Untersuchungen über die Heilwirkung d. Tannigens bei den Darmkrankheiten des Kindesalters. Allg. med. Centr.-Ztg. 1895. 35. 36.
[70]) Rosenheim, Ueber Nosophen bei Darmkrankheiten. Berl. klin. W. 1895. 30.
[71]) Rousseau, Antipyrin bei Kinderdiarrhöe. Acad. d. Médic. 1895. 23–24.
[72]) Schmitz, Behandlung d. Oxyuren mit Naphthalin. Jahrb. f. Kinderheilk. 1895.
[73]) Gross, Vollständige Blindheit durch ein Bandwurmmittel erzeugt. Ges. d. Aerzte in Budapest. 26. Januar 1895.
[74]) Nicolaier, Ueber die therapeutische Verwendung des Urotropins (Hexamethylentetramin). Deutsch. med. W. 1895. 34.
[75]) Askanazy, Klinisches über Diuretin. D. Arch. f. klin. Med. 1895. 3–4.
[76]) West, Behandlung des Diabetes mellitus mit Uranium nitricum. Brit. med. Journ. 24. August 1895.
[77]) Grube, Einige Beobachtungen über die Bedeutung des Kalkes bei Diabetes mellitus. Münch. med. W. 1895. 21.
[78]) Vogl, Ueber den heutigen Stand der Typhustherapie. Münch. med. W. 1895. 12. 13.
[79]) Zinn, Die Typhusfälle d. städt. Krankenhauses zu Nürnberg 1890—1894. Münch. med. W. 1895. 21. 22.
[80]) Stoitscheff, Die Wirkung des Digitalinum verum, verglichen mit der des Digitalisinfuses. D. Arch. f. klin. M. 52.
[81]) Hayem, Behandlung der Pneumonien n. Ther. Monatsh.
[82]) Chaplin, Brit. med. Journ. 1895.
[83]) Berger, Ther. Monatsh. 1895.
[84]) Wünsche, Ther. Monatsh. 1895.
[85]) Pusinelli, Aus der Praxis f. d. Praxis. Ther. Monatsh. 1895. 12.

Bericht über die im Jahre 1895 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung.

Von Dr. Leonhard Voigt, Oberimpfarzt zu Hamburg.

I. Geschichte der Impfung.

[1]) Doll, K., Die Geschichte der Pocken und der Schutzpockenimpfungen. Vortrag im naturwiss. Verein zu Karlsruhe. Karlsruhe 1896. Braun.
[2]) Petersen, Edward Jenner og Vaccinationen. Ugeskrift for Läger. 5 R. II, 38.
[3]) Voigt, L., Das erste Jahrhundert der Schutzpockenimpfung und die Blattern in Hamburg. Festschrift zur Feier d. 80. Stiftungsfestes d. ärztl. Vereins. Leipzig 1896. Langkammer.
[4]) The Russian Jenner celebration. Brit. med. Journ. 1895. 26. October.
[5]) Geissler, Die Entwickelung des sächsischen Impfwesens 1884—1894. Zeitschr. d. kgl. sächs. Statist. Bureaus 1895, Heft 1 u. 2.
[6]) Wilke, Das Impfwesen in Russland. Hygien. Rundschau 1895, H. 17.
[7]) Vaccination and Small-pox in Russia. Lancet 1895. I, 1405.
[8]) Die Blatternepidemie in Warmsdorf in Böhmen in den Jahren 1892 bis 1894. Oesterreichisches Sanitätswesen 1895, Nr. 7.

[9]) Die Aufhebung des Impfzwangs in Bern. Münchener med. Wochenschr. 1895, S. 152.

[10]) Die Blatternepidemie in Bern im Jahre 1894. Hygien. Rundschau 1895, S. 314.

[11]) The royal commission on vaccination and small-pox. Lancet 1895. I, S. 1414. II, S. 414, 568.

[12]) The Diffusion of Small-pox. Lancet 1895. I, Nr. 26. II, Juli, Oct. 19 ff.

[13]) Serial spread of Small-pox in Manchester. Lancet 1895. II, 1057 at Cardiff 438 at Willenhal, ebd. 767.

[14]) The laws delay in vaccination. Lancet 1895. II, 566.

[15]) Vaccination of the Liverpool police and firemen. Lancet 1885. I, 352, 448, at Bradford, ebd. II, 1530.

[16]) Vaccination and revaccination in Whitechapel, ebd. 567.

[17]) Vaccinatione prosecutions at Wigan. Lancet 1895. II, 869, 1053.

[18]) The administration of the vaccination law. Lancet 1895. I, 566.

[19]) Small-pox at Gloucester. Lancet 1895. I, 369, 527.

[20]) The national calf vaccine institution Dublin. Lancet 1895. I, 714.

[21]) Hervieux, Variolation ancienne et moderne. Bulletin de l'académie. 3. S. XXXIII, 20, 21.

[22]) Derselbe, Rapport de la vaccination. Gazette des hôpitaux 1891, 800, 1228.

[23]) Blattern in Marseille. Veröffentl. des Kais. Gesundheits-Amtes 1895.

[24]) Mamessi, Alessandro di, Cenni clinicostatistici sull' epidemia de variolo dal 1892 al 1894. Trieste. Typ. Morterra e Co. 8. 80 p.

[25]) Die Blattern in Belgien. Veröffentl. des Kais. Gesundheitsamtes 1895, S. 297, 747.

[26]) Blattern und Impfung in Indien 1892. Ebd., in Japan ebd. 108.

[27]) Die Impfung in Schweden in 1891. Münchener medic. Wochenschrift 1895, 947.

[28]) Die Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien. Ebd. 638.

[29]) Der Impfgegner. Zeitschrift. Jahrgang 1895.

[30]) Hutton, A. W., The vaccination question. A letter to the Right Hon. H. H. Asquith, Principal Secretary of State for the Home Department. Referat: Dublin journ. of medic. Science 1895.

[31]) Hart, Ernest, The truth about vaccination. Referat: ebd.

[32]) Horder, The vaccination laws. Brit. med. journ. 1895. 31. August.

[33]) Martini, Commentar zum Reichsimpfgesetz. Leipzig 1894. Rossberg.

[34]) Geipel: Kritik der obigen Schrift. Correspondenzbl. d. ärztl. Vereine im Kgr. Sachsen 1895, Nr. 8.

[35]) Kübler, Statistisches zur Wirkung des Impfgesetzes. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 6.

[36]) Böhm, F., Die Pockensterblichkeit in Bayern 1857—1892. Münchener med. Wochenschr. XLII, 37 u. 38.

In der Literatur des Jahres 1895, des Jahres, welches dem 100jährigen Gedenktage des 14. Mai 1796, des Tages, an welchem Edward Jenner seine erste Schutzpockenimpfung ausgeführt hat, vorausging, begegnen wir mehreren Rückblicken auf dieses Jahrhundert, von denen Doll[1]) eine hübsche gedrängte Schilderung der Wandlungen von der Inoculation zur Vaccination u. s. w. bringt.

Voigt[3]) schildert die Einführung der Vaccination in Hamburg, die ungenügende Durchführung derselben und die dadurch verschuldeten Pockenjahrzehnte mit der Katastrophe einer sehr schweren Epidemie, sowie den endlichen Sieg über die Blattern nach der Durchführung des deutschen Impfgesetzes.

Für das Jubeljahr der Impfung 1896 ist eine deutsche Jennerfeier am 27. Juni in Nürnberg in Aussicht genommen. In Russland wurde für den 14. Mai 1896 zu St. Petersburg eine Jennerfeier im Kreise der russischen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege anberaumt[4]). Festact, Festschriften, eine Jennerausstellung und eine Vertheilung von vier Preisen für die besten Impfschriften. Dieser Plan ist um so mehr anzuerkennen, als die Segnungen der Impfung in Russland noch nicht voll zur Geltung gekommen sind. Nach Wilke[6]) liess die Kaiserin von Russland im Jahre 1768 sich selbst und etwas später auch dem Thronfolger die Menschenblattern inoculiren, und die Inoculation wurde dann dort ein allgemeiner Brauch. Später wurde dle Vaccination begünstigt. Jetzt gibt es in Russland 100 Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe, die aber meistens in den Händen von Laien sind. Der Erfolg der mit Kalbslymphe ausgeführten Erstimpfungen schwankt zwischen 25 und 95 Proc., doch sollen diese Angaben unverlässlich sein. Ausser den Aerzten gibt es in Russland 20000 nichtärztliche Impfkünstler — Ospopriwinatz. Diese Leute verimpfen grösstentheils humanisirte Lymphe von oft sehr bedenklicher Beschaffenheit. Die Folge davon ist eine sehr verbreitete Abneigung gegen die Vaccination. Die Pocken sind noch sehr verbreitet, jährlich werden 4—5000 Ortschaften von dieser Krankheit heimgesucht, und es sterben jährlich 20000 Menschen an den Pocken. Ungefähr 63 Proc. aller Kinder sollen geimpft worden sein.

In Grossbritannien bebrütet die vor 8 Jahren eingesetzte königliche Impfcommission[11]) noch immer ihren Bericht, von dessen Ausfall die Zukunft des englischen Impfwesens abzuhängen scheint. Alle Mahnungen der Aerzte haben bisher nicht vermocht, diese Arbeit zu beschleunigen. Inzwischen wird die Impfung an manchen Orten versäumt, die Pocken brechen hie und da immer aufs Neue aus und die Wogen der impfgegnerischen Strömung gehen hoch.

In Wigan[17]) hatte das Board of guardians — eine Art Armenpflegerbehörde, der in England die Impfung zugewiesen ist — die Impfung abgestellt bis zum Einlaufen obigen Berichtes der königlichen Commission. Als dort aber die Pocken auftraten und binnen Kurzem 2 Todesfälle unter 60 Erkrankungen vorkamen, beschloss diese Behörde, die Kinder zur Impfung aufzufordern. Demgegenüber hielten die Impfgegner Versammlungen ab, 150 Kinder wurden auch jetzt noch der Impfung entzogen, und die Eltern derselben kamen mit einer Strafe von 1 Mark für jedes Kind davon. Die Seuche zog sich lange hin, nahm z. B. in Aspull einen solchen Umfang an, dass die Schulen geschlossen werden mussten, hielt sich aber im Ganzen, Dank der Fürsorge der Behörden für Isolirung und Impfung, doch einigermassen begrenzt.

In Stapleton[14]) wurde auf Anzeige des dortigen Gesundheitsbeamten, eines Dr. Brown, ein Blatternkranker in das Hospital gebracht, kam dort anhaltend mit 4 alten Leuten in Berührung, die nie revaccinirt worden waren, und setzte sie der unmittelbaren Ansteckungsgefahr aus. Auf einen an die Impfverwaltung gerichteten Bericht geschah während 8 Tagen nichts, weil kein Impfmonat sei, und als Brown die Lymphe auf eigene Kosten beschafft hatte und die Leute revaccinirte, war es zu spät, denn 2 derselben erkrankten. Brown fordert, die Regierung

solle dem board of guardians das Impfwesen nehmen und dasselbe dem local government board unterstellen.

In Gloucester[19]), einem Orte mit lebhafter Impfgegnerei, brachen im Winter 1895 die Blattern aus. Sofort hielten die Impfgegner eine Versammlung, erklärten sich gegen die Vornahme von Impfungen und es entstand eine solche Aufregung, dass einem Blatternkranken, der ins Hospital gefahren war, vom Pöbel der Eintritt in dasselbe unmöglich gemacht und das Spital selbst angezündet und niedergebrannt wurde. Nachher wurden die Rädelsführer dieses Aufruhrs zu 12 Monaten harter Arbeit verurtheilt, und das Gericht rügte die Vernachlässigung der Impfung seitens der zuständigen Behörde.

Die Blumenlese solcher Zeichen der Abneigung gegen die Impfung möge hier enden, aber auch hervorgehoben werden, dass die Aerzte in England sich unablässig bemühen, für das Schutzmittel einzutreten. In Whitechapel[16]) wurde seitens der Aerzte Jedem eine Aufforderung zur Impfung und Wiederimpfung durch die Post zugestellt, als ein dortiger Bezirk bedroht war. In Cardiff[18]) machte die Gesundheitscommission zu gleichem Zwecke sogar Haus bei Haus Besuche, um den Impfstand der Kinder zu prüfen und Säumige zu ermahnen, sich zu schützen, als dort 22 Pockenfälle gemeldet worden waren.

Die Pocken herrschen in vielen grösseren Städten Grossbritanniens[12–13]), am schlimmsten in Dublin. In London kam um Mitte November 1895 zum ersten Male seit 16 Wochen kein neuer Blatternfall mehr zur Meldung. In Dublin[20]) wurde eine neue Anstalt zur Erzeugung von Thierlymphe eröffnet, The national calf vaccine institute in Sandymount. Director Dr. J. Knox Denham, als Bacteriologist ist Professor Mac Weeney dort thätig. Diese Anstalt liefert einen erfreulichen Zuwachs zur Versorgung des Landes mit stets reichlicher Lymphe.

In Frankreich verlangt Hervieux[22]) eine Vermehrung des werkthätigen Interesses für die Ausbreitung des Impfschutzes in den Kreisen der Lehrer und Lehrerinnen, auch müsse man für unentgeltliche Ausführung der Impfung sorgen und den Impfstand der Schüler besser überwachen, damit wenigstens die bezüglichen Ministerialverfügungen befolgt würden. Derselbe berichtet weiter, dass die Pockenepidemie in Paris infolge der Energie der Regierung unterdrückt sei, dass aber die Seuche in Marseille zunehme. Einen Theil der Schuld trage dort die Verwendung schwächlicher Thierlymphe. In Marseille sind[23]) allein im October 100 Menschen an den Blattern zu Grunde gegangen, und im December lagen dort noch 180 Blatternkranke in den Spitälern. Ebenfalls nach Hervieux[21]) ist in Indochina die ortsübliche Inoculation der Menschenblattern noch so sehr im Schwange, dass sie eine stete Gefahr bildet für die französischen Colonien.

In Belgien[25]) lag im Jahre 1893 der Impfschutz infolge des Mangels eines Impfgesetzes sehr im Argen. In einzelnen Provinzen war die Zahl der Impflinge gegen das Vorjahr noch wieder zurückgegangen, in Brabant von 31000 auf 19000. Die Pocken wütheten im ganzen Lande, am heftigsten in Antwerpen, wo es zu 681 Todesfällen an dieser Krankheit kam, aber auch Ost- und Westflandern sowie der Hennegau waren stark heimgesucht. Eine königliche Verordnung bestimmte, dass die Lumpenarbeiter in Belgien sich alle 3 Jahre (!) revacciniren lassen müssen.

In der Schweiz[9]) ist im Canton Bern durch eine Volksabstimmung der Impfzwang aufgehoben.

In Schweden[27]) wird jetzt kein Brautpaar getraut ohne Erbringung des Nachweises einstmaliger erfolgreicher Impfung.

In Oesterreich kommen die Blattern noch immer in erheblichem Umfange vor[8 u. 24]). In der Gemeinde Warnesdorf in Böhmen erkrankten an den Blattern bei 19000 Einwohnern im Laufe einer 2jährigen Epidemie 391 Menschen, also etwa 2 Proc. der Bevölkerung, und es erlagen 69 oder 17,6 Proc. dieser Kranken. Impfung, Wiederimpfung und die Assanirung der hygienisch sehr vernachlässigten Gemeinde beseitigten endlich die Epidemie nach mehr als 2jähriger Dauer. Die in Wien errichtete kaiserliche Impfstoffgewinnungsanstalt[28]) stellte im Jahre 1894 127 Kälber ein und liefert 381000 Portionen Impfstoffes für die öffentlichen Impfanstalten, 200000 Portionen für die Armee und 13000 für die Privatärzte. Oesterreich besitzt noch 10 Impfanstalten, welche 1½ Millionen Portionen an Impfstoff aussenden.

Im Jahre 1892 waren die Blattern in allen Provinzen Ostindiens[26]) verbreitet, am schlimmsten in Madras. Hier starben 27289 Personen an dieser Krankheit. Die Impfung wurde überall thunlichst befördert. Auch in Japan zeigten sich die Blattern mehrfach. Der japanische Sanitätsbericht für 1894 meldet die Ausführung von 2 Millionen Erstimpfungen, von denen 11 Proc. erfolglos blieben, und 1 Million Wiederimpfungen.

Der Streit um den Werth der Impfung spinnt sich unentwegt weiter. Ganz abgesehen von der in Deutschland herausgegebenen Zeitung der Impfgegner[29]), treten wenigstens äusserlich wissenschaftlich gehaltene Schriften auf. So die Schrift von Hutton[30]), einem Impfgegner, welche Alles zusammenträgt, was gegen den Jenner'schen Impfschutz gesagt werden kann. Das scheinbar mit Sachkunde, in wissenschaftlichem Gewande sehr hübsch geschriebene Buch wird ohne Zweifel von Vielen kritiklos gelesen werden und wird gefallen durch seinen Wortreichthum. Der Verf. wird in Zukunft auch als eine Autorität hingestellt werden, aber der Impfschutz besteht trotz solcher Sophismen. Hutton gegenüber bringt Ernest Hart[31]) auf 60 Seiten eine eingehende Schilderung des mächtigen Schutzmittels gegen die Pocken. (Lancet 1896. I, 426.)

Dem impfgegnerischen Commentar zum deutschen Impfgesetze von Martini[33]) stellt Geipel[34]) eine treffliche Abfertigung gegenüber.

In der Zeitschrift „Der Impfgegner“[29]) verlangt Vogt als Beweis des Nutzens unseres Impfgesetzes, dass der seit 1874 mit der Revaccination bezweckte doppelte Impfschutz dem mit demselben versehenen Theile der Bevölkerung einen nachweisbar besseren Impfschutz liefern müsse, als ihn der nur einmal geimpfte Theil unserer Bevölkerung aufweise. Das Gegentheil sei aber der Fall, also: „Aufgezwungene Pocken mit natürlichen Pocken Arm in Arm!“ Kübler weist[35]) zunächst einige erhebliche Rechnungsfehler Vogt's nach, sowie dass die Zahl der bei den Revaccinirten jüngst vorgekommenen Pocken wirklich in dem geforderten Sinne verhältnissmässig sinke, und dass innerhalb 8 Jahren unter zwei Fünfteln der Bevölkerung des Deutschen Reiches nur 3 Fälle nachgewiesen sind, in denen erfolgreich wiedergeimpfte Personen an einer reinen Pockenerkrankung gestorben sind.

II. Vaccine und Variola, Züchtung des Vaccinecontagiums.

1) Martin, Investigations upon cowpox. Transact. of the Amer. assoc. of Physicians. Vol. 9, S. 75, 1894. (Hygien. Rundschau 1895, 1134.)

[2]) Bay, J. C., Investigations concerning the Etiology of Small-pox. Philadelphia Medic. News 1895, S. 92.

[3]) Monckton Copeman, Micropathologia of vaccinia and variola. Lancet 1895. II, 952.

[4]) Ogata, Ueber die Sporozoen der Vaccinelymphe und deren Bedeutung für die Krankheit. Mittheilungen d. kais. japan. Universität Tokio. Hygien. Rundschau 1895, S. 1092.

[5]) Sicherer, von, Beitrag zur Kenntniss der Variola-Parasiten. Münch. med. Wochenschr. 1895, S. 793.

[6]) Pfeiffer, L., Nachträge zu: Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena, L. Fischer und Corresp. d. Thüringischen allgem. Arztvereins 1895, Nr. 1.

[7]) Pfeiffer, E., Ueber die Züchtung des Vaccineerregers im Corneaepithel des Kaninchens, Meerschweins u. Kalbes. Jena, Fischer u. Centralbl. f. Bacteriologie u. Parasitenkunde. XVIII, Nr. 25.

[8]) Jackson Clare J., The Sporozon of vaccinia and variola. Lancet 1895. I, 139.

[9]) Freyer, Die Uebertragung von Variola auf Kälber behufs Erzeugung von Vaccine. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten 1896, S. 277.

[10]) Layet, Vaccine et variole. Gaz. des hôpitaux 1895, S. 1378.

[11]) Hervieux, Variola vaccine, ebd. 1895, S. 630. — Derselbe, Comparaison du virus variolique et du virus vaccinal. Gaz. des hôpit. 1895, S. 1465.

[12]) Voigt, L., Der Impfschutz der Hamburger Variolavaccine des Jahres 1881. Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege 1896, Heft 2.

Kein Zweifel herrscht darüber, dass das Contagium der Vaccine einem Lebewesen innewohnt, aber die reine Darstellung dieses Lebewesens ist auch im Jahre 1895 noch nicht ganz einwandfrei gelungen. Zweierlei bezügliche Untersuchungen laufen neben einander her. Einerseits wurden die in der Vaccine aufgefundenen Mikroben auf ihre vaccinalen Eigenschaften geprüft, andrerseits wurden Darstellungsversuche der in der Vaccine gefundenen Protozoen vorgenommen.

Die ausserordentlich zahlreichen Versuche der ersten Gruppe ergaben, dass das Contagium mit verschiedenartigen Kokken und Mikroben, welche aus der Impflymphe oder dem Pustelgewebe durch das Reinculturverfahren erzüchtet worden sind, sich wirksam übertragen lässt. (Man vergleiche die früheren Referate.) Jetzt züchtete Martin [1]) einen schlanken Bacillus, welcher bei 37,5° C. auf Pferde- und Ochsenblutserum wuchs. Mit der 14. Generation dieser Cultur impfte Martin 11 Kinder, 10 ohne Erfolg; beim 11. Kinde (einem 4jährigen Mädchen) entwickelte sich ein typisches Bläschen. Dagegen entstanden an sämmtlichen Kälbern, denen Martin seine Culturen verimpft hatte, gute Impfpusteln.

Bay [2]) fand sporentragende Bacillen sowohl in der Impflymphe wie in der Variolapustel, welche er Dispora variolae nennt. In alten Culturen wiegen die Sporen vor, Impfversuche fehlen.

Monckton Copeman [3]) demonstrirte in der British medical association einen aus der Vaccine gewonnenen Bacillus, welcher dem Bacillus der Tuberculose ähnlich ist, sich sehr schwer färbt und auf den gewöhnlichen Nährböden nicht wächst. Die Verimpfung der Culturen dieses Bacillus auf Kälber liess Vaccinepusteln entstehen. Monckton hatte auch Hühnereier mit Variolakrusten geimpft,

und den aus den Eiern gewonnenen Impfstoff auf Kinder übertragen, die sämmtlich gute Impfpusteln bekamen!

Ref. Da verschiedenartige Kokken und Bacillen den vaccinalen Ansteckungsstoff übertragen haben, können diese Mikroben selbst nicht der Ansteckungsstoff, nicht die Vaccine sein.

Nicht sowohl zur Herstellung übertragbarer Reinculturen des Vaccinecontagiums, als zur sichtbaren Darstellung und zur Veranschaulichung der Art und Weise, wie der Ansteckungsstoff wirkt, dienen die Arbeiten über die Verimpfung der Vaccine auf die Cornea von Ogata, von Sicherer, L. und E. Pfeiffer und Jackson Clare.

von Sicherer[5]) bestätigte die früheren Befunde L. Pfeiffer's und Guarnieri's (siehe den vorigen Bericht). Es handelt sich um einen thierischen Parasiten, einen Zellschmarotzer, der in die Corneazellen eindringt, nur das Protoplasma derselben angreift, den Kern aber unberührt lässt. Desshalb bleibt seine Wirthszelle ziemlich lange erhalten.

In ähnlicher Weise fand Ogata[4]) sowohl in animaler und humanisirter Vaccine, wie auch in der Menschenblatternlymphe und Pustel neben Bacterien auch verschieden geformte kernlose und kernhaltige Parasiten. Ganze Epithelgruppen zeigten sich von Parasiten in verschiedenen Entwickelungsstadien inficirt. Ogata zählt diese Lebewesen zur Classe der Gregarinen, Familie der Polycystiden Clepsidriana.

Jackson Clare[8]) fand Sporozoen im Gewebe der Cornea etc., deren Eigenbewegung und deren von der Impfung abhängiges Entstehen deutlich zeige, dass es sich hier nicht um anderweitige entzündliche Zelldegenerationen handle.

E. Pfeiffer[7]) kann es nicht sicher feststellen, ob der Parasit zu den Protozoen oder zu den Blastomyceten gehört, aber mit Clepsidriana — wie Ogata meint — dürfe er nicht in Verbindung gebracht werden. Pfeiffer sagt: a) Die nach Reizung der Cornea mit Vaccine auftretenden Körperchen neben dem Kerne sind specifisch durch ein Contagium animatum hervorgerufen und fehlen bei Reizungen mit anorganischen Stoffen;

b) von dem Contagium der Vaccine lässt sich in der Cornea des Kaninchens, Meerschweins, Kalbes nur das Stadium der directen Theilung beobachten, welches bei der Vaccine schon nach wenigen Stunden beginnt und am besten nach 10 bis 20 Stunden zu beobachten ist;

c) zu den Bacterien gehört das Contagium animatum nicht;

d) die anderweit beschriebenen grossen Zellen und die in deren Innerem angeblich sich abspielende Sporenbildung, ähnlich den Theilungsvorgängen in Sporozoencysten, sind Zell- und Zellkerndegenerationen, hervorgerufen durch directe Reizung von Seiten der eingeimpften Parasiten.

Die Frage nach der Ueberführbarkeit des Variolacontagiums in dasjenige der Vaccine ist zwischen Frankreich und Deutschland noch streitig geblieben, obgleich die Franzosen anfangen, an ihrer Unfehlbarkeit irre zu werden. Layet[10]) hat mit Benneck und Le Dantéc die Variola auf Kühe verimpft und nur abortive Eruptionen auf dem Impffelde seiner Versuchsthiere entstehen sehen. Daher ist sein Glaube an die Dualität der beiden Virus noch nicht ins Schwanken gekommen. Le Dantéc will aber wenigstens noch weitere Versuche anstellen. Anders Hervieux[12]). Hervieux gibt der Jenner'schen Lymphe den Vorzug vor der Variolavaccine, will die von ihm früher gänzlich geleugnete Möglichkeit der Ab-

leitung einer Vaccine aus der Variola jetzt nicht mehr ganz verneinen, hält aber derlei Versuche für gänzlich überflüssig. Demgegenüber berichtet Voigt[12]), dass die einst in Hamburg mit der dort im Jahre 1881 entstandenen Variolavaccine geimpften kleinen Kinder, welche in den letzten Jahren — als 12jährige — der Wiederimpfung unterzogen wurden, hiebei eine ganz hervorragende Immunität gegen die Wirkung der ihnen jüngst verimpften kräftigen Vaccine gezeigt haben. In ganz Deutschland sei die Revaccination jetzt nirgends auch nur annähernd so erfolglos gewesen wie in Hamburg. Der jämmerliche Ausfall der Hamburger Revaccinationen contrastire mit dem wirksamen Ausfall der dortigen Erstimpfung, mithin liege dieses Resultat nicht an der Mangelhaftigkeit des Impfstoffs oder der Technik, sondern könne nur mit der von der Erstimpfung bedingten Immunität erklärt werden. Also sei es Pflicht, die Züchtung der Variolavaccine immer aufs Neue zu versuchen.

Von den zahlreichen Versuchen zur Gewinnung der Variolavaccine, welche neuerdings in Deutschland angestellt sind, hat nur derjenige von Freyer[9]) in Stettin Erfolg gehabt. Freyer hat die Vorsicht gebraucht, seine Kälber nicht in der Impfanstalt unterzubringen, so dass ihm der Einwand, es handle sich um eine zufällige Uebertragung der Vaccine, nicht gemacht werden darf. Freyer entnahm die Lymphe den Blatterpusteln eines erst kürzlich zugereisten russischen Arbeiters am 5. Tage nach dem Auftreten seines Hautausschlags. Der Impfstoff wurde theils frisch einem Kalb ganz ohne Resultat verimpft, das Thier erwarb auch keine Immunität, theils nach 11 Tagen 2 anderen Kälbern verimpft. Das eine Thier bekam an der Impfstelle Knötchen und ward nachher als theilweise immunisirt befunden. Das andere Thier bekam aber ungefähr 175 Pusteln auf einem Theile seines sehr grossen Impffeldes. Diese Pusteln zeigten sich nicht am 4. oder 5. Tage, wie bei der gewöhnlichen Vaccine, sondern erst am 6. Tage, sie wuchsen, ohne eiterig zu werden, bis zum 7. Tage, und bekamen zum Theil einen Durchmesser von 1 cm. Dieser Impfstoff wurde durch 4 Kälber geleitet, und dann auf Kinder übertragen.

Voigt sucht zu prüfen (VI, 1), ob die Inoculationspustel der Variola einen für das Kalb wirksameren Impfstoff besitze als die Lymphe des allgemeinen Blatternausschlags. Voigt inoculirte mehreren Affen und im Jahre 1895 auch einem Schwein die Variola humana. An dem Schwein entstand auf dem Impffelde keinerlei Reaction, und sowohl dieses Thier, wie ein in demselben Stall mit ihm gemeinsam eingesperrtes zweites Schwein erwiesen sich nachher immun gegen die Wirkung guter Vaccine. Die an 3 Affen erzielten Inoculationspusteln der Blattern wurden für Impfung anderer Affen und von 3 Kälbern benutzt. Die 3 Kälber bekamen auf Verimpfung der Affenlymphe keinerlei Vaccinepusteln, — 2 dieser Thiere nicht einmal Knötchen an der Impfstelle. Letztere beiden Kälber erwiesen sich nachher als nur theilweise immunisirt, das erste Kalb war immun geworden.

Demnach ist die von Voigt (siehe den vorigen Bericht) der Lymphe der Inoculationspustel der Variola zugemuthete grössere Uebertragbarkeit auf das Kalb nicht vorhanden.

III. Oertliche und constitutionelle Wirkungen der Vaccine und die Hygiene der Impfung.

[1]) Beumer u. Peiper, Zur Vaccineimmunität. Berlin. klin. Wochenschrift 1895, 735, 907, 951.

[2]) Friedländer, Zur Vaccineimmunität. Ebd. 854, 951.

[3]) Landmann, Finden sich Schutzstoffe im Blutserum von Individuen, welche Variola bezw. Vaccine überstanden haben? Zeitschrift für Hygiene. XVIII, S. 318.

[4]) Béclère, A., Chambon et Ménard, Etudes sur l'immunité vaccinale et le pouvoir immunisant du sérum de génisse vaccinée, et essais de sérumtherapie de la variole. Paris 1896. G. Masson.

[5]) Kingoun, J. J., Treatment of variola by its antitoxin. Atlantic med. Weekly 1895. 2. Februar.

[6]) Hlava, J. u. Honl, J., Serum vaccinicum und seine Wirkung. Wiener klin. Rundschau 1895, 40, 41.

[7]) Elliot Llewellyn, The use of vaccine serum in the treatment of variola. Med. news 1895, 723. Ref.: Berl. klin. Wochenschr.

[8]) Dantee, Les microbes sécondaires de la vaccine. Gaz. med. de Paris 1895, 45.

[9]) Leoni, Sur les agents specifiques et pathogènes du vaccin. Rev. d'hygiène et de police. Paris 1894, 692. Ref.: Hygien. Rundschau Nr. 21.

[10]) Landmann, Bacteriologische Untersuchungen über den vaccinalen Impfstoff. Hygien. Rundschau 1895, 975.

[11]) Lockwood, C. R., Report on septic and aseptic surgical cases etc. Brit. med. news 1894, S. 27. Januar.

[12]) Hervieux, Transmission de l'immunité vaccinale de la mère.

[13]) Auché et Jouchères, Toxicité urinaire dans la variole. Gaz. méd. de Paris 1895, S. 20.

a) Serumtherapie.

Nach den schönen Erfolgen der Serumtherapie bei der Diphtherie darf es uns nicht wundern, dass die schon seit Jahrzehnten hie und da angestellten Versuche zur Erforschung etwaiger immunisirender Eigenschaften des Blutes vaccinirter Thiere neuerdings vielfach wiederholt wurden. Kann man nicht behaupten, dass diese Untersuchungen schon ein volles Schlussurtheil ziehen lassen, so ist doch manche Erweiterung unserer Kenntnisse gewonnen.

Von früheren Versuchen mögen hier genannt werden diejenigen von Centanni (Deutsche med. Wochenschr. 1893, 161), der darauf hingewiesen hat, dass trotz hochgradiger Immunität des Versuchsthieres seinem Blutserum diejenigen Schutzstoffe, welche die Immunität auf andere Thiere übertragen, fehlen können, dass also die festeren Gewebstheile den Schutzstoff an sich ziehen, ihn beherbergen. Reynaud (Comptes rendus 1879) entnahm einem geimpften Kalb, als dessen Impfpusteln die höchste Entwickelung erreicht hatten, Blut und injicirte dieses sofort einem anderen Kalbe, welches 14 Tage später revaccinirt wurde und danach keine Pusteln bekam. Demnach enthielt dieses injicirte Blut die Schutzstoffe der Vaccine. Dann zeigte L. Pfeiffer im Jahre 1884 (Pfeiffer, Die Vaccination), dass defibrinirtes Blut eines geimpften Kalbes den gleichen Schutzwerth bietet, Pfeiffer hatte defibrinirtes Blut eines geimpften Kalbes einem anderen Thiere injicirt; und die folgende Probeimpfung des letzteren Thieres schlug fehl.

Janson ging zur Einspritzung von vaccinalem Blutserum über, welches er durch discontinuirliche Erhitzung sterilisirt hatte (Centralbl. f. Bacteriol. und Paras. 1891). Seine injicirten Kälber bekamen nach der Probeimpfung mit guter

Vaccine etwas schwächliche Pusteln, aber keines der Thiere war immun geworden. Dann folgen eine Reihe deutscher Arbeiten über Versuche, welche mit verhältnissmässig geringen Mengen vaccinalen Blutserums die Immunität der Versuchskälber zu erzielen trachteten — diejenigen der verschiedenen deutschen Thierlymphegewinnungsanstalten (II, 1) in Oppeln, Hannover, Karlsruhe und 1895 in Hamburg; keiner dieser Versuche schaffte für die Versuchskälber eine wirkliche Immunität, nur in einem Falle (Oppeln) wirkte die Probeimpfung dürftig, in allen übrigen Fällen erbrachte sie gute Pusteln. Etwas grössere Mengen des vaccinalen Blutserums, je 100 g, injicirten[1]) Beumer und Peiper subcutan 4 Kälbern (ein Thier erhielt defibrinirtes Blut). Nur bei einem dieser Kälber schlug die nachfolgende Probeimpfung unvollständig an, bei den 3 anderen Thieren entwickelten sich kräftige Pusteln. Noch grössere Mengen solchen Serums hat Boice, Brit. med. Journ. 1893, Nr. 4, seinem Versuchsthiere injicirt. Das Blut wurde den geimpften Kälbern am 10.—14. Tage nach der Impfung abgenommen, sodann durch Coaguliren sterilisirt, und dann 6 Kälbern zu je 400 g subcutan eingespritzt. Nur eins der Thiere erwies sich als immun gegen die Probeimpfung, die anderen 5 bekamen gute Impfpusteln. Noch viel energischer verfuhren Ménard und Chambon[4]) in Gemeinschaft mit Béclère. Sie liessen geimpfte Kühe am Ende der Abtrocknungsperiode ihrer Impfpusteln verbluten und injicirten das Serum dieses Blutes subcutan anderen Kühen, endlich auch blatternkranken Menschen, indem sie hinter einander kleinere, im Ganzen aber sehr grosse Mengen des Serums einspritzten. Sie kamen zu folgenden Schlüssen: Wenn das Blutserum in genügender Menge unter die Haut gespritzt worden ist, tritt die Schutzwirkung unmittelbar auf. Zur Immunisirung einer Kuh genügt, dass ihr ein Hundertstel ihres Gewichts an vaccinalem Blutserum eingespritzt wird; danach abortirt die Impfung und die sich etwa bildenden spärlichen Eruptionen enthalten keinen wirksamen Impfstoff. Schickt man die Probeimpfung der Seruminjection voraus, so gestaltet sich die Wirkung des Serums um so schwächlicher, je später es zur Verwendung gelangt. Die Blatternkrankheit soll man schon mit dem 20. Theile des Körpergewichtes des Kranken an solchem Serum günstig beeinflussen können.

Ref. wird weiter unten zeigen, dass die Resultate der Serumtherapie in der Blatternkrankheit bisher noch keineswegs ermuthigend lauten.

Aus den Versuchen Hlava und Honl's[6]), die wieder auf die Injection kleiner Mengen von Blutserum und von anderen Blutzubereitungen zurückgriffen, resultirten ähnliche unvollständige schwankende Immunisirungen, wie aus den Versuchen, welche in Deutschland gemacht sind. Am wirksamsten erwies sich die immunisirende Kraft des Blutes, welches einem geimpften Kalbe am 4. Tage nach seiner Impfung entnommen worden war. Honl und Hlava wählten diesen frühen Termin zum Aderlass, weil nach Pfeiffer und Anderen am 4. Tage nach der Impfung die Vaccineträger noch im Blute kreisen, das Blut an diesem Tage also noch contagiös ist, später aber keine Spuren des Ansteckungsstoffes im Blute mehr gefunden sind. Unter diesen Umständen muss aber das eigentliche Vaccinecontagium im Blute mitspielen, während es sich bei der Serumtherapie um den Gehalt des Blutes an Toxin handelt. Ref. Hlava und Honl benutzten zu diesen subcutanen Einspritzungen ausser dem Serum auch ein Haima vaccinicum und ein Plasma vaccinicum, welches sie sich herstellten, indem sie das Aderlassblut in kleine sterile Gefässe laufen liessen, welche zur Hälfte mit einer 20procentigen

Natrium citricum- bezw. Natrium oxalatum-Lösung gefüllt waren. Bei Verwendung des in solcher Weise hergestellten Blutpräparates zu Injectionen, das aber auch von dem am 4. Tage nach seiner Impfung verbluteten Kalbe stammte, dessen Blut also noch infectiös sein konnte, entstand das eine Mal nur Immunität, das andere Mal, nachdem nur eine sehr geringe Menge (10 g) eingespritzt worden war, lieferte die nachfolgende Probeimpfung kleine Pusteln.

Im Ganzen und Grossen bekommt man bei allen diesen Versuchen den Eindruck, als ob das Serum nicht der eigentliche Träger des Toxins im Blute sein könne, da seine Schutzwirkung selbst dann unvollständig bleibt, wenn es in ganz ungeheuren Mengen eingespritzt wird. Auf sicheren Schutz ist bisher nicht zu rechnen. Der neuen vaccinalen Serumimmunität bleibt der altbewährte, durch die Impfung erzielte Schutz bei weitem überlegen, man darf die Beiden gar nicht in einer Linie nennen. An jedem kräftig variolisirten oder vaccinirten Kalbe oder einem Kalbe, dem auch nur eine Spur von Vaccine in eine Vene gespritzt ist, bleibt das Feld der Probeimpfung steril, sobald der Zeitpunkt der constitutionellen Wirkung des Schutzverfahrens erreicht ist. Vollends scheint der Serumtherapie bisher jeglicher Werth für die Zwecke der Vaccination des Volkes und für die Behandlung der Blatternkrankheit zu fehlen.

An den 22 Kindern, denen Hlava und Honl[6]) das vaccinale Serum in kleineren Mengen injicirten, gedieh die nachfolgende Probeimpfung in den meisten Fällen recht gut, die Kinder erhielten durch das Serum nicht nur keinen sicheren Impfschutz, sondern es blieben auch unangenehme Folgen nicht aus, denn eines der Kinder bekam Urticaria, welche nach der Impfung sonst doch nur eine höchst seltene Erscheinung ist, auf 10000 Kinder höchstens 5mal vorkommt.

Bei den 10 Kindern, denen Landmann[3]) vaccinales Blutserum injicirte, in einer Menge von 1 : 800 ihres Körpergewichtes, erreichte er keinerlei Immunität, bei allen Kindern schlug die Probeimpfung gut an.

Die bisherigen Berichte über die Behandlung der Blattern mit dem Vaccineserum lauten ebenfalls nicht sehr hoffnungsreich. Elliot Llewellyn[7]) erzielte 4 Heilungen von der Krankheit und berichtet: Das Vaccineserum modificirt die Variola, es äussert seinen Einfluss in der Art, dass der Ausschlag abortirt, dass die Pusteln rascher eintrocknen, ohne Narben zu hinterlassen. In einem Falle sah Llewellyn eine mit Fieber einhergehende multiple Abscedirung — eine bei den Blattern an sich mögliche, aber nach einer Seruminjection unerwünschte und auch möglicherweise durch die Injection selbst herbeigeführte Complication.

Kinyoun[5]) behandelte 2 Blatternfälle. Der erste Fall bekam 4, der andere 7 Injectionen von je 15 g Serum alle 8—10 Stunden subcutan. Kinyoun glaubt mit dieser Behandlung den Verlauf der Krankheit gemildert zu haben, aber der eine dieser Kranken starb.

Béclère[4]) versuchte diese Seruminjectionen in 16 Pockenfällen. Ihm starben 4 dieser Kranken — also eine recht erhebliche Zahl —, doch glaubt Béclère guten Nutzen von dieser Therapie gesehen zu haben. Der einzig von ihm genauer beschriebene Fall spricht nicht sonderlich für das neue Verfahren. Eine im 2. Lebensjahre geimpfte 29jährige Frau erkrankte am 26. November 1895 an den Blattern, bekommt am 29. November einen theilweise confluirenden Ausschlag. Im Hospital wog sie 78 Kilo. Nun erhielt sie am 2. December subcutan 3 Injectionen in die Bauchhaut von zusammen 1560 g (!) Serum, ein Fünfzigstel ihres Gewichts. Danach stieg ihre Fiebertemperatur von 38,2° auf 40,4°, um im Laufe

von 4 Tagen am 6. December auf 38,9° zurückzugehen und am 9. December die Norm zu erreichen. — 2 Tage lang klagte sie über Schmerzen am Leibe. Am 5. December fing der Ausschlag an, hie und da zu verhornen. Die Entlassung aus dem Hospital erfolgte am 3. Januar, am 39. Tage der Krankheit, also keineswegs früh. Das hohe Fieber, zu dem sich ausser den übrigen Beschwerden der Krankheit auch noch die von der Injection herrührenden Schmerzen am Leibe gesellten, deutet auf einen bedenklichen Zustand hin, und die Reconvalescenz erforderte dann auch eine lange Zeit. Wir haben es hier also mit einem schweren Falle von Variola vera zu thun, der mittels 1½ Liter Serum nicht beeinflusst wurde. Möglicherweise wirken solche Einspritzungen nützlicher, wenn sie frühzeitiger als am 3. Tage nach der Eruption gemacht werden. Jedenfalls sprechen dieser Fall und die grosse Sterblichkeit unter den übrigen Fällen nicht sonderlich für die Serumtherapie.

b) Die Bacterien im Impfstoff.

Von jeher ist unablässig nach dem Ansteckungsstoff der Schutzpockenlymphe geforscht und bei diesen Untersuchungen mancher Coccus, mancher Bacillus in der Lymphe gefunden, dessen Reinzüchtung und Verimpfung auf Menschen keine unliebsamen Erscheinungen, aber in seltenen Fällen bei ihrer Uebertragung auf das Kind brauchbare Impfpusteln lieferten. Mancher weisse und gelbe Coccus, der dem Aureus und Albus zum Verwechseln ähnlich sah, hat sich bei der Verimpfung auf Thier und Mensch als gänzlich harmlos erwiesen. Neuerdings aber wird die Lymphe systematisch auf ihren Mikrobengehalt und auf die Dignität und Malignität der in ihr gefundenen Mikroben geprüft.

Dantec[8]) meinte im Jahre 1894, das Vorhandensein der Mikroben in der Impflymphe sei für das Gedeihen der Vaccinepusteln nicht erforderlich, denn in ganz alter Lymphe finde man keine Mikroben, sie erzeuge aber dennoch Impfpusteln. Sowohl in junger Lymphe wie im Pockenboden finde man stets Spaltpilze, namentlich Staphylokokken. Diejenigen in der Kalbslymphe liefern verflüssigende Gelatineculturen, diejenigen in der Menschenlymphe verflüssigen die Gelatine nicht. Die Staphylokokken gedeihen in der Menschenlymphe besser als am Kalb, daher verursache die Menschenlymphe gröbere Narben als die Kokken der Kalbslymphe.

Auch Leoni[9]) unterscheidet in der Lymphe das specifisch immunisirende vaccinale Princip, welches die Zellinvasion, die Zerstörung der Wirthszellen und die schliessliche Nekrose bewirkt von den anderweitigen Beimengseln, Mikroben verschiedener Art. Manche dieser Mikroben sind harmlos, andere bringen Erysipel, Drüsenschwellung, Phlegmonen hervor. Leoni fand den Micrococc. pyogenes und Staphylococc. albus. Thierversuche bestätigten seine Bacterienbefunde. Verf. sagt: Frische Lymphe ist stets durch pathogene Mikroorganismen verunreinigt, deren Kraft durch die Aufbewahrung in Glycerin im Laufe von 1—4 Monaten vernichtet wird. Man solle daher die directe Ueberimpfung vom Thier auf den Menschen und die Verimpfung ganz frischer Lymphe vermeiden.

Im gleichen Fahrwasser segelt Landmann[10]), der sich aus 13 deutschen Anstalten die Lymphe kommen liess und diese Sendungen mittels des Reinculturverfahrens auf ihren bacteriellen Gehalt prüfte. Der Gehalt an Spaltpilzen schwankte ungeheuer, im Allgemeinen fand auch Landmann je weniger Mikroben, je älter der Impfstoff. An pathogenen Mikroben soll der Staphylococc. aureus in 5, der Albus in

2 Sendungen gefunden sein; 2 Lymphen beherbergten den Staphylococcus pyogenes, in einer Sorte will Landmann sogar den ächten Diphtheriebacillus gefunden haben. Landmann meint: da die pathogenen Streptokokken sehr wohl im Stande seien, das Früherysipel zu veranlassen, aber durchaus nicht jede Uebertragung die gleiche Wirkung machte, so könnten beim Vorhandensein solcher Kokken in der Lymphe recht wohl einzelne Impfschäden, einzelne Fälle des Früherysipels unter grossen Reihen Geimpfter vorkommen. Daher sei das oft gehörte Raisonnement der Impfärzte nicht zu billigen, wenn diese in solchem vereinzelten Schadenfalle erklären: das betreffende Vorkommniss dürfe der Impflymphe nicht zur Last gelegt werden, denn wäre die Lymphe schlecht beschaffen gewesen, so hätten zahlreiche Schäden anstatt des einzelnen entstehen müssen. Landmann behält sich die Bekanntmachung einer Methode zur Herstellung bacterienfreier Lymphe vor. — Auf Landmann's bezügliche Veröffentlichung muss man mit Recht gespannt sein, da es selbst dem energischsten Desinfectionsverfahren nicht gelingt, die in der Haut niemals fehlenden Spaltpilze zu zerstören. So hat Lockwood[11]) die Haut mit Benzin, 5proc. Carbolsäure, Sublimat und anderen kräftigen Mitteln bis zur Verbeizung behandelt, ohne die in der Haut befindlichen Spaltpilze, als den Streptococcus pyogenes albus, Staphylococcus aureus u. dgl. zu zerstören, und die Haut, welche solche Keime enthielt, heilte bei folgenden Operationen prima intentione. Wollte Landmann aber die Bacterien mit der Centrifuge entfernen, so würden sich die specifischen Vaccineträger zu den Bacterien gesellen, und die dünne Lymphe unwirksam zurückbleiben (VI, 1, S. 44). Die Lymphe hat von jeher Mikroben enthalten, und es ist längst bekannt, dass man die bacterienfreiste Lymphe dann erhält, wenn man junge, untadelig gediehene, nicht geborstene Impfpusteln zur Lymphgewinnung benutzt, dass man aus älteren Pusteln einen sehr bacterienreichen Impfstoff erhält.

Wahrscheinlich hat Landmann die Malignität seiner Befunde überschätzt. Z. B. sind in dem deutschen Staate, in dessen Impflymphe Landmann die Diphtheriebacillen gefunden haben will, in dem betreffenden Jahre keinerlei Impfkrankheiten, geschweige denn Impfdiphtherie vorgekommen. Mithin ist anzunehmen, dass die in jener Lymphe von Landmann beobachteten Diphtheriebacillen anderweitig, sei es bei der Absendung, sei es am Empfangsorte, in die von ihm untersuchten Probe hineingelangt sind. Die Prüfung der in der Impflymphe vorkommenden Spaltpilze wird zu den nächsten Aufgaben der wissenschaftlichen Hygiene gehören.

IV. Die Technik der Impfung.

1) Waibel, Impfung mit sterilen Instrumenten. Münchener med. Wochenschrift 1895, Nr. 46.

2) Weichardt, Sterile Impfinstrumente. Allgemeine med. Centralzeitung 1895, Nr. 39.

3) The patent pneumatic vaccination shield. Lancet 1895. I, 1065.

4) v. Haeften, F. W., Een kap ter bescherming van vaccinepuisten. Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indie 1894, 677.

5) Public and private vaccination. Lancet 1895. I, 1083, 1150.

6) Jäger, Zweiarmimpfung und Einarmimpfung. Württemb. Corresp. LXV, 4.

7) Chaumier, Antisepsis in den Impfanstalten. Ref. Münch. med. Woch. 1895, 99.

[8]) Hay, Neue Behelfe bei der Bereitung des Kuhpockenimpfstoffes und der Verfüllung desselben. Oesterr. Sanitätswesen 1895, Nr. 29.

[9]) Lemaire, Considérations sur 1400 Revacc. en 1894. Ann. d'Hygiène. XXXIV, 2, 119, août.

[10]) Marty, Notes sur l'utilité des revaccinations multiples en cas de succès. Gaz. des hôp. 1895, 88, 96.

[11]) Illegal vaccination. Lancet 1895. I, 940, 1018.

[12]) Public and private vaccinations. Ebd. 1083, 1150.

[13]) Ermächtigung zur Abweichung von der Instruction für die Impfärzte, die Zahl der Impfschnitte betreffend. Ministerialverordnung. Correspondenzbl. d. ärztl. Vereine im Königr. Sachsen 1896, Nr. 5.

Waibel[1]) berichtet zur Empfehlung des im vorigen Jahresberichte erwähnten, aus Iridium hergestellten Impfmesserchens von Lindenborn, dass er dieses Messer 900mal gebraucht und ebenso oft durch Ausglühen sterilisirte, ohne dass seine Schneide gelitten hätte. Waibel hat zu jeder Impfung und zum Ausglühen nur eine halbe Minute gebraucht. Am besten sei es, zwei solche Messerchen zu besitzen, so dass immer eins abkühlt, während das andere benutzt wird. Die Messer sind bei Dröll, Frankfurt a. M., das Stück zu 3 M. 50 Pf. käuflich.

Weichardt[2]) hat jetzt auch einfache Impfmesserchen anstatt der im vorigen Berichte erwähnten bedenklichen, an beiden Enden spitzen Messerchen herstellen lassen. Dieselben sind von Wolf, Krippenberg & Co., Ichtershausen, erhältlich. Nach Weichardt 100 Stück = M. 12.

Ein zum Schutzverband für die Impfpusteln bestimmtes Gummikissen [3]), welches mit Luft aufgeblasen, in der Mitte eine Oeffnung von 1½ Zoll Durchmesser hat, und mit 3 Bändern um den Arm und am Aermel zu befestigen ist, wird in Cole's pneumatic shield Comp. l'imit., zu Dublin, Lower Gardinerstreet 79, hergestellt. Dasselbe ist für deutsche Impfweise wohl zu klein.

Zur Vermeidung schädlicher Nebeneinflüsse bei der Impfung lässt Chaumier[7]) in seiner Impfanstalt zu Tours täglich die Wände einen Meter hoch, sowie den Fussboden mit Solutol abwaschen, ausserdem 2mal wöchentlich auch die Decken und die übrigen Mauern in derselben Weise vereinigen. Früher benutzte er hierzu Sublimatlösungen, vertauschte diese aber mit dem ungefährlicheren Solutol.

Hay[8]) verbesserte den von Chalybaeus erfundenen Impfstoffverreibungsapparat zum Zwecke einer bequemen und schleunigen Füllung der Haarröhrchen und Glasbüchsen.

In Lincoln (England) impft die Frau des Arztes[11]) Dr. Davidson in den Sprechstunden ihres Mannes und stellt auch die vorschriftsmässigen Impfscheine aus. Sie hat grossen Zuspruch, weil sie nur eine Impfpustel verursacht, während für die öffentlichen Aerzte[12]) die Vorschrift gilt, 2—4 Pusteln zu erzielen. Aus gleichem Grunde wendet sich das Publikum oft den Privatärzten zu, welche thun, wie die Leute wollen. Das ärztliche Gewissen ist dort nicht minder elastisch wie das Gewissen im Allgemeinen und bedarf mehr denn je eines Tonicums. In Deutschland aber geschieht nicht nur Aehnliches, sondern in den Kreisen der sogen. Naturärzte wird in immer grösserem Umfange sogar die offenbare Scheinimpfung betrieben (VI, 12, 13), d. h. ein Impfstoff verwendet, der ursprünglich Lymphe war, der aber bis zur Unwirksamkeit verdünnt oder sonst unwirksam gemacht ist. Danach werden dann die Impfscheine über erfolgreiche Impfungen ausge-

gestellt, und Impflisten gerade so wie bei gesetzlichem Verfahren geführt, obwohl der Erfolg theils gänzlich ausblieb, theils nur kümmerliche Papeln an den Impfpusteln sich gezeigt hatten.

Mit Recht suchen die deutschen Behörden hiergegen einzuschreiten, andrerseits werden aber einige Vereinfachungen des Impfverfahrens zur Erleichterung des Publikums gestattet, nachdem auch im Jahre 1895 wieder die Einarmimpfung dieses Mal von Jäger[6]) gefordert worden war. Der Reichskanzler gestattet jetzt dieses einfachere Verfahren [18]), und das kgl. sächsische Ministerium findet es hiernach für unbedenklich, die Impfärzte zu ermächtigen, für die Zukunft sich mit 4 Impfschnittchen zu begnügen, welche bei Erstimpflingen am rechten, bei Wiederimpflingen am linken Arme anzubringen sind.

V. Pathologie der Impfung.

[1]) Falkenheim, Nephritis im Gefolge der Impfung. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbl. 176.

[2]) Lindemann, Impfung und Osteomyelitis. Zeitschr f. Med.-Beamte. Berlin. VII, S. 589.

[3]) Martha, Syphilis vaccinale méconnue. Rev. d'hyg. et de police sanit. 1895, 600 ff. Ref. Hyg. Rundschau.

[4]) The site of peculiar growths of vaccinia. Lancet 1895. II, 1089. 1147.

[5]) Cohen, Vaccine-Blepharitis. Wiener klin. Wochenschr. 1895, S. 982.

[6]) Rioblanc, Sur un cas de psoriasis vaccinale. Lyon. med. 1895, Juli 392.

[7]) Peter, Ein Fall der generalisirten Vaccine. Berlin. klin. Wochenschr. 1895, 708.

[8]) Accidental vaccination. Lancet 1895. II, 620.

[9]) Death after vaccination. Lancet 1895. II, 484.

Falkenheim[1]) hat die Frage, ob eine Nierenentzündung durch die Impfung veranlasst wird, aufs Neue in grösserem Umfange geprüft und im Urin seiner Geimpften niemals die morphologischen Bestandtheile der Nephritis gefunden. Bei einzelnen dieser Kinder zeigten sich Spuren von Eiweiss im Urin, aber die gleiche Erscheinung wiederholte sich bei ohne Erfolg geimpften und bei gar nicht geimpften gesunden Kindern. Demnach ist die Furcht vor einer Impfnephritis unbegründet.

Ein erst nach mehreren Jahren als solcher erkannter Fall von Impfsyphilis[3]) entstand in Frankreich nach der Verimpfung der Lymphe eines Knaben durch eine „weise Frau", nachdem ein Arzt diesen Abimpfling als ungeeignet zurückgewiesen hatte.

Zwei Fälle erweisen die verschiedenartige Wirkung der zufälligen Uebertragung der Vaccine. Der eine[7]) betrifft einen 5jährigen Knaben, der von seiner frühen Jugend an ein nässendes Ekzem gehabt hatte und mit seiner vor 14 Tagen geimpften Schwester zugleich in gemeinsamer Wanne gebadet worden war. Hiernach stellte sich ein universeller generalisirter Ausschlag bei dem Knaben ein, der nach fast 2 Monaten noch nicht beseitigt war. Hier handelte es sich also um die sehr unbequeme Combination des Ekzems mit der Vaccine. Der andere Fall[8]) betraf ein 3jähriges Kind, welches am Nacken eine Wunde hatte und hier Impfpusteln bekam, nachdem es mit einem Schwamme gewaschen worden war, der Tags zuvor auch zur Abwaschung des Arms eines frisch geimpften Bruders des Kindes benutzt worden war.

Ein in England zwar nach, aber nicht infolge der Impfung vorgekommener Todesfall [9]) betraf ein 11wöchentliches Kind, welches am 12. Juni 1895 mit 5 anderen Kindern vom Arm zum Arm geimpft worden war, und einige Tage später eine Eiterung am Ohr, eine andere am Fusse bekam. Nach 4 Wochen verschlimmerte sich der Zustand, trotz ärztlicher Aufsicht nahmen die Kräfte ab und der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der Blutvergiftung. Die amtliche Untersuchung ergab die Unabhängigkeit des Todes von der Impfung, und die anderen 5 mit der nämlichen Lymphe geimpften Kinder blieben gesund.

In Deutschland sind nach Stumpf (II, 2) und nach den Berichten der deutschen Impfstoffgewinnungsanstalten (II, 1) im Jahre 1895 3 Todesfälle nach der Impfung am sogen. Impfrothlauf vorgekommen, jedoch hatten sich in allen 3 Fällen die Pusteln normal entwickelt, hatte sich die Rose erst während der Abheilung der Pusteln als sogen. Spätrothlauf eingestellt, als ein Unglücksfall, welcher der Impfung als solcher nicht zur Last fällt.

VI. Oeffentliche Verwaltung des Impfwesens.

[1]) Die Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe während des Jahres 1894. Med. stat. Mittheilungen a. d. Kais. Gesundheitsamte. II, S. 111.

[2]) Stumpf, L., Ergebnisse der Schutzpockenimpfung in Baiern im Jahre 1894. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 46, 47, 48.

[3]) Massnahmen gegen d. Beeinträchtigung des Impfgesetzes und gegen die Einschleppung der Blatternkrankheit. Correspondenzbl. in Sachsen 1895, 121; 1896, S. 83. Veröffentlichungen d. Kais. Gesundheitsamtes 1895, S. 500 u. 809.

[4]) Die Impfung vor der württemberg. Kammer. Württ. Correspondenzblatt. LXV, 29.

[5]) Petition um Aufhebung des Reichsimpfgesetzes. Veröffentl. d. Kaiserl. Ges.-Amtes 1895, S. 931.

[6]) Bondesen, J., Den animal vaccinations Udbredelsen i Danmark. Ugeskr. for Läger 5 R. II, 19, 20, 21.

[7]) Verslag von de pare vaccinogène te Rotterdam 1894.

[8]) Salvation army shelters and smallpox. Lancet 1895. II, 166 ff.

[9]) Smallpox in the strand London. Lancet 1895. II, 386.

[10]) Cotton born Smallpox. Lancet 1895. II, 347.

[11]) Die Impfung fremdländischer Arbeiter. Correspondenzbl. der ärztl. Vereine im Kgr. Sachsen 1895, S. 121 u. 1896, S. 83.

[12]) Die Vaccination ohne Vaccination, der Sieg der Impfgegner in Weimar. Thür. ärztl. Correspondenzbl. XXIII, S. 77 u. 139.

[13]) Impfungen u. Impfscheine eines ärztlichen Impfgegners. Correspondenzblatt d. ärztl. Vereine im Kgr. Sachsen 1895, S. 121.

[14]) Uebertretung des Impfgesetzes. Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 620.

[15]) Samml. gerichtl. Entscheidungen. Veröffentl. d. Kais. Gesundheitsamtes 1895, S. 18.

Die für das Deutsche Reich erforderliche Impflymphe wurde fast ausschliesslich von den 25 in Deutschland vorhandenen staatlichen Impfstoffgewinnungsanstalten geliefert [1]), welche zu diesem Zwecke während des Jahres 1895 im Ganzen 946 Impfkälber, Kühe, Farren eingestellt haben. Elf dieser Anstalten züchteten ihren Impfstoff rein animal, 4 Anstalten lieferten fast ausschliesslich Retrovaccine.

Die besten Erfolge lieferte die Retrovaccine in Leipzig und München, aber auch die rein animal gezüchtete Lymphe wirkte vorzüglich in Köln, Stettin, Hannover, Dresden, Bremen. Am unwirksamsten zeigte sich die Retrovaccine in Halle und rein animale Lymphe in Schwerin. Die Wiederimpfung schlug am besten an in Württemberg, ziemlich ungünstig in Halle, Berlin und Schwerin, geradezu kläglich aber in Hamburg (siehe oben Abschnitt I). Ganz vorzüglich wirksam erwies sich der Retrovaccineimpfstoff der Münchener Anstalt[2]), für Baiern lieferte die Erstimpfung einen Erfolg in 99,6 Proc., die Wiederimpfung einen solchen von 98,5 Proc.

Von Seiten der deutschen Regierungen geschieht das Erforderliche, sowohl zur Verbesserung des Impfwesens, wie auch zur Abwehr unberechtigter Angriffe gegen die Impfung[3]). Um dem masslosen Ueberhandnehmen der ärztlichen Zurückstellung kleiner Kinder von der Impfung entgegen zu treten, ist auf Veranlassung des Reichsgesundheitsamtes angeordnet worden, dass in Zukunft häufiger als früher das Fortbestehen einer Gefahr der Impfung für die Gesundheit eines Kindes vom zuständigen Impfarzt festgestellt werden soll. Sodann verordnet ein Erlass des Reichskanzlers vom 13. April 1895, dass in Fällen von Verbreitung von Nachrichten über vorgekommene Impfschädigungen der Thatbestand durch die Behörden schleunigst festgestellt werden soll, und ein preussischer Ministerialerlass vom 21. September 1895 bestimmt für Preussen, dass bei einem etwaigen Todesfalle nach der Impfung ein Duplicat des Todtenscheines mit dem entsprechenden Vermerk zum Zwecke der Klarlegung des Falles einzureichen ist.

Ferner wurden Verordnungen erlassen, welche bestimmten, dass Personen, welche der Einschleppung der Blattern verdächtig sind, sich der Impfung zu unterziehen haben. In Baiern und Sachsen sollen alle Fremden, welche aus Ländern ohne Impfzwang zugezogen und während der letzten 10 Jahre nicht geimpft sind, alsbald nach ihrem Zuzug geimpft werden. Infolge davon haben sich in Dresden vom Februar bis Ende December vorigen Jahres 1573 Fremde der Impfung unterzogen.

Wie bedenklich eine mangelhafte Handhabung der Hygiene unter Umständen werden kann, ergibt eine Mittheilung aus London[9]), wo es nicht immer leicht ist, einen Pockenkranken dem Verkehr zu entziehen. Ein Arzt begegnete am Strand, einem der belebtesten Theile Londons, einem Pockenkranken, der soeben erst aus einem Polizeigewahrsam entlassen worden war. Rasch entschlossen hält der Arzt den Mann auf und beredet ihn, er möge sich mit ihm zur Polizeiwache begeben, um sich von dort in ein Hospital bringen zu lassen. Von der Polizeiwache abgewiesen, bringt er den Mann zum nahegelegenen Charingcrosshospital; auch hier abgewiesen, muss er ihn in eine Infirmary aufnehmen lassen, von wo endlich des Nachts der Transport in das Pockenlazareth erfolgt.

Der Unabhängigkeitssinn der Engländer widersetzt sich manchem Zwange. Im Juli 1895 waren im Süden Londons in einem Asyl der Heilsarmee 5 Blatternfälle vorgekommen[5]). Nun sollte das Local besichtigt werden, aber der betreffende Amtsarzt erhielt keinen Einlass, und als er mit einem richterlichen Befehl ausgerüstet zum zweiten Male erschien, versuchte man seinen Eintritt in das Asyl mit Gewalt zu verhindern. Dieses Mal erreichte der Beamte seinen Zweck. Die Behörde verordnete sodann, das schlecht ventilirte und überfüllte Asyl solle ganz wie andere Logirhäuser behandelt werden, doch gelang es erst nach Ueberwindung erheblichen Widerstandes, durchzugreifen und den ärgsten Uebelständen abzuhelfen.

In Deutschland wird jetzt hie und da in den Kreisen der sogen. Naturärzte eine Scheinimpfung empfohlen und in der Weise ins Werk gesetzt [11]), dass der Impfstoff durch Verdünnung oder vielleicht auf andere Weise unwirksam gemacht und verimpft und dass nachher, trotz ganz oder fast ganz ausgebliebener vaccinaler Wirkung, dennoch den gesetzlichen Erfolg der Impfung attestirender Impfschein ausgestellt wird. Diese Scheinimpfung hatte in Weimar [12]) in der Person eines Dr. **Max** Böhm einen Sieg erfochten, denn die gegen ihn eingeleitete gerichtliche Untersuchung war schon im Vorverfahren niedergeschlagen worden. Aber die Freude war von kurzer Dauer, denn eine Klage vor dem Landgerichte zu Gera [13]) führte auf Grund des § 278 des Strafgesetzbuchs zu seiner Verurtheilung zu 2 Monaten Gefängniss, und das Reichsgericht verwarf die von Böhm beantragte Revision. Aehnliche Processe sind auch an anderen Orten eingeleitet, aber noch nicht beendet.

In Betreff der Unterlassungssünden gegenüber dem Impfgesetz sind die folgenden Urtheile gefällt worden:

Das kgl. bairische Oberlandesgericht in München [14]) erkannte am 7. Mai 1895: Die Entrichtung einer Strafe, welche wegen gesetzwidrigen Versäumnisses einer Impfung verhängt worden ist, tilgt die Impfpflicht nicht. Demnach sind wiederholte Strafen bei fortgesetzter Nichtbeachtung des deutschen Impfgesetzes am Platze.

Das kgl. preussische Oberverwaltungsgericht [15]) erkannte am 1. März 1895 in dritter Instanz: es sei zulässig, einen Impfling zum Zwecke der Vollziehung der Erstimpfung zwangsweise vorzuführen, wenn seine Eltern oder Pflegeeltern ihn hartnäckig trotz ergangener Mahnungen der Impfpflicht entziehen.

Das kgl. Oberlandesgericht zu Dresden erklärte am 29. November 1894, dass der wegen eines gesundheitlichen Hinderungsgrundes der Impfung seitens eines Privatarztes ertheilte Impfaufschub die Behörde nicht zwinge, diesen Aufschub gelten zu lassen, falls der von der Behörde bestellte Impfarzt das Fortbestehen des Hinderungsgrundes nicht anerkannt hat.

Der Ansturm der Impfgegner zur Beseitigung des deutschen Impfgesetzes — durch Massenagitationen an den Reichstag und durch mündliche und schriftliche Verdächtigungen der Impfung — ist (I, 29) glücklicherweise abgeschlagen worden.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Keuchhusten.

Weitere Mittheilungen über die Anwendung des Bromoforms.

Von Dr. Stepp.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 36.)

Das Bromoform wird sehr warm von Stepp gegen Keuchhusten nochmals empfohlen; nach den Erfahrungen des Verf. soll die Intensität der Anfälle durch dasselbe abgeschwächt und die Dauer des Keuchhustens auf die Hälfte der Zeit

reducirt werden. Erforderlich ist es allerdings, grosse Dosen zu geben, bis zu 3mal 10 Tropfen bei einem 3jährigen Kinde. Stepp sah einmal einen heftigen Keuchhusten sofort coupirt, als Patient 3 g Bromoform ohne Schaden versehentlich austrank. Dieselbe Erscheinung beobachtete er bei einem 2jährigen Kind, das auf einmal 30 Tropfen Bromoform erhielt. Stepp empfiehlt das Mittel ferner gegen Tuberculose, Complication des Emphysems, Masernpneumonien und Spasmus glottidis. Philip (Berlin).

Keuchhusten.

Von Dr. E. T. Duke.

(New York. med. Journ., 9. November 1895.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Keuchhusten bei einem 16- und einem 17jährigen Mädchen. Beide Fälle waren durch ihren schweren Verlauf und zahlreiche Complicationen bemerkenswerth und endeten tödtlich. In dem zweiten Falle bestand zugleich Schwangerschaft; während der Geburt traten Complicationen auf, von denen Verf. es zweifelhaft lässt, ob sie auf den Keuchhusten oder auf Eclampsie zurückzuführen waren. Rosemann (Greifswald).

Rationelle Behandlung des Keuchhustens.

Von Dr. Francis T. B. Fest.

(The Journal of the American Medical Association. Chicago, 17. August 1895.)

Ausgehend von der Anschauung, dass der Keuchhusten eine locale Affection des Larynx ist, empfiehlt Verf. eine locale Behandlung mittels eines Antisepticum; am besten hat sich ihm eine verdünnte Lösung von Wasserstoffsuperoxyd bewährt, die er in Form eines Spray in den Larynx leitet. Von innern Mitteln ist das Beste nach Ansicht des Verf. Belladonna, resp. an dessen Stelle Atropin, doch soll es in starken Dosen gegeben werden, um wirklich eine Belladonnawirkung zu erzielen. Rosemann (Greifswald).

Typhus.

Milchdiät beim Typhoid.

Von Dr. A. Seibert, New York.

Aus dem Vortrag: „Weitere Erfahrungen aus der Praxis", gehalten in der Deutsch. med. Gesellschaft in New York, Juni 1894.

(New Yorker med. Wochenschrift, Juli 1894.)

Von der Betrachtung ausgehend, dass der Typhus, eine locale Darmerkrankung, durch die Vermehrung der ihn erzeugenden Bacillen nur verschlimmert werden könne und dass die Milch ein Nahrungsstoff sei, der die Vermehrung der Typhusbacillen im Darm fördern müsse, kommt Seibert zu dem Schluss, dass die Anwendung der Milch zur Ernährung Typhuskranker direct contraindicirt sei und vermieden werden müsse, ebenso wie das bei allen anderen infectiösen Darmerkrankungen schon geschähe. Abgesehen davon, dass man die Milch weglasse, solle man, um noch nachhaltiger der übermässigen Wucherung der Typhusbacillen entgegenzuarbeiten, während der Dauer des Fiebers systematische Mastdarmausspülungen machen.

Als dem oben angeführten Princip entsprechende Diät reicht Seibert grosse Mengen Wassers und 3stündlich eine Tasse Gersten- oder Haferschleim mit Fleischbrühe gemischt. Vom 3. Tage ab auch Erbsensuppe. Als Stimulans wird Thee und Kaffee verwendet. Wein wird nur bei Potatoren gebraucht.

Abgesehen von Calomel in den ersten Tagen und verdünnter Salzsäure kommen keine Medicamente zur Anwendung, ebenso wird von kalten Einpackungen und Bädern niemals Gebrauch gemacht.

In allen seinen, nach der Beschreibung schweren Fällen, soweit sie nicht mit Pneumonie, Phlebitis u. s. w. complicirt waren, hat Seibert mit dieser Behandlungsweise rasche und günstige Resultate erzielt. Joël (Lübeck).

Typhusbehandlung mit Typhus-Thymusextract.

Von Dr. Lambert.

(New York. med. Journ., April 1895.)

Verf. hat nach E. Fränkel's Vorgang bei 28 Abdominaltyphen Injectionen von steriler Thymus-Typhusbouillon angewandt. Dieselben waren weder local noch allgemein mit irgend welchen Nachtheilen verknüpft; jedoch liess sich nur in 15 Fällen, bei denen die specifische Therapie durchschnittlich in der Mitte der 2. Woche eingeleitet war, die von Fränkel angegebene günstige Einwirkung auf Fieberverlauf, Puls, Allgemeinbefinden beobachten, während bei 12 erst nach dem 15. Krankheitstage injicirten Typhen die schliessliche Genesung ohne jede Aenderung des Krankheitsbildes erfolgte und ein von vorn herein verlorener Fall zum Exitus kam. In 5 von den Fällen, die anscheinend durch die Injectionen coupirt worden waren, traten Recidive auf. Hirschel (Berlin).

Ein Fall von Parotitis purulenta, hervorgerufen durch den Typhusbacillus.

Von Dr. W. Janowski.

(Centralbl. für Bacteriol. u. Parasitenkunde 1895. 22.)

Bei einem Individuum, das vor 2—3 Monaten wahrscheinlich einen Typhus durchgemacht hatte, wurden post mortem in dem Eiter der infiltrirten und mit Abscesshöhlen durchsetzten rechten Parotis Typhusbacillen nachgewiesen. Dieselben zeigten die charakteristischen Merkmale und waren sicher vom Bact. coli zu unterscheiden Philip (Berlin).

Erysipel.

Immunisation von Kaninchen gegen den Streptococcus des Erysipels.

Von Dr. Gromanowsky.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Pavlowsky zu Kiew.)

Verf. hat nur mit Kaninchen gearbeitet. Er begann mit alten auf 100° erhitzten Culturen, die er Kaninchen intraperitoneal einspritzte, und konnte allmälig eine Immunität gegen grosse Dosen frischer Culturen, die einverleibt wurden, erzielen. Man kann auch mit Einspritzungen in die Ohrmuschel beginnen; doch ist dieses Verfahren nicht so sicher.

Das Serum der immunisirten Thiere erwies sich als günstiger gegen das Erysipel des Kaninchenohres.

Auch beim Erysipel des Menschen will Verf. günstige Erfolge mit seinem Serum gesehen haben. N. Neisser (Breslau).

Recidivirendes Erysipel des Gesichtes mit Bronchopneumonie.

Von Dr. M. J. Nissine.

(Hôpital Rothschild — Dr. M. Weill, Gazette des Hôpitaux 1894, Nr. 126.)

Patient, der bereits 3 Jahre vorher ein Erysipel überstanden hat, erkrankte am 16. Januar mit Schüttelfrost, Gliederschmerzen, Kopfweh, Uebelkeiten und Erbrechen. Am nächsten Morgen Röthung und Schwellung an der Nase, die sich nach beiden Seiten weiter verbreitet. Bei seiner nunmehr erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus sind beide Backen, die Oberlippe und die Augenlider, letztere sogar enorm geschwollen und geröthet. Die submaxillaren Drüsen sind vergrössert, die Masseteren contrahirt, Zunge belegt, starker Durst, lärmende Delirien, Durchfall, etwas Dyspnoë, Respiration 46, Temperatur 40,6, Puls 112. Stimme rauh, aber deutlich. Lunge, Herz und Urin ohne Abnormität. Ordination: Chinadecoct, Cognak, Acid. salicyl. 1,5. Local: Sublimatcompressen.

21. Januar. Temperatur früh 39,6, Abends 40. Patient ist sehr erregt, Delirien, Schluckbeschwerden, will nicht trinken oder schluckt, wenn er es doch thut, langsam und in kleinen Schlücken. Bei Besichtigung des Rachens sieht man eine Anschwellung der rechten Mandel, des hintern Gaumenbogens und der hintern Rachenwand, bläulichroth, ohne Membranen, glänzend.

22. Januar. Nur noch die hintere Rachenwand geröthet, aussen greift das Erysipel auf die Stirne über. Am selben Abend sichtliche Athemnoth, Inspiration zischend, Exspiration laut und angestrengt. Kurzer, krampfhafter Husten in kurzen Zwischenräumen, kein Auswurf. An beiden Spitzen Rasselgeräusche. Trotzdem macht Patient keinen schlechten Eindruck. Temperatur 39,0.

23. Januar. Temperatur Morgens 40,1, dessgleichen Abends. Zunge stark belegt, intensive Dyspnoë, Nasenflügel beben, Athmung oberflächlich, sehr beschleunigt. Unter der rechten Achselhöhle ein Bronchopneumonieheerd. Das äussere Erysipel hat die behaarte Kopfhaut erreicht, Ohren dick geschwollen. Nacken steif, Leib eingezogen. Lauwarme Bäder.

24. Januar. Der bronchopneumonische Heerd hat an Ausdehnung noch etwas zugenommen. Das Erysipel der Haut beginnt abzublassen. Temperatur früh 39, Abends 38.

25. Januar. Temperatur früh 39,4, Abends 39,1. Völliges Verschwinden des Erysipels, Desquamation an der Haut an den davon ergriffenen Stellen. An den Lungen, in den Achselhöhlen beiderseits Bronchopneumonie. Die Symptome der Hirnreizung, Nackensteifheit, Einziehung des Leibes geschwunden. Profuser Schweiss.

27. Januar. Temperatur früh und Abends 37,6. Erscheinungen an den Lungen im Rückgang.

28. Januar. Starker Schweiss. Temperatur 35,2.

1. Februar. Wohlbefinden. Vereinzelte Rasselgeräusche beiderseits hinten.

8. Februar. Temperatur plötzlich hoch 38,8, Abends 39,5. An den Augenlidern erneuter Ausbruch des Erysipels, das auf die Stirn, die Schläfen und die

Ohren übergreift, woselbst es mehrere Tage bestehen bleibt. Alsdann kritischer Temperaturabfall und andauerndes Wohlbefinden bis zum

2. März. Erneutes Erysipel unter den Augen und an der Schläfe. Temperatur schwankt 2 Tage zwischen 37 und 38, erhebt sich alsdann Abends auf 40,2, um wieder unter starkem Schweisse kritisch abzufallen; alsdann Reconvalescenz und Heilung.

Verf. glaubt, dass zum Zustandekommen eines Erysipels ausser den erzeugenden Mikroorganismen eine sei es angeborene, sei es erworbene Disposition vorhanden sein muss, da sich nur so das häufige Befallenwerden des einen Individuums, die Immunität des andern erklären liesse. Als interessant hebt er des Weitern an diesem Falle hervor, dass der Larynx mitergriffen wurde, während dieser sonst, wenn das Erysipel von innen nach aussen oder von aussen nach innen fortschreitet, übersprungen werde. Beide Erysipele, das äussere wie das innere, haben sich in diesem Falle, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen, getrennt ausgebreitet: das letztere ergreift den Kehlkopf, die Bronchien und beide Lungen, während das erstere von der Stirne auf die behaarte Kopfhaut und die Ohren übergeht. Einen besonders günstigen Einfluss auf den Verlauf glaubt Verf. der angewandten Medication zuschreiben zu dürfen. Schlossmann (Dresden).

Malaria.

Malaria bei Kindern in New York.

Von Dr. Henry Dwight Chapin.

(New York med. Journ., 16. Januar 1894.)

Verf. berichtet über das höchst seltene Vorkommen von Malariainfectionen in New York, die er in 14 Fällen innerhalb 1½ Jahren in Demilt-Dispensary an Kindern, deren Alter von 6 Monaten bis zu 14 Jahren variirte, beobachten konnte.

Die Diagnose basirte nicht auf klinischen Symptomen, sondern in jedem Falle auf einer Blutuntersuchung und dem Plasmodienbefunde.

An der Hand der zum Theil ausführlich wiedergegebenen Krankengeschichten hebt Verf. das häufige Fehlen einer nachweisbaren Milzvergrösserung, sowie die Genesung ohne Chininverabfolgung in 4 Fällen hervor.

Ein Theil der Kinder war erst direct aus den Malariadistrikten in New Yersey und Long Island nach dem Institut gebracht, die andern hatten sich nachweislich kürzere oder längere Zeit in den Landdistrikten ausserhalb der Stadtgrenze aufgehalten.

Einestheils sind im frühesten Kindesalter die Symptome der Malaria nicht so evident hervortretend, dass die Diagnose in jedem Falle ohne Weiteres gestellt wird und andrerseits kann auch eine Reihe anderer Affectionen leicht mit Malaria zur Verwechselung führen.

Der reguläre Schüttelfrost, der den Fieberanfall einleitet, wird oft nur durch kalte Hände und Füsse oder einen krampfhaft verkniffenen Gesichtsausdruck markirt; das Fieber zeigt nicht immer die scharf abgegrenzte Periodicität, wie es sie nach dem Schema der Lehrbücher haben soll; der Schweiss ist nicht charakteristisch.

Fälschlich für Sumpffieberinfectionen kann eine häufige Form der Tuberculose bei Kindern mit Schüttelfrösten, unregelmässigem Fieber und dem Mangel

aller auf die Lunge hinweisenden Symptome angesehen werden, wie der Verf. durch eine eigene Beobachtung eines einschlägigen Falles, in dem nicht Malariaplasmodien im Blute, aber Tuberkelbacillen im Bronchialsecret gefunden wurden, ehe die physicalischen Zeichen die Diagnose sicherten, erfuhr.

Auch gastro-enteritische Zustände und Gährungserscheinungen können ähnliche Symptome: Frostschauer, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Erbrechen, abwechselnd Verstopfung und Durchfall machen. Namentlich bei Verkennung oder Vernachlässigung dieser Zustände bildet sich hier eine Cachexie heraus, die Malaria vortäuschen kann. Ferner können die die folliculären Mandelentzündungen begleitenden Schüttelfröste ähnliche Symptome hervorrufen, ebenso bei acuten Mittelohrentzündungen.

Der einzig charakteristische Befund ist der Nachweis der Plasmodien im Blute.

Das Ausbleiben der therapeutischen Wirkung des Chinin, das in allen anderen Fällen nur in kleinen Dosen als Tonicum einen nutzbringenden Effect gewähren kann, mag vielfach die Diagnose auf Malaria in den Fällen, in denen keine Plasmodien zu finden waren, völlig ausschliessen.

Der Nachweis der Milzvergrösserung, welche wegen der Dehnbarkeit und der Elasticität der Kapsel bei Kindern leicht eintritt und leicht schwindet, kann bei diesen nicht in dem Grade als charakteristischer Befund verwendet werden, wie bei Erwachsenen.

Auf die Nachforschungen, die Verf. an Plätzen anstellte, an denen das Sumpffieber häufiger vorkommt, erhielt er einen Bericht von Dr. William Osler am John Hopkins-Hospital in Baltimore, welcher unter 248 Malariafällen nur 17 Kindererkrankungen beobachtete (meist Quotidiana oder Tertiana; selten die aestivo-autumnale Form). Derselbe hielt gleichfalls die Blutuntersuchung für das einzig ausschlaggebende diagnostische Criterium, trotzdem er eine Milzvergrösserung in allen Fällen nachweisen konnte. Spontanheilungen beobachtete der letztgenannte Autor bei Kindern nie, dagegen die Neigung der schweren Fälle, in chronische Formen überzugehen.

Eine Art verschleierter Malaria ähnlicher Influenza erkennt er nicht an.

Eschle (Freiburg i. B.).

Ueber die Malaria bei Kindern und ihre Behandlung.

Von Dr. Moncorvo.

(La Médecine infantile, Juillet 1895.)

Verf. beobachtete in den Jahren 1891 und 1892 513 Fälle von Malaria bei Kindern, und zwar unter 1398 zur Beobachtung gelangten kindlichen Krankheitsfällen. Von diesen 513 Fällen betrafen 35 Proc. das erste Lebensjahr, 25 Proc. das Alter zwischen 2 und 7 Jahren. Der kindliche Organismus besitzt sonach eine auffallende Empfänglichkeit für das Gift der Malaria.

Verf. ist nach seinen Erfahrungen der Ansicht, dass schon in utero die Infection stattfinden kann, ganz ebenso wie dies für die Syphilis anerkannt ist. Die Neger bieten der Infection einen stärkeren Widerstand wie die Weissen; das Geschlecht bedingt keinen wesentlichen Unterschied. Ein sehr hohes Contingent stellen Kinder, die unter schlechten hygienischen Verhältnissen aufwachsen. Die grösste Erkrankungsziffer fällt in die heisse Jahreszeit, besonders in die Periode starker, nach langer Dürre auftretender Regengüsse. Die Uebertragung des Krank-

heitskeims erfolgt durch die Luft oder durch das Trinkwasser, nebenbei kann auch noch eine Infection durch Moskitos in Frage kommen. Störungen in der Function der Verdauungsorgane, besonders die Dilatation des Magens, erleichtern die Infection. Eine Uebertragung des Krankheitserregers durch die Muttermilch kommt nicht vor. Besonders leicht erfolgt die Infection, wenn die Kinder den morgendlichen oder abendlichen Nebeln ausgesetzt werden. Eine ausgesprochene Disposition für die Erkrankung bedingt die hereditäre Lues; unter den vom Verf. beobachteten 513 Fällen waren 209 = 39 Proc. hereditär syphilitisch. Ebenso erhöht die Tuberculose die Empfänglichkeit der Kinder für Malariainfection; der von einigen behauptete Antagonismus zwischen Phthise und Intermittens besteht nicht.

Rosemann (Greifswald).

Der Parasit der Malaria und Malaria-ähnlicher Fieberkrankheiten.

Von George Thin, M.D.

(The Lancet, 6. Juli 1895.)

In einem sehr ausführlichen Artikel gibt Dr. Thin Mittheilung über seine Bluntersuchungen auf Malariaparasiten bei Malaria und Malaria-ähnlichen Fieberkrankheiten und verweist auf die eminente Wichtigkeit derartiger Untersuchungen besonders bei Differencirung von Malaria, Typhus, sogen. Sonnenfieber, Coma mit acuten Fiebererscheinungen etc.

Zahlreiche gute Illustrationen erläutern den Text.

Koppel (Berlin).

Gelenkrheumatismus.

Ueber die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus.

Von Dr. Buss in Bremen.

(Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LIV, Heft 1.)

Verf. berichtet zunächst über eine ganz beträchtliche Anzahl von Fällen, die alle den Zusammenhang zwischen Angina und Gelenkrheumatismus beweisen; in dem einen Theil derselben ist es das wiederholte Auftreten von Angina und Gelenkrheumatismus in ein und derselben Familie, das den Beweis für die behauptete Thatsache erbringt, in den anderen Fällen geschieht dies dadurch, dass der acute Gelenkrheumatismus in directem Anschluss an Angina bei ein und derselben Person auftritt. Unter überaus sorgfältiger Benützung der Literatur kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: 1. Im Anschluss oder während des Bestehens einer Angina werden öfter Gelenkschmerzen sowie sichtbare Entzündungen der Gelenke beobachtet, die als Gelenkrheumatismus imponiren. 2. In den Exsudaten bei Angina lacunaris sowie in der Synovialis und dem Gelenkinhalte beim acuten Gelenkrheumatismus sind die nämlichen pathogenen Mikroorganismen gefunden worden. 3. Von den Rachenorganen, speciell von den Tonsillen aus kann eine Infection des Körpers mit Erkrankung der Gelenke zu Stande kommen.

Wir müssen daher die Gelenkerkrankungen nach Angina als Folgen der Allgemeininfection des Körpers ansehen und für viele Fälle von Gelenkrheumatismus die Eingangspforte der betreffenden Mikroorganismen in der Rachenschleimhaut speciell in den Mandeln suchen. Was überhaupt die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus anbelangt, so glaubt Verf., dass dieser in vielen, vielleicht

den meisten Fällen durch pyogene und zwar abgeschwächte Mikroorganismen hervorgerufen wird, unter die er auch den Bacillus pneumoniae (Friedländer) und den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus rechnet.

Schlossmann (Dresden).

Tetanus.

1. Ein Fall von Heilung vom Tetanus durch Einspritzung von Antitoxin.
2. Ein Fall von traumatischem Tetanus und Heilung desselben durch Antitoxineinspritzungen.

Von Dr. H. L. Evans.

(The British medical Journal, 15. September 1894, S. 591.)

Beim ersten Fall handelte es sich um einen 16 Jahre alten Patienten, der sich eine Quetschung der Finger durch die Häckselmaschine am 28. Juni zugezogen, und noch vor vollständiger Heilung der Regula artis verbundenen und behandelten Wunde mehrfach Kartoffeln ausgegraben hatte. Am 24. Juli, 8 Tage nach der Feldarbeit, fand er Aufnahme im Hospital. Am 22. Juli hatte er zuerst bemerkt, dass er den Mund nicht ordentlich öffnen konnte, auch hatte er Schmerzen im Rücken gehabt und sich schläfrig gefühlt. Bei der Aufnahme constatirte man die charakteristischen Symptome des Tetanus: „Risus sardonicus", Steifigkeit der Kau-, Schläfen- und Rückenmuskeln. Temperatur 100° F. (37,8 Cels.). Hochgestellter Urin ohne Besonderheiten. Wunde beinahe geheilt. In den nächsten 3 Tagen starke Verschlimmerung des Zustandes. Am 4. Tage wurde mit der Antitoxinbehandlung begonnen und zwar 2,25 g auf einmal subcutan in die Abdominalgegend applicirt und alle 6 Stunden $^{1}/_{4}$ derselben Dosis. Im Ganzen wurden in 5 Tagen 15,75 g Antitoxin gegeben.

Aus dem genau verzeichneten Krankenbericht, der mit Temperaturcurven versehen, ist Folgendes erwähnenswerth: Einige Stunden nach der ersten Injection häufige, schmerzhafte Krämpfe. Temperatur 102 F. ca. 38,8 Cels. gegen Normaltemperatur vor der Injection. Nach 9 Stunden Besserung. Mund konnte etwas geöffnet werden. Einige Muskelgruppen beweglich. Am nächsten Tage Zustand schlechter. Morphium und Bromkali gegen die Schmerzen. Erschwerte Expectoration. Am folgenden Tage Amputation der geheilten Finger. Der nächste Tag Besserung, am folgenden wieder Verschlimmerung. Dann 4 Tage keine Injectionen, weil kein Mittel vorhanden. In dieser Zeit Besserung der Symptome. Am 7. August wieder Schmerzen und Krämpfe. Neue Einspritzungen. 9. bis 16. August: langsame Besserung, 17.—24. August: Temperatur zeitweilig erhöht, sonst Zustand gut. 25. August bis 4. September stetige Besserung.

Die Prognose des Falls war zweifelhaft, weil sich über den Zeitpunkt der Infection nichts Sicheres feststellen liess, und somit die Incubationszeit, welche bei Beurtheilung der Schwere eines Tetanusfalls mit in Betracht gezogen werden muss, nicht sicher bestimmt werden konnte. Die Symptome deuteten auf einen mittelschweren Fall, da aber auch bei leichten Symptomen lethale Ausgänge beobachtet werden, kann auch dieser Punkt bei der Prognose nicht verwendet werden. Die Temperatur sprach eher für einen günstigen Ausgang. Ebensowenig liess sich über die Wirkung des Mittels etwas Positives sagen. Nach den Curven zu urtheilen, scheint nach jeder Einspritzung eine Erhöhung der Temperatur um 1—2° F. erfolgt zu sein. Ein Effect auf Puls, Athmung oder Bewusstsein liess

sich durch das Mittel nicht feststellen, ebensowenig eine Reaction auf den inficirten Finger im Anschluss an die Injectionen. Eine schädliche Wirkung liess sich aber ebensowenig feststellen und so räth Verf., das Antitoxin bei Tetanusfällen ruhig in Anwendung zu ziehen, da ja die Heilversuche bei Thieren so glänzende Erfolge aufzuweisen haben. Einen offenbar günstigen Einfluss dagegen scheint Pizzoni's Antitoxin auf den von Evans beschriebenen Fall gehabt zu haben. Am 8. Juni war der 14jährige Knabe W. S. gefallen, hatte sich das Knie aufgeschlagen und mit Strassenschmutz verunreinigt. 5 Wochen später treten die ersten Symptome des Tetanus: Steifigkeit im Rücken und Schmerzen in den Schultern, Schwierigkeit beim Kauen etc. auf. 8 Tage später starke Verschlimmerung aller Symptome und Krämpfe. Am 23. Juli. Beginn der Behandlung. Auskratzung der Wunde mit Sublimatverband, Chloral und Brom. Zunächst Besserung, dann starke Verschlimmerung. Schon Geräusche erregen tetanische Krämpfe, die jede 1/4 Stunde wiederkehren. Es wurde chloroformirt und 20 Minimes (ungefähr 1 g) Antitoxin subcutan wie oben unter antisepten Cautelen injicirt, 2 Stunden darauf Abfall der Temperatur um 1° F. Am nächsten Tag Besserung, 3 frische Injectionen: schneller Temperaturabfall und sehr günstige Wirkung. Die Besserung war anhaltend, es wurden aber noch Injectionen gemacht, um die Cur zu beschleunigen. Am 15. August konnte der Mund völlig geöffnet werden, Stimme und Kauen normal, auch der Kniereflex, der vor der ersten Injection erloschen war, war wieder vorhanden. Im Ganzen wurden 4 1/2 g vom Antitoxin verbraucht. Wenn auch die lange Incubationsdauer bei diesem Fall die Prognose von vornherein nicht ungünstig erscheinen lässt, so ist doch die schnelle Besserung der sehr heftigen Symptome ungezwungener Weise auf die Anwendung des Antitoxins zu setzen. H. C. Plaut (Leipzig).

Drüsenfieber.

Drüsenfieber.

Von Dr. A. Seibert, New York.

Aus dem Vortrage: „Weitere Erfahrungen aus der Praxis“, gehalten in der Deutschen med. Gesellsch. in New York, Juni 1894.

(New Yorker med. Wochenschrift, Juli 1894.)

Unter diesem Namen schildert Seibert nach dem Vorgange von Pfeiffer (Wiesbaden) eine mit länger andauerndem intermittirendem Fieber einhergehende Erkrankung eines 14jährigen Knaben. Dieser war 8 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit Schüttelfrost, Erbrechen und kurzer Diarrhöe erkrankt; seine jetzigen subjectiven Beschwerden sind Kopfschmerzen und Schmerzen am Halse. Es besteht ausgesprochene Opistothonus-Stellung des Kopfes. Abgesehen hiervon der objective Befund jedoch völlig negativ. Nur „bei der Palpation der hinteren Hälfte des äusseren Halses und des Nackens finden sich viele, kleine, harte Lymphknötchen, namentlich zwischen den tieferen Lagen der Muskeln. Jedes dieser Knötchen ist einzeln deutlich fühlbar. Oedeme und interglanduläre Infiltration um diese Knoten herum fehlen vollständig. Die geschwollenen Knötchen sind sehr empfindlich auf Druck, und kann der Patient den Kopf weder nach vorn, noch nach der Seite ohne empfindliche Schmerzen drehen, so dass derartig die Nackenstarre erklärt wird.“

Unter Anwendung der Eisblase und passender Ernährung bildete sich die Drüsenschwellung zurück, und das Fieber liess nach. Bei einem neuen Nachschub von Drüsenschwellung trat jedoch das Fieber wieder auf.

Charakteristisch für diese Drüsenerkrankung, die sich streng von anderen Krankheitsbildern abgrenzen lasse, hält Seibert das hohe wechselnde Fieber, das plötzliche Auftreten mit Erbrechen, Kopfweh, leichter Diarrhöe und schweres Krankheitsgefühl. Joël (Lübeck).

Tuberculose.

Tuberculose des Testikels in der ersten Kindheit.

Von Dr. J. Comby.

(La médecine infantile, 15. December 1895.)

Der erste vom Verf. beobachtete Fall betraf einen Knaben von 18 Monaten, bei dem sich nach einander Tuberculose der Epididymis, des Tibio-tarsal-Gelenks, der Drüsen am Kieferwinkel, des Ohrs, und zwar stets links, ausgebildet hatte. Alle diese Beschwerden heilten, und es kam wieder zu einem vollständig gesunden Körperzustand, als plötzlich im Alter von 33 Monaten eine tuberculöse Meningitis den Tod herbeiführte.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 4jährigen Knaben, bei dem eine Tuberculose beider Testikel bestand. Der Ausgang des Leidens bei diesem Patienten ist unbekannt. Rosemann (Greifswald).

Die Behandlung der Knochen- und Gelenkstuberculose mit Schwefel- und Schlammbädern.

Von Dr. Eduard Weisz.

(Pester med.-chirurg. Presse 1895, Nr. 14 u. 15.)

Weisz rühmt die gute Wirkung, die Schwefelschlammbäder auf tuberculöse Erkrankungen der Knochen und Gelenke ausüben; die Wirkung zeigte sich in erster Linie bei fistulösen Processen, war aber auch unverkennbar bei gedeckter Tuberculose. Voll- und Localbäder von einer Temperatur von 24—38° wurden angewandt. Weisz erklärt die Wirkung der Bäder durch die hyperämisirende Wirkung des Schwefels auf die erkrankten Theile und stellt das Heilverfahren der Art der Wirkung nach auf eine gleiche Stufe mit der Bier'schen Stauungshyperämie. Philip (Berlin).

Ueber die Gewichtsverhältnisse des Körpers und der Organe bei Tuberculösen im jugendlichen Alter.

Von Dr. K. Oppenheimer.

(Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 20.)

Die Arbeit will die Gewichtsverhältnisse der an Tuberculose im jugendlichen Alter Gestorbenen feststellen und zwar sowohl bezüglich des Gesammtkörpers als der einzelnen Organe. Die Schlüsse, zu denen Oppenheimer kommt, sind folgende: Das Körpergewicht des Phthisikers bleibt vom 12.—15. Lebensjahre hinter dem des Gesunden bedeutend zurück; vom 14. Lebensjahre an wird ein Zurückbleiben

des Längenmasses beim Phthisiker hinter dem des normalen Menschen beobachtet; die Differenz ist im 15. Lebensjahr am stärksten und gleicht sich dann allmälig aus. Von den Organen sei nur das Herz erwähnt; bezüglich desselben kommt Oppenheimer zu dem Schlusse, dass das Herz beim Phthisiker zur Zeit der Pubertät absolut und relativ zum Körper zu klein ist; diese Herzkleinheit ist eine primäre und keine Folge der allgemeinen Abnahme des Gesammtkörpers.

Philip (Berlin).

Ueber die Tuberculose im frühen Kindesalter.
(Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.)
Von Dr. H. Kossel.
(Zeitschr. f. Hyg. 1895. XXI, Heft 1, S. 59.)

Verf. berichtet über 22 an Tuberculose gestorbene Kinder im Alter von 2 Monaten bis zu 5 Jahren und theilt die Krankengeschichten und ausführlichen Ergebnisse der Obduction und der bacteriologischen Untersuchung mit. Ausserdem wurden bei 14 an anderen Krankheiten verstorbenen Kindern im Alter von $1^1/_2$—10 Jahren tuberculöse Heerde bei der Section gefunden. Im Vordergrunde standen die Veränderungen am Respirationstractus und den zugehörigen Lymphdrüsen, in zweiter Reihe diejenigen des Darmkanals. Eine selbständige Darmtuberculose fand sich nur einmal bei einem 8 Monate alten Kinde, das ein tuberculöses Geschwür des Ileums und eine Tuberculose der Mesenterialdrüsen aufwies. Die Tuberculose der Lungen war am häufigsten eine allgemeine oder partielle disseminirte, bei der miliare oder submiliare Knötchen hauptsächlich in der Nähe der Blutgefässe über grössere Lungenbezirke zerstreut lagen. Seltener war eine um einen grösseren Heerd localisirte Tuberculose. An den Mischinfectionen, die bei langsamerem Verlaufe sehr häufig zu sein scheinen, sind wesentlich Streptokokken und Influenzabacillen, aber auch der Pneumococcus betheiligt. Fast stets waren auch die Bronchialdrüsen erkrankt, häufig die Mesenterialdrüsen. Nur 2mal war Darmtuberculose vorhanden. Sehr häufig war eine Dissemination der Tuberculose über den ganzen Körper.

Auf die Frage der congenitalen Infection mit Tuberculose eingehend, meint Verf., dass sie zwar nach den vorliegenden Untersuchungen möglich, aber ungemein selten ist im Vergleich zu der später erworbenen. Schon der pathologisch-anatomische Befund weist darauf hin, bei dem sich die Bronchial-, selten die Mesenterialdrüsen als die primär erkrankten Organe zeigten. Bei 11 Kindern konnten ferner genügende Nachforschungen angestellt werden, nach denen in 10 Fällen das Kind mit tuberculösen Personen in Berührung gekommen war.

Die Diagnose lässt sich häufig nur mit Wahrscheinlichkeit stellen. Nach der Besprechung der physicalischen Untersuchung kommt Verf. auf die Tuberkelbacillenuntersuchung. Sputum lässt sich nur sehr selten gewinnen. Dagegen ist der Tuberkelbacillus häufiger in den Fäces nachweisbar, und Verf. empfiehlt dafür das gebräuchliche Sedimentirungsverfahren. Verdächtig ist stets die eitrige Otitis media. In dem Eiter kann man ebenfalls manchmal Tuberkelbacillen mikroskopisch nachweisen. Für ältere Kinder ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel die Tuberculininjection, die über latente Tuberculose wichtigen Aufschluss gewährt. Der Verf. gibt Genaueres über den Modus der Injection an.

M. Neisser (Breslau).

Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung.

(Aus dem Krankenhaus am Friedrichshain in Berlin.)

Von Dr. Freyhan.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1894, Nr. 36.)

Dujardin-Beaumetz, Rilliet und Barthez, Schwalbe und Leube sahen Fälle von tuberculöser Meningitis zur Heilung kommen, bei denen später, als sie intercurrenten Krankheiten zum Opfer gefallen waren, Tuberkelknötchen in den Hirnhäuten gefunden wurden.

Verf. theilt einen Fall von Heilung mit, bei dem er die tuberculöse Natur des Processes durch ein sicheres Kriterium erwiesen hat. In der durch Lumbalpunction des Rückenmarks gewonnenen serösen Flüssigkeit liessen sich nämlich mikroskopisch neben spärlichen Eiterkörperchen zweifellose Tuberkelbacillen nachweisen. — Der Fall endete in Genesung und durchbricht dadurch das Dogma der noch von vielen Seiten behaupteten Unheilbarkeit der Meningitis tuberculosa.

Der Verf. betont die Wichtigkeit der Lumbalpunction zur Entscheidung der nicht immer leicht zu beantwortenden Frage, ob es sich in einem gegebenen Fall um Cerebrospinalmeningitis oder tuberculöse Meningitis handelt. Er betrachtet sie als ein diagnostisches Mittel allerersten Ranges, „welches die moderne Diagnostik durch Aufhellung feinster und bislang der ärztlichen Forschung nicht greifbarer Detailverhältnisse in hellem Glanze erstrahlen lässt". Den therapeutischen Leistungen der Lumbalpunction steht Freyhan sehr skeptisch gegenüber.

Felsenthal (Mannheim).

Bemerkungen über einige Complicationen der Lungentuberculose des Kindesalters.

Von Charles Greene Cumston, B. M. u. M. D., Boston City Hospital.

(Boston Medical and Surgical Journal, 23. August 1894.)

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass der Bluthusten bei der Tuberculose des Kindesalters ein seltenes Ereigniss ist. Bezüglich der Altersgrenze, der Blutmenge, des Verhältnisses zu dem zeitlichen Verlauf der Tuberculose, sowie der pathologisch-anatomischen Beziehungen herrscht allerdings keine Einigkeit. Cumston berichtet über einen erst einige Tage vor dem Tode diagnosticirten Fall von Tuberculose bei einem 16monatlichen Kind, das unter Erguss eines mächtigen Blutstrahles aus dem Munde verstarb. Es fanden sich in dem medastinen Packete central erweichte Drüsen, eine Caverne in der rechten Lunge in subclavicularer Höhe, die mit einer grösseren Lungenarterie, sowie mit einem Bronchus communicirte; Leber, Milz, Peritoneum zeigten reichliche tuberculöse Granulationen. Cumston zieht hieraus den Schluss (der aus dem Mitgetheilten wohl kaum abgeleitet werden kann. D. Ref.), dass der Fall die Anschauung von Rilliet, Barthez und Smith bestätigt, nach welcher Bluthusten bei Kindern fast nur bei fortgeschrittener Drüsentuberculose vorkommt. Die weiteren Mittheilungen beziehen sich auf den Pneumothorax im kindlichen Alter. Gewöhnlich schliesst sich derselbe an eine käsige Bronchopneumonie an und ist im Alter unter 5 Jahren nach Rilliet und Barthez doppelt so häufig als bis zu 10 Jahren, da auch die Bronchopneumonie in früher Jugend häufiger ist. Nach West ist der Pneumothorax eine nicht so seltene Complication der kindlichen Tuberculose wie der Bluthusten.

Cumston theilt 2 Fälle von Pneumothorax aus eigener Beobachtung mit, von denen der eine ein 2½ Jahre altes Kind betraf, das mit allen Symptomen eines linkseitigen Pneumothorax in das Hospital eingeliefert wurde. Der Allgemeinzustand war ein sehr schlechter: Dyspnoë, Fieber, Verfallensein. Abgesehen davon, dass 3 Tage nach der Einlieferung eine anfänglich nicht vorhandene Dämpfung an der Basis der linken Lunge eintrat, ohne dass Succussionsgeräusch zu erzielen war, blieb der Zustand bis zu dem 21. Tage stationär, an welchem der Vater das Kind aus dem Hospital nahm, so dass ein Obductionsbefund nicht zu erzielen war. Der 2. Fall betrifft einen 2jährigen rachitischen und aus tuberculöser Familie stammenden Knaben, der mit nervösen auf einen Hirntumor deutenden Symptomen in das Hospital eingeliefert wurde und, als nach 19 Tagen diese Symptome verschwanden, eine Morbilleneruption zeigte. 2 Tage nach Ausbruch der Masern liess sich der Beginn einer linkseitigen Bronchopneumonie, eine Dämpfung, Rasseln über der linken Thoraxbasis hinten und vorn erkennen. Das Kind war sehr unruhig, Temperatur sehr hoch. Wiewohl 8 Tage später der erwähnte Lungenbefund nicht mehr zu erheben war, blieb das Kind sehr unruhig und die Temperatur zwischen 38 und 39°. Bald trat auch ein enormer Kräfteverfall und rapide Abmagerung hinzu und 14 Tage, nachdem die ersten Lungenerscheinungen aufgetreten waren, wurden links im unteren Lungendrittel hinten und vorn alle Zeichen eines Pneumothorax, aber ohne Succussionsgeräusch gefunden. Die Perforation muss sich in ganz schleichender Art vollzogen haben, da in der vorangehenden Nacht und Tag nichts die Aufmerksamkeit auf dieselbe lenkte. 3 Tage darauf verstarb das Kind. Die Obduction bestätigte das Vorhandensein eines Pneumothorax. Auch fand sich eine Perforationsöffnung in der Breite eines 5-Cent-Stückes an dem unteren Theil des linken Oberlappens, die in eine wallnussgrosse, mit mehreren Bronchien communicirende Caverne führte.

W. **Markuse** (Berlin).

Tuberculöse Peritonitis in der Kindheit.

Von Dr. **Marfan**.

(Paris 1894.)

Verf. geht von dem Satze aus, dass „beim Kinde die chronische Peritonitis fast immer, um nicht zu sagen immer, auf eine Tuberculose des Peritoneums zurückzuführen ist“. Nach einer kurzen Besprechung der acuten tuberculösen Peritonitis erörtert er zunächst eingehend die Frage nach der Aetiologie. Er kommt dabei zu dem Schlusse, dass eine Infection des Peritoneums von einem tuberculösen Heerde des Darms, der mesenterialen und ilialen Lymphdrüsen (nach Coxalgie), oder der Genitalorgane aus für die diffuse tuberculöse Peritonitis nur selten in Betracht kommt, ebenso wenig eine Infection auf dem Wege der Lymphbahnen durch das Zwerchfell hindurch, ausgehend von der Pleura. Die Infection geht vielmehr von einem irgendwo gelegenen tuberculösen Heerde aus und erreicht das Peritoneum auf dem Wege der Blutbahn. Infolge der Geringfügigkeit der Infection oder wegen der Widerstandsfähigkeit des Patienten kommt es nicht zu einer allgemeinen Miliartuberculose; aus noch unbekannten Gründen localisirt sich die Erkrankung auf den serösen Häuten der Pleura und des Peritoneums und verläuft hier in chronischer Weise.

Die verschiedenen Formen der diffusen chronischen tuberculösen Peritonitis

lassen sich eintheilen in drei Krankheitsbilder: 1. Ascites tuberculosus chronicus, 2. Peritonitis chronica ulcero-caseosa oder besser fibro-caseosa, 3. Peritonitis tuberculosa fibro-adhaesiva.

Der chronische tuberculöse Ascites ist nach Ansicht des Verf.s vielleicht die gewöhnlichste Form der tuberculösen Peritonitis der Kinder, er heilt in vielen Fällen, in anderen geht er in die Peritonit. fibro-caseosa über. Die einfache chronische Peritonitis ist ausserordentlich selten, meist gehört sie, wie die Pleuritis, der Tuberculose an. Bezüglich der Symptome, der pathologischen Anatomie und der Diagnose muss hier wie auch im Folgenden auf das Original verwiesen werden.

Die Peritonitis fibro-caseosa entwickelt sich gewöhnlich aus dem tuberculösen Ascites, wenn auch der letztere oft unbemerkt bleibt. Der Ascites nimmt ab und kapselt sich ein, und es bilden sich nach und nach bei der Palpation nachweisbare resistente, indurirte Massen (gâteaux péritonéaux). In einzelnen Fällen bleibt der Ascites jedoch bestehen und macht sogar die Punction nothwendig, in anderen verschwindet er vollkommen (trockene Form), in anderen, freilich sehr seltenen Fällen fehlt dieser initiale Ascites überhaupt.

Eine Heilung dieser Form ist selten; meist bildet sich ein abgekapselter Abscess, der nach verschiedenen Richtungen, am häufigsten in den Darm oder nach aussen in der Nähe des Nabels durchbrechen kann. Infolge hiervon kann es zur Bildung von Fisteln zwischen verschiedenen Eingeweiden, oder andrerseits zu einer periumbilicalen Phlegmone kommen. Weiterhin können aber auch die gebildeten Exsudate, degenerirte Lymphdrüsen u. s. w. durch Druck einen Verschluss des Darms herbeiführen; ebenso können Compressionen der Venen, der Nervenplexus, der Gallenwege die Folge sein. Leber, Milz und Darm können atrophiren und zu schweren Ernährungsstörungen führen. Immerhin können im Verlaufe der Krankheit lange Remissionen eintreten.

Die Bildung fibrösen Gewebes, die zunächst eine Heilung anstrebt, kann bei zu grosser Intensität und Ausbildung zu der dritten Form, der Peritonitis tuberculosa fibro-adhaesiva, führen. Dieselbe wird jedoch bei Kindern nur selten beobachtet. Mannigfache Compressionserscheinungen können hierbei auftreten; Verf. erörtert im Anschluss hieran eingehender die Complication des Darmverschlusses, die bei sämmtlichen Formen der chronischen tuberculösen Peritonitis auftreten kann.

Was die Behandlung anlangt, so empfiehlt Verf. Ruhe, wenn möglich Land- oder Seeaufenthalt, nahrhafte Diät, Jod-Tannin-Syrup, den er bei Kindern für eins der besten antituberculösen Mittel hält, ausserdem Leberthran, Creosot oder seine Derivate, bei genügender Vorsicht Arsenik. Eine weitere von ihm ausgeführte Behandlung (révulsion abdominale) besteht in einem Anstrich von Jodtinctur auf die Abdominalhaut, über den eine Lage Collodion elasticum kommt. Von Zeit zu Zeit gibt er milde, ölige Abführmittel. Im Uebrigen ist die medicamentöse Behandlung symptomatisch.

Bezüglich der Wirkung der chirurgischen Therapie glaubt Marfan sich darauf beschränken zu müssen, zu sagen: „Die tuberculöse Peritonitis hat in vielen Fällen von selbst eine Tendenz zur Heilung; die Laparotomie bewirkt nur eine Verstärkung dieser Tendenz durch einen Vorgang oder vielmehr durch Vorgänge, die wir nicht kennen, vorausgesetzt, dass dieselbe unter gewissen Bedingungen ausgeführt wird.“ Als geeignet zur Ausführung der Laparotomie erachtet er: 1. die Peritonitis fibro-caseosa mit Ascites, 2. eine localisirte Peritonitis mit abgekapselter

Flüssigkeitsansammlung, 3. einen im Verlauf der tuberculösen Peritonitis auftretenden Darmverschluss. Als Contra-Indicationen müssen gelten: ausgebreitete, vorgeschrittene Localisation der Tuberkelbacillen in den Brustorganen oder im Darm und chronische Albuminurie.

Verf. hat in 18 Monaten 9 einschlägige Fälle beobachtet. Davon waren 2 nur einige Tage in Behandlung. Von den übrigen 7 hatten 5 einfachen chronischen tuberculösen Ascites, davon sind 3 ohne Punction und ohne Laparotomie geheilt, 2 befinden sich auf dem Wege der Heilung. Von den beiden anderen Fällen bestand bei dem ersten eine periumbilicale Phlegmone, die nach Durchbruch der Eitermassen in den Darm zur Heilung kam; im 2. Falle handelte es sich um eine Peritonitis fibro-caseosa mit Ascites, bei der infolge einer intercurrenten Masernerkrankung mit Nephritis die beabsichtigte chirurgische Behandlung bisher aufgeschoben werden musste. Rosemann (Greifswald).

Neues Verfahren für die Behandlung der Lungentuberculose.

Von Dr. G. M. Carasso, Ten. Colonello Medico, Director des Militär-Lazareths zu Genua.

Das „neue Verfahren“ besteht in Inhalationen mit Ol. menth. pip. neben dem innerlichen Gebrauche von Creosot. Verf. ist offenbar unbekannt mit dem am 6. April 1887 in der Berl. med. Ges. von Herrn Albert Rosenberg gehaltenen Vortrage (vgl. Berl. klin. Wochenschr. 26, 1887) „Zur Behandlung der Kehlkopf- und Lungentuberculose“, worin die Einathmung von Menthol, dem charakteristischen Bestandtheile des Pfefferminzöls, empfohlen wurde. Herr Carasso benützt sein Verfahren seit dem Jahre 1888. Es liefert ihm im Wesentlichen dieselben Ergebnisse, wie sie Herr Rosenberg geschildert hat: die Tuberkelbacillen verschwinden aus dem Auswurfe; alle Kranken, bei denen der tuberculöse Process auf die Lunge beschränkt ist, heilen vollkommen; die Heilung besteht in einzelnen Fällen nunmehr schon 5—6 Jahre, das Verfahren ist durchaus unschädlich. Von 43 Fällen von Lungentuberculose wurden 37 geheilt.

Das Verfahren des Herrn Carasso, welches ja freilich technisch von dem Rosenberg'schen abweicht, besteht in Folgendem: Ein Leinentuch von etwa 1 qdcm Fläche wird so zusammengefaltet, dass es ein kleines Kissen von 5 cm Länge und 2 cm Breite bildet; an die Enden werden Bänder genäht, und das Kissen mittels der über die Ohrmuscheln gelegten Bänder unter die Nasenlöcher befestigt. Das Kissen wird alsdann alle 3—4 Stunden mit 4—5 Tropfen Pfefferminzöl beträufelt und andauernd Tag und Nacht getragen. Der Kranke holt, bei geschlossenem Munde tief Luft durch die Nase; nach 6 oder 7 solchen tiefen Athemzügen wird $^1/_4$ Stunde ausgeruht, in welcher in normaler Weise, aber immer durch das Kissen hindurch geathmet wird. Falls man befürchtet, dass das Kissen in der Nacht herabfällt oder sich verschiebt, so träufele man 15 oder 20 Tropfen des Oeles auf das Kopfkissen.

Falls der Kranke nicht bettlägerig ist, so ist es zu empfehlen, eine kleine Röhre aus einem Gänsekiel mit in Pfefferminzöl getränkter Watte zu füllen und dieselbe nach Art einer Cigarette oder Zahnstochers ständig im Munde tragen zu lassen. B. Lewy (Berlin).

Ueber die verschiedenen Arten der Tuberculoseinfection.

Von G. Sims Woodhead.

(The Lancet, 27. October 1894, S. 957—960.)

Verf. hat nicht die Absicht, in einem Vortrage alle Arten der Aufnahme des tuberculösen Virus zu besprechen, sondern er will nur auf die Infection vom Verdauungstractus näher eingehen. Zwei Möglichkeiten gibt es für die Tuberkelbacillen, von hier aus im Körper weiter vorzudringen, entweder auf dem Wege der lymphoiden Plaques des Darmes oder des adenoiden Gewebes des Nasenrachenringes. In beiden Fällen sind es die Leukocyten, welche Träger der unbeweglichen Tuberkelbacillen sind. So bieten diese Zellen Schutz und Gefahr zugleich; Schutz, wenn sie kräftig genug sind, die Bacillen zu vernichten, Gefahr, wenn sie im Kampfe unterliegen. Das Letztere findet statt bei starker Invasion, bei grosser Virulenz der Eindringlinge, bei Schwäche des Epithels oder der Drüsen, das erstere, wenn die Verhältnisse umgekehrt gestaltet sind.

Die Aufnahme des Giftes durch den Darm und die Weiterpflanzung desselben durch die Mesenterialdrüsen kommt nicht so häufig zur Beobachtung, weil gerade der Nasenrachenring einen Schutzwall für die Bacterien des Mundes bildet und, wenn er den Tuberkelbacillen unterliegt, zuerst erkrankt. So sehen wir beim Schwein, das die Tonsillen und das adenoide Gewebe des Nasenrachenraums stark entwickelt hat, sehr häufig den Anfang der tuberculösen Erkrankung gerade hier, beim Meerschweinchen und anderen Thieren, denen die massige Entwickelung dieses Gewebes am Eingang des Oesophagus fehlt, den Beginn der Infection vom Darm oder der Lunge selbst aus. Der Mensch steht in dieser Beziehung zwischen Schwein und Meerschweinchen. Verf. konnte an zahlreichen Sectionen von Kindern und Versuchsthieren diesen Modus der Infection häufig verfolgen und deutlich nachweisen, wie von hier aus, auf dem Wege der Lymphgefässe des Halses, die Bronchialdrüsen und endlich die Lungen inficirt worden waren.

Auf diesen Weg der Infection wird nach Ansicht des Verf.s in prophylaktischer Beziehung noch zu wenig geachtet und gerade hier biete sich viel Gelegenheit wirksam einzugreifen. In Dänemark sei man bereits mit strenger Beaufsichtigung des Schlacht- und Milchviehs vorgegangen und scheue keine Geldopfer, um durch systematische Anwendung der Tuberculinimpfung das tuberculöse Vieh nach und nach auszumerzen.

Diesem Beispiel müsse man auch in England folgen, dessen Vieh einen so grossen Procentsatz von tuberculösen Erkrankungen aufweist. Wenn, so schliesst Verf. seinen ganz ausgezeichneten und auch für unsere Verhältnisse äusserst passenden Vortrag, die Impfung der Menschen mit Tuberculin noch 10mal mehr Schaden gethan hätte, als sie gethan hat, und wir nur durch dieses Mittel in den Stand gesetzt würden, die Tuberculose durch rechtzeitiges Erkennen unter dem Vieh zu verringern, so hat es 1000mal mehr Nutzen gebracht, als Schaden.

H. Plaut (Leipzig).

Die Prophylaxe der Tuberculose und ihre Resultate.

Von Prof. G. Cornet.

(Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 20.)

Während man vielfach unter dem Drucke der Ubiquitätslehre eine Prophylaxis der Tuberculose für aussichtslos hält und sich vorstellt, dass lediglich die

grössere oder geringere Disposition des einzelnen Individuums für das Eintreten oder Ausbleiben der Infection massgebend sei, hat Verf. schon früher den Satz verfochten, dass mit relativ einfachen Mitteln eine antibacilläre Prophylaxis der Verbreitung der Tuberculose erfolgreich entgegenzutreten vermag. Der Tuberkelbacillus findet für gewöhnlich seine Existenzbedingungen allein im menschlichen oder thierischen Organismus und kommt ausserhalb desselben nur vor, wo Tuberculöse sich befinden und ihre Se- und Excrete, speciell ihr Sputum in unzweckmässiger Weise ablagern. Eine wirksame Bekämpfung der Tuberculose erfordert also als Hauptaufgabe, das virulente Sputum an der Vertrocknung zu hindern.

Manches ist bereits in dieser Beziehung seitens der Behörden, vor Allem in Preussen, geleistet worden, doch glaubt Verf. gerade jetzt wieder ein Nachlassen der prophylaktischen Bestrebungen constatirt zu haben und hält desshalb, obgleich die Zeit noch kurz ist, einen Rückblick auf die erreichten Resultate für angezeigt. In erster Linie in Gefängnissen, sodann auch in Irrenanstalten und Krankenpflegerinnenhäusern wurde eine Prophylaxe mittels Desinfection des Auswurfs angebahnt; sie hat dort überall — wie Verf. durch eine Reihe von Tabellen erläutert — eine Abnahme der Mortalität zur Folge gehabt und dazu geführt, dass in Preussen allein vom Jahre 1887—1893 ca. 7000 Menschen weniger an Tuberculose starben, als nach dem Durchschnitt der früheren Jahre zu erwarten war. Günstige Erfolge hatte auch Hamburg aufzuweisen, während in anderen Staaten, wo man unter dem Einfluss der Dispositonslehre nicht prophylaktisch vorging, z. B. in Bayern, die Sterblichkeitsziffern an Tuberculose keinen oder nur einen geringen Rückgang erkennen lassen. Der Erfolg würde nach Cornet noch eclatanter sein, wenn nicht die Influenzaepidemien der letzten Jahre besonders viele Phthisiker dahingerafft hätten, aber auch so fordern die mitgetheilten Zahlen dazu auf, in der Bekämpfung des Bacillus nicht zu erlahmen und die Prophylaxis der Tuberculose noch energischer als bisher in die Hand zu nehmen. Hirschel (Berlin).

Die Wirkung des Creosots auf den Tuberkelbacillus.

Von Dr. W. Kington Fyffe.

(The Lancet, 22. September 1894, S. 684 ff.)

Die interessante, experimentelle Arbeit sucht die Frage zu lösen, ob es sich bei der Creosotbehandlung der Tuberculose um eine specifische Beeinflussung des Tuberkelerregers handle, oder ob das Creosot nur durch seine gährungswidrigen Eigenschaften vom Magen aus auf die Widerstandsfähigkeit des Organismus günstige Wirkungen entfalte. Die günstige Wirkung auf die Widerstandskraft hält Verf. für erwiesen, die andere Eigenschaft des Creosots glaubt er durch die folgenden Experimente beweisen zu können.

Drei verschiedene Methoden der Creosoteinverleibung kamen zur Anwendung.

1. Inhalation. 10—20 Tropfen Creosot wurden ähnlich wie bei der Curschmann'schen Maske zur Inhalation gebracht. Die Maske wurde manchmal auch Nachts getragen.

2. Innerliche Verabreichung des Mittels (2—12 Minimes = 2—12 Tropfen).

3. Methode nach Arnold Chaplin. In einem kleinen Zimmer werden einige Unzen (1 Unze = 30,6 g) Creosot durch Erhitzen zur Verdampfung gebracht

und die Patienten in diesem Raum eine Stunde mit geschützten Augen und Nasenlöchern belassen.

Die Methode der Experimente war zunächst die folgende: Man untersuchte die Sputen der mit Creosot Behandelten auf Bacillen, achtete auf Zahl, Grösse und Form derselben und verglich die Resultate mit denen, welche die Untersuchung des Sputums von Patienten ergeben hatte, die mit anderen Medicamenten behandelt worden waren.

Diese Methode wurde verlassen, da sich zeigte, dass die Zahl etc. der Tuberkelbacillen in keinem abhängigen Verhältniss zu dem Zustand der Patienten stand.

Die zweite Methode war die des Dr. Delépine. Sie besteht darin, dass man Meerschweinchen von dem zu prüfenden Sputum ins Bein injicirt und nach dem Grad der entstehenden Inoculationstuberculose Schlüsse auf die Virulenz des Sputums macht. Bei normal virulentem Sputum sind wenige Tage nach der Injection die Poplitealdrüsen inficirt, dann die Inguinal- und zuletzt die Lumbaldrüsen, nach 14 Tagen Milz- und Lebertuberculose, nach 5 Wochen Exitus. Um dem Vorwurf der verschiedenen Empfänglichkeit der Thiere zu begegnen, wurden nur eine Sorte Meerschweinchen — die glatthaarige Varietät — verwandt.

Die Resultate sind kurz folgende:

1. Inhalationssputa (12 Fälle): Kein Unterschied in der Virulenz der während und der vor der Creosotbehandlung entleerten Sputa.

2. Innerliche Behandlung (1. Fall): Injection von Creosotsputum (2 Minimes) tödtet das Meerschweinchen erst nach 7 Wochen. Das Sputum vor der Behandlung tödtete nach 3 Wochen. Noch bessere Resultate bei grösseren Dosen, 6—12 Minimes, daher der Schluss: je grösser die Dosis, um so grösser die Schwächung der Bacillen. Eine Vernichtung der Bacillen findet nie statt, das Versuchsthier stirbt regelmässig an Tuberculose.

3. Creosotzimmer (2 Fälle): Sputuminjection 2 Wochen nach der Behandlung tödtet das Versuchsthier erst nach 11 Wochen, nach 1monatlicher Behandlung dem Meerschweinchen injicirter Auswurf erst nach 15 Wochen. (Verf. ist sich wohl bewusst, dass diese letzte Versuchsreihe nicht ganz vorwurfsfrei, der wenigen Fälle wegen, und weil kein Sputum, welches vor der Behandlung entleert worden war, vergleichend zur Verwendung kam.

In allen 3 Fällen wurden nur solche Patienten ausgesucht, welche die Erscheinungen nicht fortgeschrittener Tuberculose darboten.

Die von dem Verf. an Thieren vorgenommenen therapeutischen Versuche, künstlich tuberculös gemachte Thiere durch Creosotinjectionen zu heilen, scheiterten daran, dass sämmtliche Thiere sehr bald an der Creosotinjection selbst zu Grunde gingen. Der Verf. konnte aber feststellen, dass ein günstiger Einfluss des Creosots unverkennbar war, und dass die Behandlung, am 15. Tag nach der künstlichen Infection mit Tuberculose begonnen, erfolglos, eine solche aber am Ende der 1. Woche nach dieser noch wirksam war. H. Plaut (Leipzig).

Rachitis.

Zur Theorie der Rachitis.

Von Dr. Wachsmuth.

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 39. Bd., Heft 1.)

Die bisherigen Theorien über das Wesen der Rachitis sind nicht befriedigend zur Erklärung des ganzen Symptomenbildes der Rachitis. — Mangelnde Zufuhr von Kalksalzen in der Nahrung ist nicht die Ursache der Rachitis. Die Experimente an Thieren, welche darauf ausgingen, durch kalkarme Zufuhr Rachitis zu erzeugen, haben nur das eine gezeigt, dass durch fortgesetzten Kalkmangel in der Nahrung eine Verarmung der Knochen an Kalksalzen entsteht und dass der wachsende Organismus ein bestimmtes tägliches Quantum an Kalksalzen bedarf. Thatsächlich ist aber dieses nothwendige Quantum von Kalksalzen in der Nahrung fast immer vorhanden. — Ebensowenig wie Kalkmangel in der Nahrung ist eine verminderte Resorption der Kalksalze oder eine vermehrte Ausscheidung derselben für die Ursache der rachitischen Kalkverarmung anzusehen. — Die Bedingungen für die Präcipitation von Kalksalzen im normal wachsenden Knochen an den Appositionsstellen sind:

a) das Vorhandensein ausgewachsener Knorpelzellen, da nur diesen die Fähigkeit innewohnt, die Kalkalbuminate des Blutes chemisch zu zerlegen;

b) die Abwesenheit der CO_2 im Gewebe der Knorpel und Knochen in einer Concentration, welche geeignet ist, die Kalksalze in Lösung zu erhalten oder bereits präcipitirte Kalksalze wieder aufzulösen.

Bei der Rachitis werden diese beiden Bedingungen nur ungenügend erfüllt, indem durch abnorme Wucherung der kleinzelligen Knorpelelemente die Knorpelzellen nur in geringerer Ausdehnung ihre definitive Grösse erreichen, und die freie CO_2 des Blutes sich im Blute anhäuft, wodurch die Diffusion der Gewebskohlensäure in das Blut erschwert ist.

Die Rachitis würde sich demnach als eine Kohlensäureintoxication des wachsenden Knochens darstellen. Felsenthal (Mannheim).

Zur Aetiologie der Rachitis.

Von Dr. Hagenbach-Burckhardt.

(Berl. klin. Wochenschrift 1895, Nr. 21.)

Indem Verf. die schon von Kassowitz, Wegner u. A. im Gegensatz zur Kalk- und Milchsäuretheorie aufgestellte Lehre weiter auszubauen sucht, welche die Rachitis auf den Einfluss im Blut circulirender „Noxen" zurückführt, nimmt er als ätiologisches Moment die Infection mit einem (allerdings noch unbekannten) specifischen Mikroorganismus an. Zu Gunsten dieser Auffassung sprächen der gesammte Symptomencomplex der Rachitis, der neben dem auffälligsten Symptom der Knochenstörungen auch Alterationen des Verdauungs- und Respirationstractus und des Nervensystems umfasse, und vor allem die sehr häufige Combination mit Milzschwellung, ferner die begrenzte geographische Verbreitung, die Zunahme der Erkrankungsfälle mit dem Eintritt der kalten Jahreszeit und ihre Abnahme bei Erhebung über den Meeresspiegel. Auch auf die Thatsache weist Verf. hin, dass im kindlichen Alter sich Infectionskrankheiten, z. B. Tuberculose, Syphilis, Osteo-

myelitis, vielfach in den Knochen localisiren und dass in gleicher Weise wie die Tuberculose auch die Rachitis oft zum Ausbruch kommt, sobald durch eine acute oder chronische Krankheit (Masern, Darmcatarrhe) der kindliche Organismus geschwächt, d. h. für die Aufnahme des specifischen Infectionsträgers empfänglich gemacht ist. Hirschel (Berlin).

Ueber die sogen. fötale Rachitis.

Ein Beitrag von Dr. Clivo Salvetti.

(Ziegler's Beitr. zur patholog. Anat. Bd. 16, Heft 1.)

Der Verf. gibt zunächst die Geschichte dieser Frage vom Jahre 1851 ab und verweist auf Depaul, der in seiner 1878 veröffentlichten Arbeit die Literatur bis zum Jahre 1851 ziemlich genau gegeben hat.

Dann kommt er zur Besprechung seines Falles, der in der geburtshilflichen Klinik des Prof. Curzi beobachtet wurde. Eine 33jährige Multipara wurde mit Erscheinungen von Hydramnion aufgenommen im Beginne des 8. Schwangerschaftsmonates. Seit 14 Tagen hatte sie Beschwerden, die auf Hydramnion schliessen liessen. Zu gleicher Zeit hörten die Bewegungen des Fötus auf. Die Entbindung wurde herbeigeführt. Todter, missgestalteter weiblicher Fötus, 3180 g schwer, 40 cm lang. — Genauere Beschreibung der Placenta und der übrigen Anhänge. „Der Fötus war mikromelisch und ödematös, er sah grau aus," wie J. Weber die mikromelischen Individuen beschreibt, „sie scheinen Zwerge, die in den Kleidern eines normalen Menschen stecken." Der Kopf sass fast unmittelbar auf dem Rumpfe. Nach innen stark vorspringender Rosenkranz. Auffallend starker Bauch. Normale Eingeweide (nur die Schilddrüse etwas vergrössert). Gekrümmte Glieder und Epiphysenverdickungen. Kopf normal, nur die Nasenflügel etwas eingedrückt. Keine Synostosis basilaris. Es wurden nun sehr genau fast sämmtliche Knochen mikroskopisch untersucht. Phalange und Wirbel boten fast gar keine Abnormitäten dar. Am Rosenkranz und langen Extremitätenknochen ergab nun die Untersuchung, dass es sich nicht um eine wirkliche Rachitis handelte, sondern um das, was Kaufmann die fötale Chondrodystrophie genannt hat. Die Anschwellungen an den Rippen wurden von vorn nach hinten geschnitten und Verf. sah, dass zunächst, von aussen angefangen, die aus sehr dichtem und reichlich vascularisirtem Bindegewebe bestehende Knochenhaut ein dickes Bindegewebsbündel schräg in den Knochen hineintreibt, sich da in einzelne Stränge zertheilt und so Gruppen von Osteoblasten umschliesst, die sich zum Theil schon in junge Knochenzellen umgewandelt haben. Dann kommt weiter nach der Mitte zu die Knorpelossificationsgrenze. Sehr niedrige Knorpelzellensäulen. Die Knorpelzellen sind nicht ausgedehnt, wie bei der normalen Knorpelossification, sondern sie bilden sich direct in Knochenzellen um. Noch weiter nach dem Centrum zu findet man eine von einer convexen Linie begrenzte Insel, wo das Aussehen der Verknöcherungszone sich der Norm nähert. Jenseits von dieser Insel kommt ein Zapfen von schleimigem Markgewebe und noch weiter nach innen kommt eine verkalkte und leicht vascularisirte Knorpelstrecke. Aehnliche atypische Wachsthumsverhältnisse u. s. w. zeigen sich am Oberschenkel. An dem schon verknöcherten Theile der Diaphysen der langen Röhrenknochen fallen die Havers'schen Kanäle durch ihr sehr enges Lumen und ihre unregelmässige Anordnung auf.

Der Verf. schliesst mit der Bemerkung, dass obwohl die Entwickelungsweise

in seinem Falle eine ganz verschiedene von der wirklichen rachitischen ist, das Endresultat doch schliesslich dasselbe ist. Der einzige Berührungspunkt der beiden Processe ist die directe Verknöcherung der Knorpelzellen.

Es folgt ein sehr ausführliches Litteraturverzeichniss.

(Sehr schöne Abbildungen des mikroskopischen Befundes sind beigegeben.)

O. Katz (Berlin).

Ueber die Häufigkeit der Rachitis unter den neapolitanischen Kindern in den amerikanischen Städten.

Von Dr. Irving M. Snow.

(Arch. of Pediatrics, Januar 1895.)

Ein überaus grosser Procentsatz der italienischen Kinder in den amerikanischen Städten ist rachitisch. Der Verf. erklärt dieses als Effect des kalten, feuchten nordamerikanischen Klimas auf die Nachkommenschaft einer Rasse, welche seit Jahrhunderten unter dem sonnigen Himmel Neapels und Siciliens lebte. Er hält die Rachitis als Ausdruck einer physischen Degeneration einer südländischen Rasse, die in einem nördlichen Klima lebt. Felsenthal (Mannheim).

Beziehungen zwischen Rachitis und Krampferscheinungen bei Kindern.

Von Dr. J. Comby (Paris).

Mittheilung auf dem XI. internat. med. Congresse.

(La Pediatria, April 1894 [II, 4].)

Verf. hat von 1600 rachitischen Kindern in Paris nur bei etwa dem 10. Theil Krämpfe beobachtet. In Frankreich kommt der Spasmus glottidis augenscheinlich viel seltener vor als in Oesterreich. Die als Ursache des Stimmritzenkrampfes vielfach betrachtete Craniotabes ist in Paris sehr häufig, bei gut und bei schlecht genährten Kindern, unter 50 derartigen Fällen habe er aber nur einmal den erwähnten Krampf angetroffen. Verf. gibt an, er habe oft starken Druck auf die erweichten Knochen ausüben können, ohne die geringste nervöse Störung auszulösen. Ein Kind mit Craniotabes litt an allgemeiner Eclampsie, verbunden mit Spasmus nutans und Nystagmus, aber nicht mit Spasmus glottidis. Andrerseits beobachtete Verf. den Stimmritzenkrampf bei rachitischen Kindern, welche keine Craniotabes aufwiesen, er findet sich auch bei Kindern, welche gar nicht an Rachitis leiden. Mithin kann weder die Craniotabes noch die Rachitis selbst die Ursache des Glottiskrampfes sein. Der Zusammenhang zwischen Rachitis und den verschiedenen nervösen Störungen ist vielleicht der, dass beide Folgen dyspeptischer Störungen sind. R. Lewy (Berlin).

Ueber Krampferscheinungen bei Rachitis.

Von Dr. M. Kassowitz.

(La Pediatria, September 1894.)

Gegenüber den Einwendungen anderer Forscher, insbesondere Comby's, betont Herr Kassowitz den Zusammenhang zwischen bestimmten Krämpfen, besonders dem Laryngospasmus mit der rachitischen Craniotabes. Die Behauptung, dass Krämpfe sowohl als Rachitis Folgen von Ernährungsstörungen seien, sei falsch, denn einestheils finde man Rachitis ausserordentlich häufig bei Kindern

mit durchaus normaler Verdauung und vortrefflichem Ernährungszustande, andrerseits leiden hochgradig atrophische Kinder keineswegs an Rachitis oder Laryngospasmus oder allgemeinen Krämpfen, drittens finde man rachitische Knochenveränderungen sehr oft unmittelbar mit der Geburt, endlich trete die Rachitis am häufigsten im Frühling auf, während die grösste Häufigkeit der Digestionskrankheiten auf den Sommer entfalle.

Der Laryngospasmus und die respiratorische Apnoë, die charakteristischen neuro-musculären Störungen hängen ab von der rachitischen Veränderung, welche als entzündlich-hyperämisch zu bezeichnen ist. Die entzündliche Hyperämie der Schädelknochen bei Rachitis ist leicht nachweisbar, man kann sich vorstellen, dass auch die Hirnrinde und verschiedene Nervencentren an dieser Hyperämie theilnehmen und infolge dessen übermässig erregbar sind. Wenn eingewendet wird, dass der Laryngospasmus bei den meisten rachitischen Kindern fehle, und ebenso wie andere Krampfformen bei vielen zwar rachitischen, aber nicht an Craniotabes leidenden Kindern auftrete, und dass desshalb zwischen Craniotabes und Stimmritzenkrampf kein Zusammenhang bestehe, so gelte dieser Einwand ebenso gegenüber der Behauptung Comby's, dass diese Krämpfe von einer vom Darm stammenden Auto-Intoxication abhängen. Ganz ebenso könnte man sagen, da nicht alle Kinder mit hereditärer Syphilis eine Pseudo-Paralyse infolge Osteochondritis haben, dass die Osteochondritis nichts mit der Syphilis des Kindes zu thun habe.

Thatsächlich finde man bei den meisten Kindern mit Laryngospasmus Craniotabes; ferner sei letztere nicht das einzige Zeichen der Rachitis des Schädels; irgend mangelhafter Schluss der Fontanelle könne statt dessen gefunden werden.

Schliesslich sei der Erfolg der Therapie ein Beweis für den Zusammenhang zwischen der Rachitis und den nervösen Störungen; die Phosphorbehandlung mit Gebrauch von etwa 0,0005 Phosphor täglich heile sowohl die Rachitis des Schädels als die Krämpfe und sonstige nervöse Leiden binnen kurzer Zeit. Phosphor sei aber durchaus kein Heilmittel bei anderartigen Krämpfen (Epilepsie, Chorea u. s. w.), daher beruhen die durch seine Anwendung geheilten Krampfformen auf Rachitis.

R. Lewy (Berlin).

Die Beziehungen des Laryngospasmus zur Rachitis.

Von Dr. Th. Escherich.

(La Pediatria, Juli 1894 [II, 7].)

Gegenüber der zuletzt noch auf dem internationalen med. Congresse in der Abtheilung für Kinderheilkunde verfochtenen Meinung, dass der Laryngospasmus eine der nervösen Complicationen der Rachitis sei, wiederholt Herr Escherich die schon früher von ihm aufgestellte Ansicht, dass der Stimmritzenkrampf in der grössten Zahl der Fälle eine Theilerscheinung einer ausgesprochenen oder verborgenen Tetanie sei und mit Rachitis nichts zu thun habe.

Herr Escherich hatte im Frühjahr 1890 in Graz Gelegenheit, eine Epidemie von Laryngospasmus zu beobachten; neben dem Glottiskrampfe bestanden regelmässig Zeichen der Tetanie.

Die meisten an Stimmritzenkrampf leidenden Kinder sind zwar rachitisch, aber leiden nicht an der schweren Form dieser Krankheit und nicht an Craniotabes; es handelt sich meistens um wohlgenährte Kinder.

Die Rachitis begünstigt das Auftreten der Tetanie und des Laryngospasmus; aber derselbe ist als besondere Krankheit aufzufassen. R. Lewy (Berlin).

Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie bei Kindern.

Von Prof. Peter Masucci.

Mittheilung in der Abtheilung für Kinderheilkunde des XI. internat. med. Congresses zu Rom.

(Archivio italiano di Pediatria, Juli 1894 [XII, 4].)

Verf. hat 20 Fälle von Stimmritzenkrampf beobachtet; von diesen hatten

Kein Zeichen von Rachitis	4 Fälle
Leichte Rachitis	8 „
Mittelschwere Rachitis	3 „
Schwere Rachitis	5 „

Ferner bestand darunter

Keine Craniotabes	4mal
Leichte „	10 „
Schwere „	6 „

Eingetheilt nach ihren Beziehungen zur Tetanie ergaben die 20 Fälle folgende Tafel:

Laryngospasmus mit Facialis- und Trousseau'schem Phänomen	3 Fälle
„ „ „ ohne „ „	2 „
„ „ spontaner Tetanie und Trousseau'schem Phänomen	4 „
„ „ Trousseau'schem, ohne Facialis-Phänomen	4 „
„ „ spontaner Tetanie, mit Facialis- und Trousseau'schem Phänomen	4 „
„ ohne Tetanie	6 „

Verf. kommt auf Grund dieser Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

1. Der Zusammenhang zwischen Laryngospasmus mit Rachitis ist nachgewiesen.

2. In den meisten Fällen ist die Rachitis die Ursache der laryngospastischen und tetanischen Störungen.

3. Fälle von Laryngospasmus mit oder ohne Tetanie können auch unabhängig von Rachitis auftreten. R. Lewy (Berlin).

Die Natur der Rachitis.

Von Dr. Edmund Chaumier (Tours).

Mittheilung für den internat. med. Congress zu Rom.

(La Médecine infantile, Mai 1894 [I, 5].)

Im Auftrage der Regierung studirte Verf. in Italien die Ursachen der Rachitis. Zu diesem Zwecke setzte er sich mit sämmtlichen italienischen Kinderärzten in Verbindung, ohne indessen viel und wesentlich Neues dadurch zu ermitteln. Es glückte ihm jedoch, Präparate von Ferkeln zu erhalten, welche an einer der menschlichen Rachitis ähnlichen und zwar epidemisch auftretenden, augenscheinlich ansteckenden Krankheit litten und den Nachweis zu führen, dass die Knochen ganz ebenso wie bei menschlicher Rachitis verändert waren.

Verf. berücksichtigt ferner die bekannte Beobachtung, dass die Rachitis in gewissen Jahren häufiger ist, ferner, dass sie eine Krankheit mit cyklischem Verlaufe, wie eine Infectionskrankheit ist; dass sie drei Perioden, der Zunahme, der Höhe und der Heilung hat, deren regelmässige Folge so gross ist, dass alle ge-

priesenen Heilmittel nichts an dieser Regelmässigkeit ändern. Verf. stellt auf Grund dieser Erwägungen folgende Sätze auf:

1. Die Rachitis ist eine eigenartige, durch ein noch unbekanntes Kleinwesen verursachte Krankheit.

2. Sie ist ansteckend, in den Städten endemisch, manchmal epidemisch.

3. Sie findet sich von selbst und epidemisch bei Ferkeln. Die histologische Untersuchung der Knochen zeigt die Uebereinstimmung der Krankheit beim Schweine und beim Menschen.

4. Die Keime der Krankheit erhalten sich anscheinend in den Wohnungen; diese Erhaltung der Keime erklärt sehr wahrscheinlich die sogen. erblichen Fälle. Thatsächlich könnte man die Erblichkeit, welche für andere ansteckende Krankheiten vorhanden ist, vollkommen zulassen. R. Lewy (Berlin).

Craniotabes.

(Gazette des Hôpitaux 1893.)

Am Ende einer längeren Arbeit über Craniotabes gelangt Comby zu folgenden Schlüssen: Man bezeichnet mit dem Namen Craniotabes eine Läsion der Schädelknochen, die den Kindern im zartesten Alter eigen ist und von Elsässer im Jahre 1843 entdeckt wurde. Diese Affection betrifft das Hinterhaupt, das Seitenwandbein, die Schläfebeine und das Stirnbein; dieselbe besteht in einer mehr oder weniger ausgebreiteten Erweichung und Verdünnung des Knochens. Wenn man mit dem Finger die kranken Knochenpartien drückt, so hat man das Gefühl, als hätte man unter demselben ein Kartenpapier, ein Pergamentblatt, eine fibröse Membran. Diese Erscheinung resultirt aus einer veritablen Entkalkung. Der Knochen verlor sein mineralisches Gerüst, wie bei Rachitis, das Periost und die Dura mater schliessen an einander an. Man hat behauptet, dass die Knochenerweichung des Schädels das Gehirn des Schutzes gegen äussere Gewalteindrücke beraubt und dass davon die hochgradigen nervösen Zufälle bei Craniotabes herrühren. Convulsionen und Spasmus glottidis sind oft das Product der Craniotabes. Indessen erhellt aus vielen Beobachtungen, dass Craniotabes eine indifferente und häufig vorkommende Knochenaffection ist, ohne dass hierdurch die Gehirnfunctionen berührt werden. Glottiskrampf kommt nicht ausschliesslich bei mit Craniotabes behafteten Kindern vor; man begegnet ihm auch bei Individuen, die von Craniotabes gänzlich verschont sind.

Eine Wechselwirkung zwischen beiden Krankheiten kann man nicht annehmen. Parrot hat behauptet, dass Craniotabes immer von hereditärer Syphilis herrühre, so wie die Rachitis, deren eigentliche Etappe er bilde. Allein hereditäre Syphilis hat Lop bei keinem seiner kleinen Kranken constatirt, und andrerseits hat er luetische Kinder gesehen, die nicht an Craniotabes litten. Craniotabes ist mithin keine syphilitische Krankheit. Mit mehr Berechtigung hat man angenommen, dass die Craniotabes ein Localprocess der Rachitis sei. Es ist wohl richtig, dass die Craniotabes sich in ihrer wesentlichen Eigenschaft der Knochenentkalkung der Rachitis nähert. Anatomisch ist Craniotabes eine Rachitis des Cranium. Aber klinisch verhält es sich keineswegs so: Lop hat viele mit Craniotabes behaftete Kinder von selbst gesunden gesehen, ohne dass sie rachitisch wurden; ebenso sah er sehr viele rachitische Kinder ohne Craniotabes. Craniotabes befällt die Kinder in den ersten Lebensmonaten zwischen dem 2. bis 8. Monat. Indess kann diese

Knochenkrankheit auch früher oder später als in der angegebenen Zeit auftreten. Manchmal ist Craniotabes angeboren. Die Prognose ist meist günstig, und wenn Elsässer die Hälfte der craniotabetischen Kinder sterben sah, so waren die begleitenden Krankheiten, Atrepsie, Gedärmcatarrh, an dem Tode Schuld. Die Therapie stützt sich auf die Hygiene und besteht darin, die Ernährung des Kindes zu heben, Phosphorkalkpräparate zu reichen, Salzbäder gebrauchen zu lassen.

Kraus (Wien).

Exostosen an der Tibia bei einem rachitischen Mädchen von 27 Monaten.

Von Dr. J. Comby.

(La Médecine infantile, 15. October 1895.)

Etwa in der Gegend der oberen Epiphysenlinie der Tibia zwei kantige Knochenvorsprünge, die mit breiter Basis aufsitzen und spitz zulaufen, links stärker, rechts in geringerem Grade ausgebildet. — Rachitis im Uebrigen.

Seit Beobachtung dieses Falles (April 95) beobachtete Comby noch zwei Fälle mit ähnlichen aber weniger auffallenden Knochenvorsprüngen an der Tibia.

O. Katz (Charlottenburg).

Diabetes.

Diabetes mellitus bei kleinen Kindern.

Von Dr. T. Guida.

(La Pediatria, September 1894 [II, 9].)

Zusammenstellung und kurze Beschreibung einiger von anderen Forschern beobachteter Fälle von Diabetes mellitus bei Säuglingen. Verf. betont, dass Verletzungen ätiologisch wichtig sind. B. Lewy (Berlin).

Die Behandlung des Diabetes mit Pankreasextract.

Von Dr. H. Mackenzie.

Das gleiche Thema.

Von Dr. N. Wood.

In der Nummer des Lancet vom 14. Januar 1893 finden sich zwei kurze Mittheilungen über die nach den neueren Untersuchungen über Pankreas und Diabetes naheliegende Behandlungsweise des Diabetes mit Pankreasextract. Im Ganzen sind 3 Fälle mitgetheilt, von Mackenzie einer und Wood zwei. Der Fall von Mackenzie und einer von Wood zeigten nach Anwendung von Pankreasextract per os deutliche Besserung, vor Allem im Allgemeinbefinden. Der Durst nahm etwas ab, die Urinmenge wurde geringer. Dagegen blieb die Quantität des Zuckers und das specifische Gewicht unvermindert. Beim zweiten Fall zeigte sich keine Besserung. Die Medication konnte ein diätetisches Coma nicht aufhalten. Immerhin ist diese Therapie anscheinend rationell und muss ferner geprüft werden. Oppenheimer (Frankfurt a. M.).

Diabetes bei Kindern.

Von Dr. Bieloousso ff.

(Thèse. Paris 1894.)

Auf Grund zweier eigenen Beobachtungen auf der Lancereaux'schen Klinik sowie einer grössern Anzahl aus der Literatur gesammelter Fälle gibt Bieloousso ff eine zusammenfassende Darstellung der Pathologie des Diabetes mellitus im Kindesalter. Besonders eingehend wird unter specieller Berücksichtigung der experimentellen Forschungen der letzten Jahre die Pathogenese des Diabetes behandelt. Die Schlussfolgerungen, zu denen Verf. gelangt, sind folgende: 1. Der Diabetes mellitus kommt bei Kindern sehr selten vor. 2. Beim Diabetes im Kindesalter spielt die Heredität keine Rolle. 3. Er tritt immer unter der typischen Form des Diabète maigre auf. 4. Seine Symptome gleichen völlig denen des Pankreasdiabetes der Erwachsenen. Er bietet dieselbe Entwickelung und denselben raschen Verlauf dar. 5. Er nimmt stets einen ungünstigen Ausgang; die angeblich geheilten Fälle sind als solche vorübergehender Glycosurie anzusehen. Die experimentellen Forschungen, welche die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes und die specifische Bedeutung dieser Drüse für die Zersetzung des Zuckers erwiesen, ausserdem aber den hervorragenden Einfluss des Nervensystems auf die Zuckerbildung dargethan haben, gewähren uns damit auch einen Einblick in die Pathogenese des Diabetes mellitus der Kinder. Die Aufhebung der Function des Pankreas kann entweder eine directe sein, hervorgerufen durch anatomische Veränderungen seines Parenchyms infolge toxischer oder infectiöser Schädlichkeiten, oder aber eine indirecte, veranlasst durch eine primäre Störung des centralen oder peripheren Nervensystems. Der letztere Fall ist beim Diabetes im Kindesalter bei Weitem der häufigere. 7. Die Schwere des Diabetes bei Kindern erklärt sich daraus, dass er stets ein Diabetes pancreaticus ist.

Michael Cohn (Berlin).

Ueber Diabetes insipidus.

Von Prof. Dr. Monti.

(Internat. klin. Rundschau 1893, Nr. 21 u. 22.)

Monti bezeichnet den Diabetes insipidus als eine im Kindesalter selten, aber immerhin häufiger als Diabetes mellitus vorkommende Krankheit. Er beobachtete innerhalb 12 Jahren unter ca. 50000 Kranken 12 Fälle von Diabetes insipidus, während Diabetes mellitus nur alle 2—3 Jahre einmal vorkam. Als Ursache der Erkrankung können folgende Zustände wirken: 1. Neurose des Bauchgeflechtes des Sympathicus. 2. Locale Erkrankungen und traumatische Einwirkungen, welche durch Schmerz einen peripheren Reiz ausüben und reflectorisch auf das Gebiet des Sympathicus einwirken und durch eine solche Reflexneurose sowohl den vermehrten Durst, als auch die Polyurie erzeugen. 3. Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes, welche mit einer Störung der Function des Sympathicus verlaufen und sowohl direct wie auch reflectorisch den vermehrten Durst und die Polyurie hervorrufen. 4. Reizung des Sympathicus, bewirkt durch directe Einwirkung von Krankheitserregern verschiedener Infectionskrankheiten. — Zu den charakteristischen Symptomen des Diabetes insipidus gehört vor Allem der Durst. Die dabei verbrauchten Flüssigkeitsmengen schwanken zwischen 2—12 Liter pro die, die am häufigsten beobachteten Quantitäten genossener Flüssigkeit sind 4 bis 6 Liter pro Tag. Das zweite Symptom ist die Vermehrung der 24stündigen Harn-

menge, deren Quantität nicht der genossenen Flüssigkeitsmenge entspricht. Der Harn reagirt sauer, sein specifisches Gewicht ist sehr herabgesetzt. Von der grössten Wichtigkeit ist die Erscheinung, dass der Urin bei dieser Krankheit keine anomalen Bestandtheile enthält. Die Dauer des Diabetes insipidus wird vorwiegend von jener Erkrankung beeinflusst, welche zur Entstehung des Diabetes Anlass gegeben hat; ebenso hängt auch der Ausgang wesentlich von dem Verhalten der Grunderkrankung ab. Die Behandlung kann nur dort von Erfolg begleitet sein, wo die veranlassende Ursache der Erkrankung einer therapeutischen Einwirkung zugänglich ist. In erster Reihe kommt eine diabetische Behandlung in Betracht; zur Stillung der Durstes lässt Monti ausschliesslich Milch in kaltem Zustande trinken. Die Darreichung derselben statt Wasser ist in der Mehrzahl der Fälle leicht zu bewerkstelligen und man erreicht dadurch, dass in relativ kurzer Zeit das Durstgefühl abnimmt und auf diese Weise die Polyurie sich vermindert.

Strelitz (Berlin).

Ueber den Diabetes im ersten Kindesalter.

Von Dr. P. Duflocq und Dr. Dauchez.

(Revue de méd. 1893. 6.)

Die Verf. hatten Gelegenheit einen Fall von Coma diabeticum bei einem Kinde von 18 Monaten zu beobachten. Das Kind war seit der Geburt wohl gewesen, litt nur seit Kurzem an Verstopfung, welche dem ausschliesslichen Gebrauch von sterilisirter Milch (2,5 Liter tgl.) zugeschrieben wurde. Das Kind war seit dieser Zeit traurig, unruhig, urinirte beständig und magerte trotz guten Appetits ab. Diese Erscheinungen wurden von der Mutter auf Zahnung gedeutet, da gerade 2 Zähne durchbrachen. Der Puls war schwach, nicht zu zählen, das Gesicht cyanotisch. Temperatur 37,8°. Am nächsten Tage war das Kind bewusstlos, Temperatur 36,5°; Nachts mehrmaliges Erbrechen. Am selben Tage Exitus. Die mit Urin beschmutzte Wäsche wurde untersucht und zeigte bedeutende Menge von Zucker. Es bestand somit Diabetes. Vater und Mutter des Kindes, sowie eine kleine Schwester sind vollkommen gesund; ein Vetter der Mutter und dessen Vater sind diabetisch; eine Grosstante war es wahrscheinlich auch. Es lässt sich fragen, ob der ausschliessliche Gebrauch von sterilisirter Milch von Einfluss gewesen ist.

Unter den Symptomen des Diabetes beim Kinde fällt in erster Linie die Veränderung des Charakters auf; der Stuhlgang wird angehalten, Polyurie mit Pollakiurie tritt auf. Vermehrung des Durstes ist typisch, Blässe des Teints auffällig. Die Abmagerung ist geradezu pathognomonisch.

Bei comatösen Kindern muss man an die Möglichkeit eines Coma diabeticum denken.

B. Lewy (Berlin).

Einige Beobachtungen über die Bedeutung des Kalkes bei Diabetes mellitus.

Von Dr. K. Grube.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 21.)

Ein an schwerem Diabetes leidender, vom Verf. bereits aufgegebener Patient nahm auf Anraten eines Laien täglich gestossene Eierschalen zu sich. Als Grube den Patienten nach einiger Zeit wieder sah, war der Harnbefund unverändert, das Allgemeinbefinden objectiv und subjectiv ganz wesentlich gebessert.

Dasselbe Resultat, Hebung des Allgemeinbefindens und Zunahme des Körpergewichts erzielte Grube bei einem anderen Patienten, dem er die wesentlichen Bestandtheile der Eierschalen, kohlen- und phosphorsauren Kalk, in Pulverform gab. Die Wirkung erklärt Grube so, dass der Diabetiker einmal Phosphorsäure und Kalk in vermehrter Menge ausscheidet, in seiner Diabeteskost ausserdem eine geringere Menge Kalk als der Gesunde dem Organismus zuführt. Philip (Berlin).

Ueber die Behandlung des Diabetes mit Schafspankreas.

Von Dr. P. Watson Williams.

(Therapeutic Gazette 1894, 15. October.)

Verf. berichtet ausführlich über die Misserfolge, die er bei Behandlung des Diabetes mit Schafspankreas hatte. Besonders interessant ist der erste Fall, bei dem es sich um einen 15jährigen Knaben, der mit 11 Proc. Zucker aufgenommen wurde, handelte. Bei ihm hatte weder die Aenderung der Diät, noch die Darreichung von Schafspankreas, der per os sowohl gewiegt als auch im Extract und als letzterer auch subcutan in beträchtlicher Menge gegeben wurde, noch Codeïn oder Morphium einen nachhaltigen günstigen Einfluss. Wohl sank die Zuckermenge zeitweilig, um immer wieder anzusteigen. Ja, auch die Einspritzung von Hodenextract und die Implantation von 3 wallnussgrossen Stücken frischen Schafspankreas in das subcutane Gewebe, die Verf. in seiner Polypragmasie vornehmen zu müssen glaubte, hatten keinen Erfolg. Bei der Section zeigte sich, dass das Gewicht des Pankreas nur 42 Proc. mit Kapsel betrug, und dass das Drüsengewebe desselben fast völlig durch fibröses Gewebe ersetzt war. Schlossmann (Dresden).

Casuistische Mittheilungen aus der Kinderpraxis.

Von Dr. Cnopf.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 18 u. 19.)

1. Fall von Diabetes mellitus bei einem 2½ Jahre alten Kinde. Der Fall kam nur wenige Tage vor dem Exitus lethalis, der im Coma diabeticum erfolgte, zur Beobachtung. Das Kind zeigte neben bleicher Haut, schlechtem Ernährungszustand und erhöhtem Durstgefühl häufiges, fast nach jeder Nahrungsaufnahme eintretendes Erbrechen. Die Urinuntersuchung wurde einmal angestellt und ergab: spec. Gew. 1030, Spuren von Eiweiss und grosse Mengen Zucker.

2. Fall von Hämoglobinurie bei einem 4½ Jahre alten Kinde.

Bei einem 4½ Jahre alten Knaben schloss sich an eine durch leichte Bronchopneumonie complicirte Masernerkrankung eine Scarlatina an. In der zweiten Woche der letzten Erkrankung trat eine schwere Nephritis auf, die im Laufe von 8 Wochen allmälig abklang. Als dieselbe dem Verschwinden nahe war, traten plötzlich die Symptome einer Hämoglobinurie ein, gleichzeitig wurde Pepton im Harn nachgewiesen. Beide Erkrankungen hielten eine Woche an.

Philip (Berlin).

Myxödem.

Ueber Myxödem in der Kindheit.

(Mittheilung auf dem Congress in Rom.)

Von Dr. Immerwol.

(La médecine infantile, 15. October 1894.)

In dem vom Verf. beobachteten Falle handelte es sich um eine 4jährige Patientin. Der Beginn der Erkrankung war nicht festzustellen; das Kind war stets krank und etwas geschwollen. Unvermögen zu gehen; die geistige Entwickelung ist sehr zurückgeblieben, das Kind ist vollkommen idiotisch, die Haut, besonders die der Extremitäten und des Abdomens, ist geschwellt, verdickt, trocken, anämisch, schuppt an einzelnen Stellen ab. Das Oedem ist fest, Fingereindruck bleibt nicht stehen. Es besteht eine starke Makroglossie. Pulsfrequenz 60, Achseltemperatur zwischen 34,9 und 35,5 °. Die weiteren Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Die Behandlung bestand in subcutanen Injectionen von Schilddrüsensaft, die eine Besserung herbeiführten: Verminderung des Oedems der Haut und des Volumens der Zunge, die Apathie wich theilweise, die Bewegungen wurden ausgesprochener, die Temperatur näherte sich der normalen (36,2 °). Bei der Fortsetzung der Injectionen entwickelte sich (der Verf. glaubt infolge von Unreinheit des verwandten Schilddrüsensaftes) ein Erysipel, welches von der Injectionsstelle am Rücken ausgehend, allmälig sich über die vier Extremitäten und die Brust ausdehnte. Nachdem dasselbe bereits vollständig verschwunden ist, stirbt das Kind an Erschöpfung. Aus dem Sectionsbericht sei hervorgehoben, dass das Gehirn keinerlei Veränderungen zeigte. An Stelle der Schilddrüse fand sich rechts unter dem Sternothyreoid ein gelber, colloider, runder, isolirter Körper von der Grösse des Kopfes eines Zündhölzchens. Die Nieren wiesen chron. Nephritis auf. Was die Haut anlangt, so war dieselbe an den Extremitäten sehr dick, mit einem bedeutenden Pannic. adip. (1 cm). Der letztere ist an andern Stellen weniger entwickelt. Die mikroskopische Untersuchung eines Stückes der Haut des Unterarms gab das folgende Resultat: Die Epidermis ist normal, das Corium ist ein wenig verdickt, in den tieferen Partien desselben besteht eine kleinzellige Infiltration und etwas Oedem (Ueberbleibsel des Erysipels). Das subcutane Gewebe zeigt eine Fettinfiltration, die an der Grenze des Coriums beginnt; diese Infiltration wird gebildet von grossen runden Fettzellen. In den tieferen Partien werden diese Zellen grösser und bilden eine Fettschicht, die 3mal dicker ist, wie die Schicht des Coriums und der Epidermis. Durch mikro-chemische Reaction wird nachgewiesen, dass es sich wirklich um Fettzellen handelt, andererseits, dass kein Mucin vorhanden ist. Es besteht also eine thatsächliche Lipomatose der Haut, die von den gewöhnlichen Veränderungen der Haut bei Myxödem verschieden ist.

Da das Gehirn normal war, so erklärt Verf. die Idiotie nach Orth dadurch, dass die Nervenendigungen in das neugebildete Gewebe eingeschlossen waren, desshalb schwierigere äussere Reizungen erlitten und so eine Ausbildung des Nervensystems unmöglich machten.

Bezüglich der fettigen Infiltration glaubt Verf., dass dieselbe aus einer ursprünglichen Schleim-Infiltration sich gebildet habe, analog ähnlichen Umwandlungen von Schleimgewebe in Fettgewebe im Organismus.

Rosemann (Greifswald).

Tussis convulsiva.

1. Pseudo-Pertussis.

Diagnostische Bedeutung in Bezug auf therapeutische Anzeigen.
Von Dr. Germano Guidi.
(Mittheilung auf dem I. ital. Congresse für Kinderheilkunde. Rom 1890.)

2. Pertussis und Pseudo-Pertussis.

Von Dr. G. Guidi.
(Mittheilung auf dem II. ital. Congress für Kinderheilkunde. Neapel 1892.)

3. Pseudo-Pertussis nach Influenza.

Bemerkung von Dr. Cäsar Musatti (Venedig).
(Archivio italiano di Pediatria, März 1894 [XII, 2].)

4. Pseudo-Pertussis.

Bemerkung von Dr. Franz Pestalozza.
(La Pediatria, August und September 1893 [I, 8, 9].)
[Referirt in diesem Arch. Bd. XVIII, S. 121.]

Die vorliegenden Artikel besprechen einen Symptomen-Complex, welcher zur irrthümlichen Diagnose „Keuchhusten" leicht Anlass geben kann und auch gibt. Es ist bekannt, dass die verschiedensten Erkrankungen der Athmungsorgane einen Husten auslösen können, der — besonders während des Schlafes — die Eigenschaften eines Krampfhustens annimmt. Es ist oft schwer festzustellen, ob Keuchhusten oder nicht vorliegt; im letzteren Falle schlägt Herr Guidi vor, von „Pseudo-Pertussis" zu sprechen, worunter er aber nicht eine eigenthümliche Krankheit, sondern einen Symptomen-Complex versteht. Herr Guidi wurde hierauf zuerst Ende des Jahres 1889 während der bekannten grossen Influenza-Epidemie aufmerksam. Unmittelbar vor dem Beginn der Grippe-Epidemie hatte in Florenz eine Keuchhusten-Epidemie geherrscht. Als die Influenza nachliess, zeigten sich neue Fälle von Krampfhusten, welche Herr Guidi zunächst als zur Pertussis gehörig aussprach. Es zeigte sich jedoch, dass die von ihm eingeschlagene Behandlung gänzlich versagte, ferner zeigte sich, dass die Anfälle am Tage häufiger waren, als Nachts während des Schlafes, dass Erbrechen sehr selten eintrat, und nur wenn ein Anfall unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme einsetzte, dass leichtes Fieber und Bronchialcatarrh bestand. Weiterhin stellte sich heraus, dass nicht wenige (etwa 22 Proc.) der Befallenen Erwachsene waren, was bei Keuchhusten nicht sehr häufig ist, dass darunter welche waren, die einige Jahre vorher Keuchhusten gehabt hatten, und dass alle derartig Erkrankten vorher Influenza gehabt hatten. Schliesslich hatte der Auswurf nicht die charakteristische Beschaffenheit wie bei Keuchhusten und enthielt nicht die Bacillen von Afanasieff. Die erkrankten Kinder waren entweder schon vorher unpässlich oder schwächlich gewesen, nur wenige vorher gesund und kräftig. Bei 5 der erkrankten Kinder trat der Tod ein; an einem derselben zeigte die Section Lungentuberculose, an zwei anderen käsige Entartung der peribronchialen Drüsen, am vierten Lungengangrän, am fünften abgekapselten Lungen-Abscess.

Diese und spätere Beobachtungen führen Herrn Guidi zu folgendem Schlusse:

Es gibt eine besondere Krankheit, welche von einem eigenthümlichen Krankheitserreger hervorgebracht wird und als „Keuchhusten" zu bezeichnen ist;

aber es gibt ausserdem eine Gruppe von Krampfhusten, welche in Verbindung steht mit verschiedenen krankhaften Vorgängen, vielleicht von verschiedenen besonderen Mikroorganismen verursacht wird und die klinisch öfter Aehnlichkeit mit ächtem Keuchhusten hat. Diese letzteren Hustenarten bezeichnet man passender Pseudo-Pertussis.

Es ist wahrscheinlich, dass auf der Verkennung dieses Umstandes, dass nicht jeder in Anfällen auftretende Husten Keuchhusten ist, die angebliche Wirksamkeit der unzähligen Keuchhustenmittel beruht; das Mittel, das der eine Beobachter wirkungsvoll fand, findet der andere gänzlich unwirksam; beide Beobachter hatten aber verschiedene Krankheiten vor sich, keine vielleicht ächte Pertussis.

Herr Musatti (3) bespricht in ziemlich ähnlicher Weise den Unterschied zwischen Pertussis und Pseudo-Pertussis. Bei der falschen Form fehlen Geschwüre unter der Zunge, Blutungen unter die Conjunctiva; der Hustenanfall verläuft, was Herr Guidi nur gelegentlich erwähnt, ohne Reprise. Die Zahl der Anfälle kann allerdings auch bei Pseudo-Pertussis sehr beträchtlich werden, sie können auch von Erbrechen begleitet sein. Zur Behandlung empfiehlt Herr Musatti Räucherungen von Terpentin und Kreosot ana.

(Ref. hat die erwähnte Pseudo-Pertussis ebenfalls vielfach mit Influenza, aber ebenso nach anderen acuten Infectionskrankheiten, besonders nach Scharlach, beobachtet; therapeutisch bewährt sich Antipyrin, in der bei ächter Pertussis üblichen Weise angewendet, sehr; die Anfälle hörten nach wenigen Tagen ziemlich auf, während bekanntlich bei ächter Pertussis meistens eine ziemlich lange Darreichung von Antipyrin erforderlich ist, ehe deutliche Verminderung der Anfallszahl eintritt, ja der Erfolg häufig ganz ausbleibt.) B. Lewy (Berlin).

Ueber subcutane Injectionen von Chininum bimuraticum bei Keuchhusten.

Von Dr. Heinrich Laubinger.

(Jahrb. f. Kinderheilkde., 39. Bd., 2. u. 3. Heft.)

Nachdem bereits Feroers unter Leitung Ungar's subcutane Injectionen von Chinin. carbamid. bei Behandlung der Pertussis angewendet hatte und sich dabei einzelne Missstände gezeigt hatten, nahm der Verf. ebenfalls auf Ungar's Veranlassung die Behandlung des Keuchhustens mit subcutaner Injection von Chinin. bimuriaticum auf. Es wurden in der Regel täglich zwei Injectionen gemacht, und im Allgemeinen so viel Decigramme, als das Kind Jahre zählte. Unter 12 so behandelten Fällen trat 11mal eine sofortige Abnahme der Zahl der Anfälle ein; auch in der Heftigkeit der einzelnen Anfälle trat eine Milderung auf. — Das Erbrechen wurde seltener oder verschwand ganz, der Appetit hob sich.

Der Verf. empfiehlt indess die Behandlung des Keuchhustens mittels subcutaner Injectionen nur dann vorzunehmen, wenn das Chinin auf keine andere Weise beigebracht werden kann oder immer wieder erbrochen wird. Für diese Fälle ist aber diese Behandlungsmethode von grossem Werthe, „da sich gerade bei ihnen eine Herabminderung aller Krankheitssymptome einzustellen pflegt, wie dies bei keiner andern Methode der Fall ist". Felsenthal (Mannheim).

Die Behandlung des Keuchhustens mittels Kuhpockenimpfung.

Von Dr. Pyrrhus Bolignini.

(La Pediatria, November 1894.)

Herr Bolignini fasst seine Erfahrungen folgendermassen zusammen:

1. Bei bisher ungeimpften an Keuchhusten erkrankten Kindern bewirkte eine in einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Zeit der Krankheit (jedoch immer im ersten Stadium oder im Beginne des zweiten) ausgeführte Schutzpockenimpfung eine augenscheinliche Besserung, beschleunigte jedenfalls die Heilung.

2. Eine solche Besserung trat gewöhnlich in einem Zeitraume nach der Impfung ein, welcher zwischen 7 und 14 Tagen schwankte, zu einer Zeit also, in der das Gift schon seinen eigenthümlichen Einfluss auf den Organismus ausgeübt hatte, und in der dies durch die Entwickelung dargethan wurde.

3. In einigen Fällen trat in den ersten 7 Tagen eine leichte Verschlechterung im Zustande des Kranken ein.

4. Wenn die Impfung keine Einwirkung auf den Organismus hatte, weil derselbe von einer früheren Impfung her immun war, zeigte sich kein nachweisbarer Einfluss auf den Keuchhusten.

5. Falls das an Keuchhusten erkrankte Kind noch nicht geimpft ist, wird die Impfung nützlich und empfehlenswerth, zusammen mit den wohlbekannten hygienischen Massregeln, unter denen mildes Klima und frische Luft obenan stehen.

B. Lewy (Berlin).

Zur Chininbehandlung des Keuchhustens.

Von Dr. P. Baron in Euskirchen.

(Berlin. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 48.)

Baron hat mit dem neuerdings auch wieder von Ungar empfohlenen Chinin in zwei Epidemien sehr günstige Resultate erzielt. Bei einer kleinen Anzahl der Kinder trat eine günstige Wirkung sehr bald, nämlich schon am 2. oder 3. Tage ein. Bei den meisten war der Erfolg mehrere Tage schwankend, weil die Mehrzahl zum Erbrechen neigt, und folglich ungleiche Mengen des Medicaments zur Aufsaugung gelangen. Vom 5. bis 6. Tage ab konnte mit grosser Sicherheit eine entschiedene Besserung sowohl in Bezug auf die Anzahl, als auch auf die Heftigkeit der Anfälle erwartet werden. Die einmal eingetretene Besserung machte schnelle Fortschritte, selbst wenn die Dosen allmälig verkleinert, beziehentlich seltener gegeben wurden. Was die Ausführung der Therapie anlangt, so betrug die Einzeldosis Chinin. muriat. 0,01 pro Monat, 0,1 pro Jahr, 3mal täglich, am besten Morgens um 6, Nachmittags um 2 und Abends um 10 Uhr. Kräftigen Säuglingen muss meist eine stärkere als die dem Alter entsprechende Dosis gegeben werden. Mehr als 3mal täglich 0,4 ist auch für ältere als 4jährige Kinder im Allgemeinen nicht nöthig. Bei deutlich eingetretener Linderung lässt man das Medicament nur 2mal täglich geben, dann die Dosen versuchsweise verkleinern und schliesslich bei fast vollendeter Heilung eine Zeit lang nur noch eine Dosis einnehmen. Die Form, in der das Mittel gegeben wird, sind abgewogene, in einem Löffel Wasser gelöste oder bei grösseren Kindern in Oblaten zu verpackende Pulver.

Strelitz (Berlin).

Die Behandlung des Keuchhustens.

Von Dr. Julius Eröss, Docent in Budapest.

(Nach einem Excerpt in der Pester med.-chirurg. Presse 1894, Nr. 36.)

Die Arbeit Eröss' kann, obgleich sie kaum etwas Neues auf dem Gebiete der Keuchhustentherapie bringen dürfte, wegen des grossen ihr zu Grunde liegenden Materials dennoch einiges Interesse beanspruchen. Dem mir vorliegenden, mehr ausführlich als klar abgefassten Referat entnehme ich Folgendes.

Im Laufe von 8 Jahren hat Eröss während 3 grossen Epidemien und an unausgesetzt vorkommenden sporadischen Keuchhustenerkrankungen im Ganzen 874 Patienten behandelt. Unter diesen befanden sich 52 Säuglinge. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten war über 2 Jahre alt.

Meist wurde die Behandlung während des Stad. convuls. und zwar auf der Höhe desselben begonnen. Nur einige Patienten aus der Privatpraxis kamen früher in Behandlung. Als Massstab für die Wirkung der einzelnen Medicamente diente Eröss die Aufzeichnung der Eltern der Patienten über die Itensität und die Zahl der in 24 Stunden auftretenden Anfälle. Trotz der Schwierigkeit der poliklinischen Controle konnte er immerhin einige hundert Fälle für seine Zwecke benutzen, da ihm die Angaben der betreffenden Eltern correct erschienen.

Das Bromkali, das Codeïn und die Tinct. Belladonnae bewährten sich in der üblichen Dosirung nicht.

Das Chinin hingegen schien in einigen Fällen, wenn es gelang, die gewöhnlichen Dosen längere Zeit fortzugeben, recht wirksam zu sein. Leider erwies sich Eröss die langdauernde Anwendung des Chinin bei kleinen Kindern, theils wegen der unangenehmen Nebenwirkungen der nothwendigen etwas grossen Dosen besonders auf den Appetit, theils weil das Mittel bald refüsirt wurde, als nicht gut durchführbar.

Bessere Dienste leisteten das Antipyrin, Phenacetin und das Antifebrin in den üblichen Dosen, ohne dass schädliche Nebenwirkungen zur Beobachtung kamen. Beim Antifebrin soll bei 35 Proc. der damit behandelten Fälle rasche Besserung eingetreten sein, was ganz besonders auffallend erschien (?), da die Patienten in der Acme des Stad. convuls. in Behandlung traten.

Vom Antipyrin und Phenacetin kann Eröss im Gegensatz zu anderen Autoren nicht so gute Erfolge berichten. Besonders bewährt sich dem Verf. das Bromoform. Kinder von 1—2 Jahren erhielten 3mal täglich 3 Tropfen, von 2—5 Jahren 3mal täglich 4—5 Tropfen, von über 5 Jahre 6—8 Tropfen. Zuerst wurden versuchsweise kleinere Dosen gegeben, und nur bei glattem Verlauf wurde allmälig mit der Zahl der Tropfen gestiegen.

Wurde das Mittel frühzeitig im Stad. catarrh. angewandt, so kam es, was Zahl und Intensität des einzelnen Anfalls anlangt, nur zu „ephemeren Formen" des Keuchhustens. Auch das Erbrechen und die sonstigen Complicationen waren seltener. Immerhin dauerte auch hier das Stad. convuls. wenigstens 4 Wochen.

Im ausgebildeten Stad. convuls. angewandt, soll jedoch das Bromoform vollends alle anderen Mittel übertreffen. Selten schon nach 1—2 Tagen, sicher nach 7—8 Tagen beobachtete Eröss bedeutende Rückbildung der Intensität des Keuchhustens. War bei Beginn der Behandlung die Acme des Stad. convuls. bereits überschritten, so war die Besserung eine so rapide, dass Verf. nicht annehmen zu können glaubt, dieselbe wäre auch ohne das Bromoform eingetreten (?).

In zahlreichen, schon mehrere Monate dauernden Fällen „sistirte Bromoform nach 8—10 Tagen vollkommen den Husten". Fälle, in welchen das Bromoform den Keuchhusten in wenigen Tagen coupirte, sind Verf. nicht vorgekommen, vielmehr vergingen 5—6—8 Wochen bis zur völligen Heilung.

Sehr wirksam, was die Zahl der Anfälle betrifft, sind nach Erőss die besonders von Michael empfohlenen Insufflationen von Resina Benzoës, wenn sie richtig gemacht werden. Die Anfälle vermindern sich schon nach kurzer Zeit um 6—10 täglich. In nahezu 60 Proc. der Fälle trat nach kurzem Gebrauch eine sprungweise Abnahme der Zahl der Anfälle ein, wodurch indirect den Complicationen vorgebeugt wurde. Tritt die Besserung nicht bald ein, dann räth Verf. von der weiteren Anwendung ab. Die Intensität der Anfälle wurde fast nie beeinflusst. „Blos gegen Ende des Stad. convuls. zeigt zich ein Nachlassen der Intensität der Anfälle" (wohl auch ohne Insufflation?). Die ganze Krankheit dauerte ebenso lange wie bei den anderen Mitteln, und Fälle, die in 2—3 Wochen unter dieser Behandlung heilten, sind Erőss nicht vorgekommen. Erőss wandte die Insufflation desshalb besonders gern in der Poliklinik an, weil sie weniger kostspielig ist, weil sie den Magen nicht alterirt und weil sie die Nasen-Rachenschleimhaut nicht reizt. In der Privatpraxis lässt sich das Mittel nicht gut längere Zeit anwenden, weil man bei der Einblasung von Seiten des Patienten auf Schwierigkeiten stösst und desshalb etwas gewaltthätig vorgehen muss.

Erőss kommt zu dem Schlusse, dass man durch die Anwendung der angeführten Mittel im Stande ist, in nahezu 50 Proc. der Fälle auf die Zahl und Intensität der Anfälle, auf die Dauer der Krankheit und die Ernährung der Kinder günstig einzuwirken und den drohenden Complicationen vorzubeugen. Ein zuverlässiges Mittel gibt es jedoch noch nicht, vielmehr ist man ganz auf das Probiren ev. verschiedener Medicamente angewiesen. Ob man mit dem einen oder anderen Mittel zum Ziele kommt, hängt theils von der Individualität des Patienten und dem Gen. epidemicus ab, nicht zum Wenigsten aber davon, dass man möglichst frühzeitig mit der Behandlung beginnt. Das Alter hat keinen Einfluss auf die Wirkung des Mittels und beim Antifebrin, Bromoform und der Benzoë wurden auch Erfolge erzielt, wenn die Patienten sich nicht in frischer Luft aufhalten konnten.

Joël (Lübeck).

Zur Therapie des Keuchhustens.

Von Dr. W. C. Hollopeter.

(The Therapeutic Gazette, 15. October 1894.)

Auch die Krankkeitserreger des Keuchhustens localisiren sich ähnlich denen der Diphtherie zunächst in den Schleimhäuten der Athmungswege und veranlassen von da aus eine Reizung des Nervensystems, die zu dem charakteristischen Husten führt. Die Diagnose muss möglichst frühzeitig, schon im catarrhalischen Stadium gestellt werden und zwar kann man dies mit Hilfe einer Erscheinung, die nie fehlt: nämlich die Schwellung der Augenschleimhäute und das gedunsene, ödematöse Aussehen des ganzen Gesichtes. Dieses Symptom ist für Keuchhusten ebenso zur Frühdiagnose zu verwerthen als die Localisation der Masern auf dem harten Gaumen. Therapeutisch hat sich Verf. im catarrhalischen Stadium am besten die Anwendung von Hydrogenium peroxydatum mit Glycerin, zu gleichen Theilen vermittelst Spray im Nasenrachenraum vertheilt, erwiesen, gegen die Paroxysmen Asa foetida. Bei

kleinen Kindern empfiehlt er Belladonna vorsichtig steigend in der Dosis bis zur Grenze toxischer Wirkungen. Mit Bromoform hat Verf. keine Erfolge erzielt.

Schlossmann (Dresden).

Ueber einige Eigenschaften des Harns bei Keuchhusten.

Von Dr. Philipp Blumenthal in Moskau.

(St. Petersburger med. Wochenschrift 1894, Nr. 17.)

Harnuntersuchungen in systematischer Weise sind bei Pertussis in nicht allzugrosser Zahl gemacht worden. Anlass zur vorliegenden Arbeit gab eine Mittheilung von Cherubino, der in Uebereinstimmung mit Gill und Johnston im Harn von keuchhustenkranken Kindern (und zwar in 16 von 100 Fällen) Zucker nachweisen konnte.

Von 40 an Keuchhusten leidenden Kindern untersuchte Blumenthal bisweilen schon im allerfrühesten Jucubationsstadium den Morgenharn, seltener die 24stündige Menge. Die Urinuntersuchung ergab folgende Charakteristica: der Harn ist von blassgelber Farbe, stark saurer Reaction, dem abnorm hohen specifischen Gewicht von 1,022—1,032 und darüber, sich meist der maximalen Ziffer nähernd, er gibt meist gleich nach der Entleerung ein mehr oder minder starkes Sediment von gelblicher Färbung, das aus Harnsäure, seltener amorphen Uraten besteht, Kalkoxalate fehlen. Eiweiss und Zucker fehlen stets, dagegen sind reducirende Substanzen vorhanden, die nach Verf. Harnsäure, vermehrte Glycuronsäuren u. a. bedeuten mögen. Einige Harne boten eine ausgesprochene, über die Norm hinausgehende Linksdrehung, deren Aetiologie unerörtert bleibt.

Auf die angegebenen Merkmale: die blassgelbe Farbe, das hohe specifische Gewicht, den vermehrten Harnsäuregehalt, wurde zur Controle bei verschiedenen mit und ohne Fieber einhergehenden Erkrankungen der Respirationswege der Harn untersucht, aber in keinem einzigen Falle das gleichzeitige Vorhandensein dieser drei für den Keuchhusten charakteristischen Eigenschaften nachgewiesen. Dieselben treten im ersten Beginn der Krankheit auf, gehen dem Husten voraus, sind deutlich im catarrhalischen Stadium ausgesprochen und dauern auch im ganzen weiteren Krankheitsverlaufe fort. Es scheint aber, als ob die Veränderungen des Harns in der ersten Krankheitshälfte stärker und constanter ausgeprägt sind, als in der zweiten. Chinin und Antipyrin verändern sie in hohem Grade. Das bis dahin sehr hohe specifische Gewicht fällt bis auf 1005—1006, die vermehrte Harnsäureausscheidung bleibt ganz aus, der vorher blasse und stark saure Harn wird sehr schnell trübe und alkalisch. Aehnlich wirkt reichlicher Milchgenuss und das Auftreten von fieberhaften Complicationen, besonders von Pneumonien.

Das Verhalten des Harns bei Pertussis ist von Nil Filatow nachgeprüft und in zehn Fällen bestätigt worden, er hält es demnach für berechtigt, von einem besonderen Keuchhustenharn zu sprechen, derselbe soll das hauptsächlichste Kennzeichen in der schwierigen Diagnose des beginnenden Keuchhustens sein.

Die Erklärungsversuche des Verf. bringen die vermehrte Harnsäureausscheidung mit einer den Keuchhusten complicirenden Leukocytose zusammen.

Bernhard.

Diphtherie.

Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit specieller Berücksichtigung des Verhaltens der Diphtherie in Breslau 1886—1890.

Eine epidemiologische Studie. (Hygien. Institut Breslau.)

Von Prof. C. Flügge.

(Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XVIII. Heft III.)

Die epidemiologischen Forschungen stimmen nach der kritischen Untersuchung des Verf. mit dem überein, was wir aus Laboratoriumsarbeiten über das Wesen des Diphtheriebacillus wissen.

Der erste Abschnitt der Arbeit bringt nun die für die Verbreitung der Krankkeit wesentlichen Eigenschaften des Bacillus, der zweite eine kritische Beleuchtung der bisherigen Anschauungen über die epidemische Verbreitung, deren Unzuverlässigkeit und Unzulänglichkeit hauptsächlich den benutzten unbrauchbaren Statistiken zugeschrieben werden muss.

Der dritte Theil enthält eine Studie über 6394 in Breslau vom Jahr 1886 bis 1890 angemeldete Diphtheriefälle. Erkrankungen, die das Alter über 15 Jahre betreffen, werden ausgeschlossen, so dass allein die „Kinderdiphtherie“ in den Rahmen der Betrachtung gezogen wird.

Durch graphische Darstellung wird die Erkrankungsziffer (pro 1000 Kinder in 8 Stadttheilen, 24 Stadtvierteln, 157 Ortsbezirken) aufgezeichnet und gezeigt, welchen wesentlichen Factor die Art der Gruppirung ausmacht. Doch ist eine strenge Schematisirung ausgeschlossen.

Das Centrum der Stadt zeigt nun im Allgemeinen geringere Ziffern, ebenso die dem Stadtgraben folgende erste periphere Zone, während die den Vorstädten entsprechende zweite stärkere Frequenz aufweist, an der äussersten Peripherie finden sich öfter fast diphtheriefreie Bezirke.

Locale Einflüsse: Untergrund, Grundwasser, Luft, Canalisation, Wasserversorgung haben sich nicht als wesentliche ätiologische Momente herausgestellt, ebenso wenig, entgegen der von Heubner für Leipzig festgestellten Thatsache, das Bewohnen von Neubauten; dagegen sind zeitliche Einflüsse (Schwere der Winterepidemien!) eher von Bedeutung, wenn sie auch nicht überschätzt werden. Hingegen zeigte es sich, dass in einer eben durchseuchten Gegend für die nächste Zeit die Diphtheriefrequenz minimal wurde.

Wichtige Factoren sind aber: 1. die sociale Stellung. Die Armen sind nämlich fast doppelt so stark befallen wie die Reichen. Die gegentheilige Behauptung einzelner Autoren wird durch klare Gründe zurückgewiesen. 2. Die Wohnungsdichtigkeit, die der Diphtheriefrequenz ziemlich parallel geht; allerdings steht das Verhalten der inneren Stadt damit in Widerspruch.

Für die Annahme, dass eine ectogene Vermehrung der Bacillen für die Verbreitung von Wichtigkeit sei, liegt kein Grund vor. Namentlich ergab sich dies bei der Untersuchung von fünfzig durchseuchten Häusern; es genügte stets die Annahme einer directen oder indirecten Ansteckung von Kind zu Kind.

Bernhard.

Die Diphtheriesterblichkeit in den grösseren Städten Deutschlands und in Wien während der Jahre 1883—1893.

Von Dr. Hecker.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 18.)

Die Arbeit soll einen Ueberblick über den Verlauf der Diphtheriesterblichkeit in den 15 grössten deutschen Städten und in Wien unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Anwachsens der Bevölkerung in diesen Städten geben. Der Verf. kommt zu dem Schlusse, dass die Diphtherie im Grossen und Ganzen in den grösseren Städten in Abnahme begriffen ist, das gilt speciell von den Städten Berlin, Hamburg, Leipzig und München.

Da das Wachsthum dieser Städte ein wesentlich grösseres ist als das von Köln und Stuttgart, bei denen eine jährliche Zunahme der Diphtherietodesfälle constatirt wurde, so folgt daraus, dass die Diphtheriemortalität in keinem Verhältniss zu der jeweiligen Bevölkerungszahl steht und dass das Wachsthum der Städte keine Prädisposition für eine Zunahme der ersteren schafft.

Philip (Berlin).

Zur Incubationsfrage bei Diphtherie.

Von Dr. Carstens.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 35.)

Carstens hat in 2 Familien, in denen je ein Diphtheriefall vorgekommen war, täglich den Rachenschleim der übrigen Kinder bacteriologisch untersucht. In der einen Familie war das Resultat bezüglich Diphtheriebacillen fortdauernd negativ; sämmtliche Kinder blieben von der Krankheit verschont. In der anderen Familie konnte er beobachten, dass ein Mädchen 4 Tage hindurch nur Staphylokokken zeigte, am 5. Tage zeigten sich Diphtheriebacillen; an diesem Tage wurde zum ersten Mal über Störungen des Allgemeinbefindens geklagt, 24 Stunden später war die Diagnose Diphtherie sicher zu stellen. Philip (Berlin).

Bacteriologisches über Diphtherie.

Von Dr. Silberschmidt.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 9.)

Es wurden 125 Fälle von klinischer Diphtherie und zweifelhaften Anginen untersucht. Der Nachweis des Löffler'schen Bacillus gelang 91mal. Stets wurden durch Anlegen von Traubenzuckerbouillonculturen auch gleichzeitig Streptokokken nachgewiesen. Zum Nachweis der Diphtheriebacillen wurde nur Löffler'sches Blutserum verwandt; jeder andere Nährboden ist nach Silberschmidt's Versuchen ganz unzuverlässig.

Ferner sind bacteriologische Untersuchungen angestellt worden an mit Serum behandelten Personen, zu einer Zeit, als dieselben klinisch als geheilt betrachtet wurden; es wurden in 45 Fällen bis zu 32 Tagen nach der ersten Injection noch Bacillen gefunden. Einige wenige Thierexperimente bewiesen, dass unter den so nachgewiesenen Bacillen sich noch voll virulente Diphtheriebacillen befanden.

Philip (Berlin).

Zur Diagnose der Diphtherie.

Von Dr. Feer.

(Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1895, Nr. 21.)

In klinisch zweifelhaften Diphtheriefällen ist der Ausfall der bacteriologischen Untersuchung allein massgebend. Nach dem Aussehen der Beläge kann man eine Kokkendiphtherie von einer ächten Diphtherie manchmal nicht unterscheiden. 6 klinisch anfangs von Diphtherie nicht zu unterscheidende Fälle erwiesen sich durch die bacteriologische Untersuchung als einfache catarrhalische Anginen. Andrerseits klärt uns die bacteriologische Untersuchung über die Gefährlichkeit mancher harmlos aussehenden Krankheitsfälle auf. So wurden unter 11 Fällen von lacunärer Angina 2mal virulente Diphtheriebacillen gefunden.

Für die bacteriologische Untersuchung empfiehlt er, in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, das Löffler'sche Blutserum als den Nährboden, der am zuverlässigsten ist und der in kürzester Zeit die Diagnose ermöglicht. Ausserdem empfiehlt er als etwas weniger leistungsfähigen, aber immerhin gut verwendbaren und leicht herstellbaren Nährboden gekochtes Hühnereiweiss, das schon von anderer Seite angegeben war. M. Neisser (Breslau).

Zur Diagnose der Diphtherie.

Von Dr. C. Feer in Basel.

(Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1895, Nr. 21.)

Die bacteriologische Untersuchung soll die klinische Beobachtung bei Diphtherie nicht verflachen und verdrängen, sondern controliren und schärfen lehren. In typischen Fällen ist die Diagnose der Diphtherie auf klinischem Wege meist leicht, bei anderen, vorwiegend leichten Erkrankungen lässt das klinische Bild im Zweifel. Die lacunäre Angina ist gewöhnlich keine bacilläre Affection, doch ist es Verf. gelungen, unter 36 Fällen 5mal virulente Diphtheriebacillen nachzuweisen. Streicht man bei gewöhnlicher lacunärer Angina mit einem festen Wattebausch über die gelben Massen, welche in den Krypten der Tonsillen sitzen, so bleibt meist Eiter oder weicher Brei daran haften; ist dagegen die lacunäre Angina bacillärer Natur, so sind die Beläge nicht eitrig, sondern derb, fibrinhaltig. Bei der Angine pultacée der Franzosen sind die Tonsillen zum Theil oder ganz mit einer gelben oder missfarbigen, schmierigen Masse bedeckt, welche auch die Krypten erfüllt. Sind die Beläge schon im Beginne der Affection zäheitrig oder bröcklig, so dass man ganze Partien ohne Gewalt und Blutung mit Watte entfernen kann, und finden sich hierin keine eigentlichen Membranen, so darf man eine bacilläre Affection fast ganz sicher ausschliessen. Einen Ausnahmefall beobachtete Feer.

Jede Localisation der Membranen über die Tonsillen hinaus spricht für echte Diphtherie (abgesehen von Scharlachdiphtherie).

Die Wichtigkeit der bacteriologischen Untersuchung tritt in jenen Fällen hervor, wo

1. die Auflagerung auf den Tonsillen geringfügig, Fieber, Schmerz und Drüsenschwellung unwesentlich ist;

2. dünne, aber zweifellose Membranen den Pharynx bedecken und man bei genauer und wiederholter Untersuchung nur Kokken findet (Diphtheroide oder Kokkendiphtherien);

3. bei catarrhalischer Angina, Coryza, Laryngitis, Conjunctivitis crouposa die

klinische Beobachtung erst nach mehreren Tagen oder überhaupt nicht eine Diagnose zulässt und gleichwohl ächte Diphtherie besteht.

Die bacteriologischen Mittel sind:

1. mikroskopische Untersuchung der Membranen resp. des Secrets im Deckglaspräparat;

2. bacteriologische Cultur auf Glycerinagar, Löffler's Blutserum, Deycke's Alkalialbuminatagar, Hühnereiweissscheiben. Stamm (Hamburg).

Ueber die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber der Diphtherie.

(Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.)

Von Dr. Wassermann.

(Zeitschr. f. Hyg. 1895. XIX, S. 408.)

Davon ausgehend, dass jetzt die Prophylaxe gegenüber den Infectionskrankheiten nicht mehr in planlosen Absperrungen zu bestehen, sondern auf der Kenntniss der biologischen Eigenschaften der betreffenden Erreger zu beruhen habe, kommt Verf. zu der Frage der persönlichen Disposition, die er speciell für die Diphtherie behandelt.

Dass eine persönliche Disposition bestehen muss, geht schon aus der Thatsache, die durch statistisches Material belegt wird, hervor, dass die Häufigkeit und Gefährlichkeit der Diphtherie vom Kindesalter bis zur Pubertät und auch weiterhin beständig abnimmt. Aber auch die Empfänglichkeit innerhalb des empfänglichen Kindesalters ist, wie aus der Arbeit von C. Flügge (Die Verbreitungsweise der Diphtherie etc.) hervorgeht, eine relativ geringe, die Disposition zur Diphtherie ist daher im Allgemeinen keine übergrosse. Und da die Gefahr der Ansteckung in den grossen Städten eine enorme ist, so muss eine grosse Anzahl von Individuen bereits im Kindesalter Schutzvorrichtungen gegenüber dieser Krankheit besitzen. Dieser persönliche Schutz war in erster Linie in dem Verhalten des Blutserums zu vermuthen. Verf. hat an 17 Kindern und 34 Erwachsenen, die, soweit anamnestisch eruirbar, nie an entzündlichen Rachenaffectionen gelitten hatten, Versuche angestellt. Von dem steril entnommenen Blute liess man das Serum sich abscheiden. 1 ccm dieses Serums wurde mit der 10fachen tödtlichen Dosis eines bestimmten Diphtheriegiftes (nicht Cultur) gemischt und Meerschweinen injicirt. Aus dem Ueberleben der betreffenden Versuchsthiere ging nun hervor, dass die übergrosse Mehrzahl der Individuen sehr stark schützende Stoffe in ihrem Serum hatte, dass andere dagegen diese schützenden Stoffe gar nicht besassen. Auch Intensitätsunterschiede zeigten sich, indem bei manchen völlige Neutralisirung der 10fachen tödtlichen Dosis eintrat, bei anderen eine locale Infiltration an der Injectionsstelle die Folge war, bei noch anderen nur eine Verzögerung des Todes der Versuchsthiere eintrat. Von den 17 Kindern zwischen $1\frac{1}{2}$ und 11 Jahren zeigte das Serum von 11 Kindern sehr starke antitoxische Wirkung, 4 waren ohne Wirkung, bei 2 trat eine Verzögerung des Todes der Versuchsthiere ein. Von den 34 Erwachsenen hatten 28 antitoxisch wirkendes Serum. Verf. rechnet aus, dass ein normal schwerer Mensch mit derartig antitoxischem Serum etwa 200 ccm Normalantitoxin in sich birgt, bezw. dauernd producirt. — Ein directes Verhältniss zwischen dem Vorhandensein von antitoxischem Serum und Diphtherieunempfänglichkeit der

betreffenden Individuen ist nicht anzunehmen; denn das Serum verschiedener Personen besitzt verschiedene Wirksamkeitsgrade, und eine Grenze, bis zu welcher die antitoxische Kraft des Blutserums sinken darf, um noch zu schützen, ist noch nicht bekannt. Aus den Versuchen von Behring und Ehrlich geht aber hervor, dass eine solche untere Grenze existirt. Dieser natürliche Antitoxingehalt des Serums gewisser Individuen ist zunächst noch nicht als die einzige Ursache, sicher aber als einer der Hauptgründe dafür anzusehen, dass derartige Individuen für Diphtherie weniger disponirt sind.

Im Anschlusse an diese Versuchsergebnisse untersucht Verf. das epidemiologische Verhalten der Diphtherie und zeigt, dass im besten Einklange mit seinen Resultaten die Thatsache steht, dass auch bei fehlender Absperrung und kinderreichen Familien immer nur einzelne Glieder der Familie erkranken, und dass in den sogen. Diphtheriehäusern nie ein explosionsartiger Ausbruch der Epidemie erfolgt, wie er bei der häufig wechselnden Bewohnerschaft doch der natürliche wäre, sondern dass nur immer wieder einzelne Fälle vorkommen.

Der nächste Abschnitt behandelt die Frage, wie die antitoxische Kraft im Serum Gesunder zu Stande kommt. Da angeborene Immunität, wie sie bestimmte Thiersecrete haben, nicht mit dem Serum auf andere Thiere übertragbar ist, da ferner beim Menschen die antitoxischen Eigenschaften des Serums mit dem Lebensalter zunehmen, so handelt es sich wahrscheinlich um eine erworbene, nicht um eine angeborene Function. Unentschieden bleibt die Frage, ob diese Antitoxine bei Gesunden durch die Wirkung echter Diphtheriebacillen entstehen; der Befund an Pseudodiphtheriebacillen stand jedenfalls in keinem Verhältniss zu den antitoxischen Eigenschaften des Serums.

Zum Schlusse zieht Verf. die Consequenzen aus seinen Versuchen für die praktische Prophylaxe. Da die Disposition für Diphtherie keine allgemeine ist, so ist der Zustand denkbar, dass die nicht disponirten Individuen Transporteure der Diphtheriekeime sind, ohne selbst zu erkranken. Der experimentelle Beweis dafür wurde dadurch geliefert, dass die Geschwister von Kindern, die im Krankenhaus an Diphtherie krank lagen, auf Diphtheriebacillen untersucht wurden. Bei 3 von 20 wurden nun ächte Diphtheriebacillen gefunden, und nur 1 von diesen 3 Kindern erkrankte kurz darauf an Diphtherie, die anderen blieben dauernd gesund. Aehnlich lauten die im amerikanischen Gesundheitsamt gefundenen Thatsachen. Es zeigen sich also dieselben Verhältnisse, wie bei der Cholera, und es werden desshalb dieselben Massregeln zur Prophylaxe empfohlen. Zunächst bacteriologische Diagnose der einzelnen Fälle, die wohl kaum in der Hand des praktischen Arztes wird bleiben können, sondern an bestimmten Untersuchungsstellen zu erfolgen haben wird. Ausser dem erkrankten Individuum ist auch die scheinbar gesunde Umgebung bacteriologisch zu untersuchen und bis zum negativen Ausfall der Diagnose als diphtherieverdächtig zu betrachten. Schulbesuch, Desinfection der Wohnung etc. sind erst nach dem negativen Ausfall der bacteriologischen Untersuchung bei Erkrankten und Umgebung zu gestatten.

M. Neisser (Breslau).

Katzen und Diphtherie.

Von Dr. William Williams.

(British medical Journal, Juli 1895.)

Verf. spricht den Wunsch aus, dass die Katzen in Familien, wo Diphtherie herrscht, genau untersucht werden, ob sie nicht etwa die Quellen der Infection sind.

Aus den mitgetheilten Fällen des Verf. ergibt sich nach Ansicht des Ref. kaum irgend ein Anhaltspunkt dafür, dass die betreffenden Hauskatzen die Träger der Infection waren. O. Katz.

Wie lange hält sich der Löffler'sche Bacillus nach überstandener Diphtherie noch im Pharynxschleim lebensfähig?

Von E. A. Schaefer, F.R.S., Prof. der Physiologie am University-College London.

(The Brit. med. Journ., 12. Januar 1895.)

Schaefer berichtet über 2 Diphtheriefälle bei Schülern, die im November 1894 mit 20 resp. resp. 30 ccm Serum behandelt und rasch geheilt waren. Bei dem einen traten in der Reconvalescenz geringe Albuminurie und Lähmung (wessen? Ref.) auf. — Aus dem Rachenschleim beider Kinder liessen sich noch 4 Wochen nach Verschwinden der Membranen leicht Löffler'sche Bacillen züchten, die zuletzt allerdings Involutionsformen zeigten. Nach 5 Wochen gelang die Züchtung nicht mehr. Bei einem anderen Schüler derselben Schule, der mit einem der beiden in einem Zimmer schlief, mit dem anderen an einem Pult arbeitete, stellten sich 2 Monate nach einer im Mai 1894 überstandenen einfachen „Tonsillitis" für Diphtherie charakteristische Lähmungen ein. Bei Untersuchung des Rachenschleims, die erst jetzt im November vorgenommen wurde, fanden sich vollvirulente Löffler'sche Bacillen. Verf. wirft die Frage auf, ob der Grund für das raschere Verschwinden der Bacillen in den beiden ersten Fällen in der Serumbehandlung zu suchen sei. — Die Thatsache, dass sich die Löffler'schen Bacillen über 7½ Monate virulent im Rachen erhalten, gebe doch zu denken. Verf. glaubt, dass die beiden ersten Fälle von dem letzten inficirt worden sind.

Joël (Lübeck).

Werth des Ausstrichpräparats bei der Diagnose der Diphtherie.

Von Dr. H. C. Plaut.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 18.)

Plaut weist auf den Werth des Nachweises der Diphtheriebacillen durch Ausstrichpräparate hin. Er führt mehrere Fälle an, bei denen der Nachweis der Bacillen auf diese Weise glückte, während der culturelle Nachweis aus zum Theil nicht aufgeklärten Gründen misslang. Philip (Berlin).

Zur klinischen Diagnose der Diphtherie.

Von Dr. Deucher, I. Assist. der medic. Klinik des Prof. Sahli in Bern.

(Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 15. August 1895. XXV, Nr. 16.)

Die vorliegende Arbeit bringt eine Zusammenstellung klinischer und bacteriologischer Befunde bei Diphtherie, um einige Anhaltspunkte zu liefern für die Diagnose der Diphtherie. „Indem sie zeigt, wie weit sich bacteriologische und klinische

Befunde decken, gibt sie vielleicht die Grenze, bis zu welcher eine bacteriologische Untersuchung von Seiten des praktischen Arztes nicht nöthig ist." In dem Vorwort verweist Prof. Sahli die Bacteriologie auf ihren Platz als Hilfswissenschaft der Klinik. „Sie muss dies aber auch bleiben, falls sie nicht blos ein Zweig der Botanik sein will, und darf nicht alle anderweitigen Resultate klinischer Forschung eo ipso als minderwerthig betrachten."

Die Untersuchungen erstrecken sich auf 160 Kranke, die vom Arzt oder den Angehörigen mit der Diagnose Diphtherie oder Croup in die Klinik gebracht wurden. 14 von diesen ergaben sofort eine andere Diagnose, klinisch und bacteriologisch, es bleiben 146 Fälle mit klinischer Diagnose, Diphtherie, Croup oder Angina (nur 4 Erwachsene). Die bacteriologische Untersuchung geschah auf Glycerinagar als Nährboden und Deckglaspräparaten, kein Thierexperiment, der Glycerinagar wurde nach Tavel's Untersuchungen dem Blutserum ebenbürtig erachtet; die Frage des Pseudodiphtheriebacillus wurde nicht berücksichtigt.

75 Fälle zeigten klinische Diphtherie I mit „ächt diphtheritischen Pseudomembranen", das ist membranöse Entzündung, gewöhnlich vorerst der Tonsillen. Membranen zäh, weiss, speckig, lassen sich zusammenhängend abziehen, sitzen auf einer krankhaft veränderten, häufig leicht blutenden Oberfläche. Membranen greifen unter Umständen auf weichen Gaumen, hintere Rachenwand, Larynx etc. über. Diese Fälle zeigten sämmtlich bacteriologisch Diphtheriebacillen, 50mal schon mit grösster Wahrscheinlichkeit im Trockenpräparat, immer bei den hochgradigen Rachendiphtherien; Streptokokken fanden sich 31mal, 29mal bei fieberhaften Fällen, und immer, wo starke Röthung der erkrankten Schleimhaut vorhanden war, während Drüsenschwellungen mehr mit der Intensität der Membranen als dem Nebenbefund von Streptokokken, so 27mal ohne letztere, coincidirten. Klinisch wird daher durch Röthung und hohes Fieber die Idee einer Doppelinfection von Diphtheriebacillen und Streptokokken nahe gelegt. Die punktförmige II. Diphtherie, Angina ohne typischen „ächt diphtheritischen" Belag, zeigt die gleiche Coincidenz mit dem bacteriellen Befunde wie I und ist auch klinisch nicht mit der Angina lacunaris, die keine Diphtheriebacillen beherbergt, zu verwechseln. Die Angina lacunaris zeigt nur leicht ausdrückbare, gelbe Eiterpfröpfe in die Lacunen oder Krypten der Tonsillen, wie rundliche Flecke in kleine Vertiefungen, eingelagert; bei der punktförmigen Diphtheritis hingegen sitzen weissliche kleine Flecke oder Punkte auf den mehr vorspringenden Theilen der Tonsillen, die lassen sich nicht ausdrücken, sondern mit der Pincette als Fetzchen abreissen; die Diagnose Diphtherie wird durch das Hinzutreten von Larynxstenose gesichert. Die sogen. Streptokokkenpseudodiphtherie zeigt nicht nur bacteriologisch (Fehlen der Diphtheriebacillen), sondern auch klinisch meist ein anderes Bild als die ächte Diphtherie und spielt, besonders nach Abzug der als solche meist ohne Weiteres diagnosticirbaren Scharlachdiphtherie in Betreff ihrer Verwechselung mit wahrer Diphtherie eine ganz untergeordnete Rolle. Die Farbe der Pseudomembranen, wenigstens in Fällen, welche noch nicht mehrere Tage alt sind, indem sich die bacillären Formen zu dieser Zeit durch rein weissen oder grauweissen Ton auszeichnen, ist gelb nuancirt; die Streptokokkenpseudomembranen zeichnen sich ferner im Gegensatze zu den lange zähe bleibenden bacillären Membranen durch ihre von Anfang an grosse Neigung zu zerfliessen und zu zerbröckeln aus.

„In einer harmlos aussehenden Angina catarrhalis oder sogar auf den nor-

malen Tonsillen ist das Vorhandensein von Diphtheriebacillen nicht ausgeschlossen; Anamnese, Vorhandensein von Diphtherie- oder Croupfällen in der Nähe, gleichzeitiges Auftreten von Larynxstenose müssen daran denken lassen." „Das nachweisbare Auftreten von Pseudomembranen in Kehlkopf oder Luftröhre fällt fast immer mit der Anwesenheit der Löffler'schen Diphtheriebacillen zusammen, dieselben sind sehr häufig auf den Tonsillen nachweisbar, auch wenn diese anscheinend nicht oder nur wenig erkrankt sind. Sind weder an Pharynx noch Larynx Pseudomembranen nachzuweisen, so lässt sich doch aus Anamnese und Verlauf wahrer pseudomembranöser Croup von Pseudocroup unterscheiden, bei letzterem sind gewöhnlich keine Diphtheriebacillen vorhanden. Bei 90 Tonsillarmembranen (incl. 15 punktförmiger Diphtheriefälle) und 64 Trachealmembranen, zusammen 110 verschiedene Fälle, konnten 109mal Diphtheriebacillen nachgewiesen werden, es kann also das regelmässige oder nahezu regelmässige Vorkommen der Bacillen bei klinischer Diphtherie nicht mehr bezweifelt werden, wonach also der Arzt wohl berechtigt ist, aus der klinisch wahrnehmbaren Pseudomembran in Pharynx und Larynx inclusive der Beläge der punktförmigen Diphtherie auf bacterielle Diphtherie zu schliessen, ohne das Ergebniss des Culturversuchs abzuwarten. Negativer Ausfall der bacteriologischen Untersuchung auf Diphtheriebacillen gestattet nicht in allen Fällen ohne Weiteres ächte Diphtherie auszuschliessen, es darf daher nicht auf die bacteriologische Diagnose bei der staatlichen Diphtherieprophylaxe das ausschlaggebende Gewicht gelegt werden, vielmehr ist das einzig Richtige hier wie bei anderen diagnostischen Aufgaben, wenn sich die verschiedenen Untersuchungsmethoden gegenseitig ergänzen und unterstützen. Koppel (Berlin).

Ueber das Fortbestehen des Löffler'schen Bacillus bei der Diphtherie.

Von Dr. Sevestre et Méry.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1895, Nr. 9.)

Die Verff. kommen in ihren Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Es hat keinen Einfluss auf das Fortbestehen des Löffler'schen Bacillus, ob die Kranken local antiseptisch oder mit Serum behandelt werden.

In einer Reihe von Fällen verschwindet der Löffler'sche Bacillus zugleich mit den Pseudomembranen oder er besteht noch eine mehr oder weniger lange Zeit fort, aber er hört auf, virulent zu sein; er scheint eine Umbildung zu erleiden und zeigt meistens die Form von Kurzstäbchen. Dieser günstige Vorgang tritt in ungefähr der Hälfte bis zu zwei Drittel der Fälle ein, am meisten, aber nicht allein, bei den gutartigen Formen der Diphtherie.

2. In einer anderen Reihe von Fällen, die weniger zahlreich ist, aber doch eine imposante Minorität bildet, besteht der Bacillus nach deutlicher Heilung der Krankheit im Rachen und noch länger in den Nasengängen fort und zwar in virulentem Zustande. Irrigationen des Rachens und der Nase wirken dem Fortbestehen der Bacillen entgegen und sind daher nicht nur während der acuten Periode der Krankheit, sondern auch nach dem Verschwinden der Membranen und in der Reconvalescenz angezeigt.

3. Nach den bisher gemachten Beobachtungen lässt sich die äusserste Grenze für das Fortbestehen der Bacillen noch nicht bestimmen, doch scheint dasselbe in den meisten Fällen im Rachen mehrere Wochen bis zu 1 Monat der Fall zu

sein. In den Nasengängen besteht der Bacillus oft noch länger und ist gleichzeitig ein Ausfluss aus der Nase vorhanden, der aber nichts Specifisches, Charakteristisches hat. Für den Rachen gibt es kein Zeichen, welches nach ausgesprochener Heilung der Krankheit für die An- oder Abwesenheit der Bacillen spricht, sondern nur eine methodische bacteriologische Untersuchung kann hierüber Auskunft geben.

Infolge dieses Fortbestehens der Bacillen nach Ablauf der Diphtherie können auch völlig geheilte Patienten die Diphtherie verbreiten, und es ergeben sich aus den Untersuchungen folgende prophylaktische Massregeln:

1. Ehe man Diphtheriereconvalescenten mit gesunden Kindern zusammenbringt, muss man sich durch bacteriologische Untersuchung davon überzeugen, dass sich in ihren Rachen- und Nasengängen keine virulenten Diphtheriebacillen mehr befinden. Die Untersuchung muss, auch wenn sie ein negatives Resultat ergab, mehrmals nach Verlauf weniger Tage wiederholt werden und muss während der ganzen Zeit ebenso wie während der Krankheit Rachen und Nase ausgespült werden. Ein nach dem Verschwinden der Membranen bestehender Ausfluss aus der Nase muss die Kinder für verdächtig halten lassen.

2. Da der jetzige Zustand der Spitäler die Kinder nur kurze Zeit unter strenger Beobachtung zu halten gestattet, müssen, um diese Beobachtung zu verlängern und die Anhäufung der Kranken in den Diphtheriepavillons zu vermeiden, in den Spitälern Reconvalescentenräume eingerichtet werden.

3. Noch besser ist es, die Kinder nach einer kurzen Beobachtungsdauer in ein ausserhalb der Stadt zu diesem Zweck errichtetes Asyl zu senden, wo die strenge Ueberwachung, so lange als nothwendig, durchgeführt werden kann und die Kinder besser als in der Stadt im Spital zu voller Gesundheit kommen können.

In Lyon und Tours sind diese Massregeln bereits durchgeführt.

Drews (Hamburg).

Diagnostik und Prophylaxis der Diphtherie.

Von Dr. Cadet de Gassicourt.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1895, Nr. 27.)

Verf. hat 2 Fälle beobachtet, welche ebenso wie die Fälle von Dieulafoy beweisen, dass Herpes labialis mit der ächten Diphtherie zusammentreffen kann. In einem Fall handelte es sich um ein 8jähriges Kind, welches an diphtheritischer Angina erkrankt war und typische Herpesbläschen auf der Oberlippe hatte; in dem andern um ein Kind, welches Herpes tonsillaris bekam, der im Laufe der nächsten Tage beide Tonsillen und den linken Mundwinkel bedeckte und am 7. Tage verschwunden war, als am 10. Tage plötzlich Gaumensegellähmung eintrat und zeigte, dass es sich um eine Diphtherie gehandelt hatte. Es ist daher in allen Fällen von Herpes tonsillaris eine bacteriologische Untersuchung nothwendig, um so mehr, da der Löffler'sche Bacillus wenigstens in einem Drittel der Fälle im Zustande der Virulenz in der Nase oder dem Rachen fortbesteht. Es muss jeder geheilte Fall auf Löffler'sche Bacillen untersucht werden. Verf. empfiehlt zu dem Zwecke specielle bacteriologische Laboratorien zu errichten.

Drews (Hamburg).

Zur Frage der Bedeutung des Auftretens der Löffler'schen Diphtherie-Bacillen bei scheinbar gesunden Menschen.

Von Dr. P. Claser.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 22.)

In der Cavalleriekaserne zu Christiania trat eine Diphtherieendemie auf, die trotz sofortiger Isolirung der Kranken, peinlichster Desinfection der Kaserne, Kleidungsstücke der Gesunden etc. nicht zum Stillstand zu bringen war. Eine desshalb vorgenommene bacteriologische Untersuchung der Rachen sämmtlicher 89 Soldaten ergab bei 17 (19 Proc.) die Anwesenheit vollvirulenter Diphtheriebacillen. Von diesen 17 Leuten bekam einer Diphtherie, 2 eine Angina; ein 4. erkrankte später, ohne dass im Halse je ein Belag bemerkt worden wäre, an einer postdiphtheritischen Accommodationsparese; ein Zeichen, dass die Bacterien, die keinen Belag hervorgerufen hatten, doch Toxine producirt hatten. In gleicher Weise gelang der Nachweis von Diphtheriebacillen in 20 Proc. der Fälle auf dem Scharlachpavillon, nachdem ein bereits 6 Wochen im Hause befindliches Kind durch ein anderes mit Diphtherie inficirt war. Wie gefährlich diese Diphtheriebacillen „Gesunder" sind, geht auch daraus hervor, dass das Kind, nachdem sich während 25 Tagen keine Beläge mehr gezeigt hatten, dann mit spärlichen Diphtheriebacillen im gesunden Rachen entlassen wurde, zu Hause seine beiden Geschwister inficirte. Bei einer Infection mit Diphtherie auf dem Scharlachpavillon in einem Falle ergab eine Massenuntersuchung wieder die Anwesenheit von Diphtheriebacillen in 9 von 29 Fällen. Diese Kinder zeigten nur einen leicht gerötheten Rachen, waren sonst aber ganz gesund. Dieselben wurden sämmtlich immunisirt (2 ccm Nr. I Höchster Serum); eins der Kinder bekam dennoch leichte Diphtherie. Philip (Berlin).

Zur Aetiologie der Bronchopneumonie bei Diphtherie.

Von Dr. S. Boasson, Middelburg in Holland.

(Inaug.-Diss. 1895.)

Verf. hat bei 4 Kindern, von denen eines an septischer Diphtherie, drei an descendirendem Croup gestorben waren und die bei der Section sämmtlich Bronchopneumonien aufwiesen, die hepatisirten Lungenpartien einer mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung unterzogen. In den Schnittpräparaten fiel neben mehr oder weniger zahlreichen Blutungen die Anfüllung der Alveolen mit Fibrin und mit structurlosen, aller Wahrscheinlichkeit nach durch Zerfall rother Blutkörperchen entstandenen Kugeln auf. Die mittels Plattencultur und Thierimpfung bewerkstelligte bacteriologische Prüfung der bronchopneumonischen Heerde ergab constant Diphtheriebacillen, einmal zusammen mit Streptococcus pyogenes, zweimal mit Streptokokken und Staphylokokken, einmal mit Staphylokokken und Bact. coli commune; in keinem Falle konnte der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplococcus gefunden werden, den frühere Untersucher (Babes, Queisner, Strelitz) als den eigentlichen Erreger der complicirenden Pneumonie angesehen hatten.

Boasson ist geneigt, dem Löffler'schen Bacillus die grösste Bedeutung als Erreger der Bronchopneumonie bei Diphtherie, nicht blos für die Fälle von absteigendem Croup, beizumessen und dem Streptococcus pyogenes einen wesentlichen Einfluss auf den weiteren Verlauf der Bronchopneumonie zuzuschreiben, insofern als derselbe zu schnellem Zerfall führt. Hirschel (Berlin).

Die Diagnose des Croup.

Von Dr. G. Variot (Hôpital Trousseau).

(Journal de Clinique et de Thérap. infant.)

Die Differentialdiagnose zwischen Croup und Pseudocroup ist nach Variot durchaus nicht immer so leicht und sicher zu stellen, als vielfach angenommen wird.

Er bespricht gesondert die verschiedenen Erscheinungsformen. Zunächst den Croup, der von Belägen im Rachen begleitet ist. In solchem Falle könne man ohne Weiteres das Vorhandensein einer membranösen Laryngitis annehmen.

Mit demselben Grad von Wahrscheinlichkeit kann man bei Nasendiphtherie oder bei Gegenwart von Belägen an den Lippen, Wangen, Conjunctiven, Hautwunden die Larynxaffection als diphtheritischer Natur hinstellen, und wird nur in jenen Fällen, wo das Aussehen der Auflagerungen ihren Charakter nicht deutlich erkennen lässt, zur bacteriologischen Untersuchung derselben seine Zuflucht nehmen müssen. Zufällige Combination von nicht diphtheritischen, membranösen Anginen mit Laryngitis kommen wohl vor, gehören aber zu den grössten Seltenheiten.

Schwieriger gestaltet sich die Diagnose bei Abwesenheit von Belägen im Rachen.

Man müsse diesbezüglich einerseits das ziemlich häufige Vorkommen des Croup d'emblée, andrerseits die Thatsache ins Auge fassen, dass das klinische Bild einer heftigen, nicht diphtherischen Laryngitis sich häufig mit dem eines ächten Croup vollständig decke.

Nach der Statistik des Pavillon Bretoneau vom ersten Viertel des Jahres 1895 kämen auf 150 Fälle von Larynxdiphtherie mit Rachenbelägen: 57 Fälle von Croup d'emblée, also über ein Viertel (gegenüber Bretoneau, Trousseau 1 : 20). Dabei hätte die Frage, ob wirklich in allen jenen Fällen, die zur Zeit, wo sie in die Hände des Arztes kommen, keine Beläge im Rachen zeigen, der Larynx primär afficirt sei, gar keine praktische Bedeutung. Wir müssten jede Laryngitis für einen ächten Croup erklären, bei dem sich aus dem Pharynxschleim Löffler'sche Bacillen züchten lassen.

Was nun die nicht diphtherischen Laryngitiden betrifft, so zählt dieselbe Statistik (gegenüber 57 Fällen von Croup d'emblée) : 40 Laryngitiden, davon 21 mit Suffocationserscheinungen und Einziehung, 19 mit Heiserkeit und Husten ohne Dyspnoë.

Sie seien also durchaus nicht selten. Ihr Verlauf zeige aber auch nicht jene Unterschiede, welche Trousseau als charakteristisch für den Pseudocroup gegen den ächten angeführt hat. — Die Stimme und der Husten sind im Beginne auch des ächten Croup rauh, bellend; sie werden erst später aphonisch.

Und auch beim falschen tritt häufig Aphonie ein; die Intensität des Keuchens, Aufziehens, der Cyanose, die Erstickungsgefahr wird nicht geringer als beim ächten. Bei beiden findet man mitunter das Phänomen eines reinen Klangs von Stimme und Husten bei hochgradiger Dyspnoë.

Es sei richtig, dass die Spontanheilung hier häufiger vorkommt als beim ächten Croup. In den erwähnten 40 Fällen 31mal. Aber immerhin musste man in 9 Fällen Tubage oder Tracheotomie vornehmen und 1 Fall endete lethal. Ein bösartiger Verlauf sei aber nicht so selten, wie Trousseau annahm. Unter den 57 Fällen von Croup d'emblée zählte Variot 24 Fälle ohne instrumentelle Intervention (21 genesen, 3 gestorben), 22 Intubationen (18 genesen, 4 gestorben), 11 Tracheotomien nach erfolgter Intubation (2 genesen, 9 gestorben).

Hiernach kommt Variot zu dem Schlusse, dass die schweren, nicht diphtherischen Laryngitiden und der ächte Croup eine nicht zu trennende klinische Zusammengehörigkeit bilden und dass es nicht möglich sei, sie immer nach den herkömmlichen, speciell von Trousseau namhaft gemachten Unterschieden zu diagnosticiren. (Natürlich sei die bacteriologische Untersuchung bei Croup ohne Rachenbelag noch wichtiger als bei den Anginen; aber ihr negativer Ausfall ist nicht beweisend.) Bei jeder acuten intensiven Laryngitis müsse man nach dem Gesagten die Diagnose im Beginne der Erkrankung in suspenso lassen, und jedem Falle die gleiche Therapie angedeihen lassen: eine Injection von Diphtherieserum, die Wasserdampfbehandlung, und bei drohender Erstickungsgefahr: Intubation oder Tracheotomie. Kraus (Wien).

Einfluss des Wassers auf den Diphtheriebacillus.

Von Dr. D. P. Démétriadès.

(Aus dem Laboratorium Grancher's.)

[Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique, fondées par J. M. Charcot, 1895, Nr. 5.]

Ausgehend von der Vermuthung, dass unter Umständen in dem mit Diphtheriebacillen inficirten Wasser die Ursache für die Entstehung der Diphtherie, besonders bei umgrenzten Epidemien zu suchen ist, hat Verf. im Grancher'schen Laboratorium Untersuchungen angestellt, wie sich der Löffler-Bacillus im Wasser verhält.

Drei Reihen von Versuchen, um festzustellen:

1. die Lebensdauer des Diphtheriebacillus im sterilisirten destillirten Wasser,
2. im sterilisirten Quellwasser,
3. im nicht sterilisirten Quellwasser.

Die Versuchsanordnung war die folgende: Von einer 2 Tage alten Bacillencultur von bekannter Virulenz wurde auf Agar ausgestrichen. Nach 2 Tagen wurden von der Agarcultur möglichst vorsichtig die Colonien abgekratzt (ohne von dem Agar selbst etwas mitzunehmen). Die abgekratzten Bacterienmassen wurden in einigen Kubikcentimeter sterilisirten destillirten Wassers möglichst gleichmässig vertheilt und sofort danach mit einer feinen Pipette von dieser Aufschwemmung jedes Mal genau dieselbe Quantität entnommen und in drei verschiedene Kolben gebracht à 60 ccm, deren erster sterilisirtes destillirtes Wasser, der zweite sterilisirtes Quellwasser, der dritte nicht sterilisirtes Quellwasser enthielt. — Die Kolben wurden dunkel und bei „Laboratoriumstemperatur“ aufbewahrt. Alle 3—4 Tage wurde dann auf Agar und Serum ausgestrichen etc. etc.

Nach 21 Tagen waren im sterilisirten destillirten Wasser keine lebenden Löffler-Bacillen mehr zu finden, nachdem vom 7. Tage ab eine deutliche Verminderung in der Zahl der aufgegangenen Colonien bemerkt war.

Im sterilisirten Quellwasser machte sich auch vom 7. Tage ab eine Abnahme bemerkbar, die vom 19. Tage ab sehr deutlich wurde. Am 31. Tage waren keine lebenden Bacillen mehr zu finden.

Im nicht sterilisirten Quellwasser verschwand merkwürdigerweise bei allen Versuchen vom 7.—9. Tage der Diphtheriebacillus auf das Rapideste, ohne dass

bis dahin an den vorhergehenden Tagen eine progressive Abnahme in der Zahl der Bacillen zu constatiren gewesen war.

Was die Virulenzuntersuchungen anbetrifft, so zeigte sich, dass der Bacillus im Wasser seine Virulenz äusserst schnell verliert, aber in geeignete Medien zurückgebracht, dieselbe baldigst wieder erlangt.

Der Verf. bespricht nun noch die Frage, wie sich der Diphtheriebacillus wohl unter natürlichen Verhältnissen im Flusswasser u. s. w. verhalten wird, wo ja wesentlich andere Verhältnisse vorliegen, wie Einwirkung des Lichtes und vor Allem die Anwesenheit von anderen Mikroorganismen. Er stellt auch einen Versuch an, indem er seine Löffler-Bacillen in mit Bacterium coli versetztes Wasser bringt. Aber das rapide Wachsthum des Bacterium coli bei den späteren Ausstrichen, das alles Uebrige verdeckte, vereitelte alle Bemühungen.

Die Schlussfolgerung der Arbeit ist:

Auch nach Aufenthalt im Wasser ist der Diphtheriebacillus ein gefährlicher Mikroorganismus und das Wasser, das ihn enthält, ein Weg der Ansteckung.

O. Katz (Charlottenburg).

Zur Aetiologie der Diphtherie.

Von Dr. Schanz.

(Sonderabdruck aus dem Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden 1894—1895.)

Schanz weist auf die weite Verbreitung eines mit dem Löffler'schen Stäbchen hinsichtlich seiner morphologischen und biologischen Eigenschaften identischen, jedoch weder für Menschen noch Thiere pathogenen Mikroorganismus, des sogen. Xerosebacillus, hin und fordert demgemäss, dass die bacilläre Diphtheriediagnose sich nicht auf Präparat und Cultur beschränken, sondern dass zur Sicherung derselben auch das Thierexperiment herangezogen werden soll.

Hirschel (Berlin).

Das Auffinden von Diphtheriebacillen auf Grund gewisser Färbungen.

Von Dr. C. Crouch.

(New York med. Journal, 5. October 1895.)

Färbt man ein Deckglastrockenpräparat einer 24 Stunden alten Diphtheriebacillencultur einige Secunden mit 1procentiger Methylgrünlösung und untersucht nach Abspülen der Farbe in Wasser, so zeigt die Mehrzahl der mattgrün gefärbten Bacillen an ihren Enden wohlbegrenzte, runde, tiefer gefärbte Körper von deutlich röthlicher Farbe. Bei Contrastfärbungen (1procentige Methylgrünlösung 5 Theile, 1procentige Dahlialösung 1 Theil und Wasser 4 Theile oder 1procentige Methylgrünlösung 15 Theile, Carbolfuchsin 1 Theil) treten dieselben noch schärfer hervor. Verf. hält diese Erscheinung für so charakteristisch für den Diphtheriebacillus, dass, wenn er sie in einem von einer Membran gewonnenen Deckglaspräparat nur 2- oder 3mal antrifft, er mit Sicherheit die Diagnose „Diphtherie" stellt. Die genannten Körper sollen ganz verschieden sein von den Streifungen der Diphtheriebacillen, die man bei sonstigen Färbungen findet. Die Thatsache, dass sie in frischen Culturen in grösserer Anzahl als in alten gefunden werden, beweist, dass diese Körper nichts mit Sporen gemein haben. Ihre Färbungsfähigkeit mit Kernfarben lässt auf nucleäre Natur schliessen.

Stamm (Hamburg).

Ueber eine Art herpetischer Angina.

Von Dr. Dieulafoy in Paris.

(Semaine médicale 1895, Juni.)

Verf. berichtet über 4 Kinder mit anscheinend typischer herpetischer Angina, bei denen die bacteriologische Untersuchung ergab, dass es sich um diphtherische Angina handelte. Diese Beobachtungen beweisen die absolute Nothwendigkeit einer bacteriologischen Untersuchung, um sich über die Natur einer vorhandenen Angina ein sicheres Urtheil zu bilden. Das Vorhandensein der Herpesbläschen auf der Rachenschleimhaut, den Mundwinkeln oder den Nasenflügeln darf niemals für eine nicht diphtherische Angina sprechen. Herpesbläschen finden sich oft gleichzeitig mit einer diphtherischen Angina und dürfen daher nicht in irrthümlichen Diagnosen verlaufen. Drews (Hamburg).

Ueber die Leukocytose bei der Diphtherie.

Von Dr. Gabritschewsky (Laboratorium Metschnikoff).

(Annales de l'institut Pasteur 1894, Nr. 10.)

Bei der Diphtherie ist die allgemeine Leukocytose, die des Blutes, von der localen, der Infiltration und Eiterbildung, zu trennen.

Die allgemeine Leukocytose bei der Diphtherie unterscheidet sich von derjenigen bei den meisten anderen Infectionskrankheiten, speciell bei der fibrinösen Pneumonie, indem bei ersterer im Falle der Besserung eine progressive Verminderung der Leukocytose stattfindet. Die Vermehrung der allgemeinen Leukocytose verschlechtert die Prognose. Bei 10 geheilten (gespritzten und nicht gespritzten) Kindern schwankte die Zahl der Leukocyten zwischen 11400 und 25000, bei 3 gestorbenen stieg sie von 29000 bis 51000.

Die Untersuchungen über locale Leukocytose wurden bei immunisirten und nicht immunisirten Kaninchen gemacht, denen Diphtheriebacillen in die vordere Augenkammer verimpft waren. Die Blutuntersuchungen und die Enucleation der Augen behufs späterer Untersuchung fanden nach 1, 3, 8, 24 Stunden statt.

Das Diphtherievirus ist ein nekrotisirendes Gift. Die Heilung des localen Diphtherieprocesses (auf der Schleimhaut) erfolgt 1. durch die locale leukocytäre Reaction, 2. durch die Sequestration der nekrotisirten Schleimhaut, 3. durch die Phagocytose der Leukocyten; und eine wichtige Bedingung für die Heilung besteht in der raschen Bildung der reactiven Entzündung und der grossen Anhäufung von Leukocyten, welche die Gewebsabstossung veranlassen. Indem die Diphtheriebacillen auf der Oberfläche des localen Heerdes auf mechanische Weise entfernt werden, unterliegt nur ein kleiner Theil dieser Bacillen der Phagocytose. Die Diphtheriebacillen im Organismus werden gleichfalls durch die Phagocytose der Leukocyten zerstört.

Die nekrotisirende Eigenschaft des Diphtherievirus lähmt die phagocytäre Thätigkeit der Leukocyten oder hebt sie ganz auf. Die Wirkung des Serums liegt in seiner Fähigkeit, die Zellen des Organismus weniger empfindlich für die nekrotisirende Thätigkeit des Diphtherievirus zu machen, und so die Eigenschaften der Leukocyten als Phagocyten zu erhalten.

Die allgemeine Leukocytose war bei den nicht immunisirten Kaninchen stärker und vermehrte sich progressiv, bei den immunisirten erreichte sie ihr Maxi-

mum nach 8 Stunden und war nach 24 Stunden wieder verschwunden. Die locale Leukocytose war bei den immunisirten Thieren weitaus stärker, desgleichen die Phagocytose, während bei den nicht immunisirten Thieren am localen Heerd die Nekrose der Leukocyten viel rascher und ausgedehnter eingetreten war. In Uebereinstimmung hiermit die überraschende Schnelligkeit, mit welcher sich die Membranen bei mit Antitoxin behandelten Diphtheriepatienten abstossen.

Schlesinger (Berlin).

Die Wirkung des Methylenblau auf die Löffler'schen Bacillen, mit Vorschlägen für die Praxis.

Von Dr. B. Hunt.

(The Lancet, 29. September 1894.)

Verdünnte Methylenblaulösung hat zu Löffler's Bacillen eine besondere Affinität, wie aus der bekannten, gewisse Partien des Bacillenprotoplasmas ergreifenden Färbung hervorgeht und aus der Fähigkeit der Diphtheriebacillen, Methylenblau in sein Leukoproduct zu reduciren. Das in einer Diphtheriebacillencultur reducirte Methylenblau lässt sich durch Schütteln mit Luft, d. h. Sauerstoffzufuhr wieder herstellen, wie überhaupt die betreffende Bouillon an ihrer Oberfläche — soweit sie mit Luft in Berührung — eine blaue Zone aufweist, ein Beweis, dass sie dauernd Sauerstoff aufnimmt. Die Reductionsfähigkeit besitzt, nach des Verf. Untersuchungen, ausser dem Diphtheriebacillus noch der Milzbrandbacillus, Staphylococcus aureus und die übrigen Eitermikroben, nur nicht der Streptococcus, ferner die Sarcine. Nur abgetödtete Diphtheriebacillen nehmen die Farbe an. Reducirtes Methylenblau schädigt die Bacillen nicht, aber schon schwache Lösungen üben eine kräftige Wirkung aus, vorausgesetzt, dass sie dauernd Sauerstoff aufnehmen und abgeben, was man an der bleibenden blauen Farbe erkennen kann.

Bezüglich der praktischen Verwendbarkeit hebt Hunt die Ungiftigkeit des Mittels in passender Dosirung und die vielseitig empfohlene Anwendung desselben auch bei anderen Krankheiten hervor (Nephritis, Cystitis, Pyelitis, Neuralgien, Malaria). Besonders schnelle Heilung sah Hunt bei experimentell diphtherischer Conjunctivitis. Die Umstände, dass es ohne Intoxicationsgefahr in den Larynx gesprayt werden kann, dass es die Entzündung lindert, und dass es durch Sauerstoffzufuhr die Widerstandskraft des Gewebes hebt, lassen dem Verf. die Anwendung des Methylenblau als sehr vortheilhaft erscheinen. Die bacterientödtende Wirkung ist gerade in den Luftwegen eine grosse, weil dort der nöthige Sauerstoff stets vorhanden.

Es wird 1procentige Lösung oder noch besser Methylenblaustift empfohlen.

Stamm (Hamburg).

Ueber die Beziehungen der sogen. primären Rhinitis fibrinosa und des sogen. Pseudodiphtheriebacillus zum Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus.

Von Dr. Gerber und Dr. Podack.

(Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 54, Heft 2 u. 3.)

In der vorliegenden, überaus interessanten Arbeit schildern die Verf. zunächst 5 genau beobachtete Fälle von Rhinitis fibrinosa, beruhend auf virulenten Diphtheriebacillen.

Fall I: 38jähriger Kapitän, krank seit 3 Tagen. Frost, Hitze, Trockenheit

im Halse, völlige Verlegung der rechten Nasenhälfte, Ausniesen eines fingerlangen, dicken, weissen Fetzens, Zunge trocken und rissig. Das ganze rechte Nasenlumen mit fibrinösen Membranen angefüllt, zumal die Schleimhaut der unteren Muschel. Isthmus faucium stark geröthet, ohne jede Membran. Larynx normal. Ausstrich der Membranen lässt zahlreiche Colonien des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus und spärliche Colonien des Staphylococcus pyogenes aureus aufgehen. Versuchsthiere erliegen rapid. Nach 10 Tagen verlieren die Beläge ihren fibrinösen Charakter und nehmen mehr den der gewöhnlichen Nasenborken an, am 52. Tage wird Patient aus der Beobachtung entlassen, stellt sich jedoch am 73. Tage wieder und zwar mit seinem 2jährigen Töchterchen vor. Dieses ist seit 5 Tagen krank, Fieber, Halsschmerzen, heisere Stimme. Rachenwand, Gaumenbögen, Tonsillen lebhaft geröthet, mit mehreren linsen- bis pfenniggrossen, gelben Plaques belegt. Ausstrich: Diphtheriebacillen von grosser Virulenz. Zugleich klagt auch der Vater über Halsschmerzen, die seit einigen Tagen bestehen. Isthmus faucium stark geröthet, auf der rechten Tonsille eine solitäre, fast pfennigstückgrosse, schwach gelbliche Plaque, deren Ausstrich virulente Diphtheriebacillen ergibt, während die gleichzeitig vorgenommene Untersuchung des rechtseitigen Nasensecretes — hier hatte ja ursprünglich die Infection stattgehabt — avirulente (Pseudo-)Diphtheriebacillen ergibt. Verfasser meinen, dass entweder die Diphtheriebacillen der Rhinitis fibrinosa schon zu einer Zeit auf die Tonsille gekommen waren, wo sie noch ihre Virulenz besassen, oder aber sie waren erst zu einer Zeit auf die Tonsille gelangt, wo sie bereits avirulent geworden waren, hatten aber daselbst, sei es wegen eines günstigeren Nährbodens, sei es wegen irgend welcher anderer Momente, ihre Virulenz wieder gewonnen. Vater wie Tochter, letztere allerdings nach schwerem Verlaufe, genasen wieder.

Fall II: 3½jähriger Knabe, krank seit mehreren Tagen, Hauttemperatur nur wenig erhöht, Naseneingang leicht geröthet, beide Nasenlumina mit weissgrauen Belägen austapezirt, wässerig-schleimiges Secret; Schleimhaut der Mundrachenhöhle von normaler Farbe; auf beiden Tonsillen ein bis zwei stecknadelkopfgrosse, graue Plaques. Ausstrich aus Nase und von der Tonsille: Diphtheriebacillen, Streptococcus pyogenes. Heilung in 18 Tagen.

Fall III: 4jähriges Mädchen, bekommt seit 8 Tagen schlecht Luft durch die Nase, sonst wohl und vergnügt. Beide Nasenlöcher voll dünnflüssigen, eitrigschleimigen Secrets, höher oben Nasenschleimhaut weissgrau belegt. Auf der rechten Tonsille einige stecknadelkopfgrosse Einlagerungen. Ausstrich eines aus der Nase entfernten Membranpartikelchens: Diphtheriebacillen beträchtlicher Virulenz, Streptococcus pyogenes.

Fall IV: 1½jähriger Knabe, seit 2 Tagen krank, Naseneingang geröthet, beide Nasenlumina mit grauglasigem, mehr schleimigem als eitrigem Secrete erfüllt, keine Membranen zu sehen. In der Mundrachenhöhle Angina geringsten Grades, keine Beläge. Nach Ausstrich des Nasensecretes gehen virulente Diphtheriebacillen auf. Am 3. Tage Hals frei, beim Niesen fliegen dicke weisse Membranen aus der Nase. Nach 39 Tagen völlig geheilt vorgestellt, alsdann wieder am 79. Tage, da Patient vor 3 Wochen wieder unruhig geworden sei und über das rechte Ohr geklagt habe, das dann einige Tage später zu laufen begonnen habe. Der rechte äussere Gehörgang mit Eiter angefüllt, aus der Tiefe lassen sich über linsengrosse weisse, bröcklige Massen entfernen, deren Ausstrich Pseudodiphtheriebacillen

ergibt. (NB. Bacillen, die morphologisch und culturell mit den Diphtheriebacillen identisch sind, denen aber die Virulenz fehlt.)

Fall V: 10jähriges Mädchen, krank seit 8 Tagen, Fieber, Kopf- und Nasenschmerzen, aus der Nase kommen gelblichgrüne Stücke. Beiderseits zwischen Septum und Muscheln grauweissgraue Membranen. Ausstrich: Virulente Diphtheriebacillen. Am 10. Tage klagt Patientin über Halsschmerzen. Die linke Hälfte der hinteren Rachenwand in continuo und der grösste Theil der linken Tonsille mit einem graugelblichen Belage bedeckt. Gleichzeitig hat die Mutter des Kindes Fieber, Halsschmerzen, auf beiden Tonsillen und der hinteren Rachenwand etwa pfennigstückgrosse Beläge von „durchaus diphtherischem Aussehen" (leider nicht bacteriologisch untersucht). Am 16. Tage bei dem Kinde die ganze hintere Rachenwand gleichmässig belegt, desgleichen die hintere Fläche des Segels. Nase freier. Die Mutter fast hergestellt. Am 34. Tage wird das Kind geheilt vorgestellt bis auf schleimig-eitriges Secret der Nase. Aus diesem werden am 37. Tage zahlreiche Colonien des Pseudodiphtheriebacillus gezüchtet.

Auch in einem anderen (VI.) Falle fanden sich bei einem 19jährigen, an Rhinitis chronica leidenden Mädchen Pseudodiphtheriebacillen bei Aussaat der Borken.

Die Verfasser treten, besonders mit Rücksicht auf Fall I, für strenge Isolirung eines jeden Falles von Rhinitis fibrinosa (wofür sie übrigens den Namen Rh. pseudomembranacea vorschlagen), der Diphtheriebacillen aufweist, ein. Was das Zustandekommen des ganzen Krankheitsbildes anbelangt, so neigen sie der Ansicht zu, dass sich die specifische, bacilläre Rhinitis auf eine anderweitige, einfach catarrhalische oder luetische „aufpfropft", ähnlich etwa wie eine ächte Diphtherie sich auf der entzündlich veränderten Schleimhaut des Rachens bei Scharlach oder bei Masern auf der ursprünglich afficirten Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre etablirt. Zum Schluss wird die Frage angeregt, ob wir es vielleicht in den Pseudodiphtheriebacillen mit ächten, aber avirulent gewordenen Diphtheriebacillen zu thun haben, worauf allerdings die Befunde in Fall I, IV und V hinzuweisen scheinen. Schlossmann (Dresden).

Einige Bemerkungen über die sogen. folliculäre Angina und ihre Beziehungen zur Diphtherie.

Von Dr. John Sendziak (Warschau).

(Journal of Laryngology etc., April 1895, Nr. 4.)

Verf. berichtet über 133 Fälle „acuter lacunärer Tonsillitis" = 3,8 Proc. seiner Patienten. Das männliche und das weibliche Geschlecht wurde ziemlich gleich oft befallen. Die meisten Erkrankungen fallen auf das dritte Lebensdecennium, dann auf das zweite. Ueber den infectiösen Ursprung der Affection kann kein Zweifel mehr bestehen. Sendziak selbst beobachtete 5 Hausepidemien, über die er genauer berichtet. Im Frühjahr und Herbst tritt die Krankheit etwas häufiger auf als sonst. Hypertrophie der Tonsillen bildet ein wesentliches prädisponirendes Moment für die acute Angina. Einmal entstand sie nach einer acuten eitrigen Mittelohrentzündung. Bei keinem Falle wurde der Klebs-Löffler'sche Bacillus gefunden, sondern nur Staphylo- und Streptokokken. (Wenn Verf. in diesen Worten das Resultat seiner 30 bacteriologischen Untersuchungen zusammenfasst, so verkennt er nach Ansicht des Referenten den Begriff der „acuten lacunären Tonsillitis"; das Fehlen des Löffler-Bacillus ist

eben das Wesentliche der Krankheit, das einzig wahre Unterscheidungsmerkmal von der ächten Diphtherie, und die Diagnose der lacunären „Angina" kann erst nach der bacteriologischen Untersuchung gestellt werden.)

Der Verlauf der Krankheit ist ein exquisit acuter; manchmal Temperaturen bis 41°, oft sehr rascher Abfall des Fiebers. Meist werden beide Gaumentonsillen ergriffen, aber selten in gleich hohem Grade. 12mal war gleichzeitig die Zungentonsille mit afficirt, stets auf der Basis einer chronischen Hypertrophie der letzteren. Diese Complication ist wohl häufiger, als für gewöhnlich angegeben wird; da man sie aber nur bei laryngoskopischer Untersuchung erkennt, wird sie meist übersehen. Gewöhnlich ist die Erkrankung der Zungentonsille eine secundäre, indem der Process von den Gaumentonsillen zu ihr hinabsteigt. 3mal beobachtete Verf. eine acute lacunäre Entzündung der Luschka'schen Pharyngealtonsille (mittels der Rhinoscopia posterior). Die complicirten Fälle, wo alle 4 Tonsillen, der ganze lymphatische Apparat des Rachens, gleichzeitig ergriffen waren, dauerten längere Zeit und verliefen ernster (Auftreten von Cephalalgia occipitalis). Die pathologischen Befunde sind bei der Erkrankung der Rachen- und Zungentonsille dieselben wie die bei der Entzündung der Gaumentonsillen.

Als Complicationen wurde ferner oft Laryngitis und Bronchitis, einmal Eiterung im Sinus frontalis beobachtet; 2 Fälle endeten mit Tonsillarabscess. Die Prognose bei der acuten lacunären Tonsillitis ist eine absolut günstige. Die Differentialdiagnose von der ächten Diphtherie kann bei den schweren Fällen nur mittels bacteriologischer Untersuchung gestellt werden. Bei sogen. atypischen Uebergangsformen werden Pseudodiphtheriebacillen gefunden.

Bezüglich der Prophylaxe ist eine Isolirung der Erkrankten unnöthig bei der verhältnissmässigen Seltenheit der Infection und bei der Gutartigkeit der Erkrankung, im Gegensatz zu der Diphtherie, mit der sie als eine Krankheit sui generis ätiologisch nichts gemein hat.

Therapeutisch wurde ordinirt Ricinusöl, Antipyrin, Gurgeln mit Salol (5proc. alkoholische Lösung, ein Theelöffel voll auf ein Glas lauwarmes Wasser) oder Borsäure; bei starker Schwellung, besonders bei Affection der Zungentonsille, warme Umschläge; bei Mitbetheiligung der Rachentonsille Insufflation von Aristol. Prophylaktisch kommt schliesslich noch die Tonsillotomie in Betracht.

Schlesinger (Berlin).

Ueber das Vorkommen des Bacillus diphtheriae ausserhalb des Körpers.

(Aus dem pathologischen Laboratorium des Boston City Hospitals).

Von Dr. J. H. Wright und Dr. H. C. Emerson.

(Centralblatt f. Bacteriologie Bd. XVI, Nr. 10—11.)

Die Verfasser untersuchten den Staub des Diphtheriepavillons des Boston City Hospitals auf Löffler-Bacillen, ebenso eine Bürste und einen Scheuerlappen. Blos die Bürste gab einen positiven Befund. Die an ihr gefundenen Löffler-Bacillen erwiesen sich als virulent.

Unter 4 Culturen vom Staub der Schuhe der Wärterinnen gaben 3 positive Resultate, während unter mehreren Culturen ihres Haares blos eine einzige diesen Befund gab. Die im letzten Falle gefundenen Bacillen waren nicht virulent. Vom Rande der Kleider der Wärterinnen, von den Betttüchern und Vorhemden der Patienten,

Schmutz der Fingernägel des Pflegepersonals negativer Befund. Die Luft des Pavillons direct mit Petri'schen Schälchen in Contact enthielt keine Löffler-Bacillen.

O. Katz (Charlottenburg).

Literarische Anzeigen.

Die Beziehungen der physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus zur Pathologie und Therapie. Von Dr. Otto Soltmann. (Verlag von Veit & Comp., Leipzig.)

Soltmann betont zunächst das rasche Wachsthum des Gehirns des Kindes im Säuglingsalter, das von 380 g bei der Geburt 1000 g am Schluss des ersten, fast 1200 g am Schluss des zweiten Lebensjahres erreicht, während das des ausgewachsenen Menschen nur etwa 1400 g wiegt. Der grössere Wasserreichthum, die grössere Weichheit des Gehirns begünstigen den Stoffwechsel erheblich, die Impressionabilität des kindlichen Gehirns ist eine ungemeine. Bei allen Entzündungen und fieberhaften Krankheiten wird das Rückenmark leicht als Conductor in Anspruch genommen und es kommt leicht zu allgemeinen Convulsionen. Die Reflexdisposition des jungen Kindes ist begründet in der Unfähigkeit des Grosshirns als Organ des Willens und der Intelligenz.

Beim Neugeborenen ist die Erregbarkeit der peripheren Nerven noch eine geringe, am Ende des ersten Lebensjahres ist sie aber eine viel grössere als beim Erwachsenen, während zu dieser Zeit die Hemmungsvorrichtungen im Grosshirn noch nicht ausgebildet sind. Auch die Erregbarkeit der Muskeln ist beim Neugeborenen eine derartige, dass sie auf einen Reiz hin weit länger im Maximum der Contraction verharren als beim Erwachsenen, wodurch es zu erklären ist, dass sich die clonischen Krämpfe fast ausschliesslich mit tonischen paaren.

Allmälig tritt aber das Wachsthum des Gehirns gegen das Rückenmark in den Vordergrund, dann treten auch die reinen und reflectorisch motorischen Störungen immer mehr an Bedeutung zurück, es kommt mehr zu Coordinationsstörungen (Stottern, Chorea, Athetose), zur Zeit der Geschlechtsreife erst kommt es in der Regel zur Epilepsie und zu den physischen Krankheiten erst nach der Pubertät.

Aus den anatomischen und physiologischen Verhältnissen ergibt sich auch, wie anders bei der Dosirung der Sedativa, Nervina und Narcotica im Kindesalter verfahren werden muss. Das Kind hat eine viel grössere Affinität für narkotische Gifte, die Wirkung ist eine viel stürmischere und qualitativ abweichende, der Neugeborene reagirt auf Opium wie ein niederes Rückenmarkswesen, der ältere Säugling dagegen wie ein mit schneller Entwickelung des Grosshirns begabtes Thier.

Wie die Hemmungsvorrichtungen im Gehirn zu Beginn fehlen, so ist auch anfangs die Herzhemmungsinnervation eine ganz unvollkommene. Das Volumen des Herzens steigt von der Geburt bis zum siebenten Lebensjahre von 23 auf 100 ccm. Die Arteria pulm. ist bis zur Pubertät weiter als die Aorta, das rechte Herz ist relativ viel stärker als beim Erwachsenen, in den ersten Lebensjahren ist das Verhältniss der Muskulatur des rechten zum linken Ventrikel wie 6,5 : 6,2 mm, daher die günstigen Verhältnisse bei der fibrinösen Pneumonie, umgekehrt das

ungünstige Verhältniss bei der catarrhalischen Pneumonie, weil das Lungenvolumen verhältnissmässig klein, das Athmungsbedürfniss aber sehr gross ist.

Das Blut ist beim Kinde noch nicht entwickelt, sein specifisches Gewicht beträgt 1042—1045 gegen 1055 beim Erwachsenen, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen ist anfangs viel grösser als später 1 : 130 gegen 1 : 350. Kinder sind aus diesen Gründen viel empfindlicher gegen Blutentziehungen als Erwachsene und sie erliegen auch dem Nahrungsmangel viel schneller als diese. Und doch sind bei Kindern die Ausgaben des Blutes bei dem rapiden Wachsthum und Stoffwechsel viel grösser als späterhin, wesshalb wir bei fieberhaften und infectiösen Krankheiten für reichliche, aber leicht verdauliche flüssige Nahrungszufuhr zu sorgen haben. Zur Unterstützung des Stoffwechsels eignet sich hier vorzüglich der Alkohol, der in Verbindung mit lauen Bädern und leichter Douche geradezu lebensrettend wirkt.

Die O-Absorption und CO_2-Ausscheidung ist beim Kinde gleichfalls eine viel grössere, das Kind muss mehr Wärme produciren als der Erwachsene, wodurch sich schon allein der grössere Nährstoffbedarf erklären liesse.

Die mangelhafte Speichelsecretion, die schwache diastatische Wirkung des Speichels, die geringe Salzsäurereaction des Magens, der Mangel an freier ClH in der ersten Zeit, die mehr cylindrische Form des Magens, seine geringe Capacität und mangelhafte Muskulatur, die mangelhafte Drüsensecretion des Darms in den ersten Monaten, die geringe fettspaltende und peptonisirende Fähigkeit des Pankreassaftes (im Vergleich mit der grösseren Fläche des an lymphatischen Elementen reichen Darmes) erklären die ungeheure Sterblichkeit der Säuglinge an Magendarmkrankheiten, im Wesentlichen bedingt durch unzweckmässige Ernährung. Die Fermentarmuth bedingt eine schnelle Insufficienz der Leistung bei Darreichung von amylumreichen Nährstoffen, die schnell Säure bilden und in Gährung übergehen.

Bei acuten dyspeptischen und catarrhalischen Zuständen des Darmes kann es in ganz kurzer Zeit durch die profusen Entleerungen und Wasserverluste zu hochgradiger Eindickung des Blutes mit allen bekannten Folgeerscheinungen kommen. Nur eine rationelle Ernährung mit excitirender Behandlung kann solche Zustände eventuell beseitigen.

Roderwald (Berlin).

Die Methoden der Milchuntersuchung für Aerzte, Chemiker und Hygieniker. Zusammengestellt von Dr. Paul Sommerfeld, chemischen Assistenten am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin. Mit einem Vorwort von Dr. Adolf Baginsky.

In klarer Anordnung und mit kritischer Sichtung gibt Verf. eine Zusammenstellung der besten Untersuchungsmethoden der Milch. Bei der Wichtigkeit der „Milchfrage", auch ganz besonders für die Leitungen von Krankenhäusern u. s. w. darf wohl mit besonderem Nachdruck auf die Arbeit hingewiesen werden, die in ihrer präcisen Form auch dem weniger mit den chemischen und bacteriologischen Untersuchungsmethoden Vertrauten ein zuverlässiger Rathgeber sein wird und andrerseits auch wissenschaftlich völlig erschöpfend ist. Das Werk ist von einem Vorwort Baginsky's begleitet, der eine ununterbrochene praktische und wissenschaftliche Untersuchung der für das Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus gelieferten Milch seit längerer Zeit daselbst eingeführt hat.

Otto Katz (Charlottenburg).

Sachregister.

Namenregister.

